



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

SÍNDROME METABÓLICO Y FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS EN
PACIENTES FUMADORES QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO "DR.
JOSÉ GREGORIO HERNÁNDEZ" DE LA CIUDAD DE CUMANÁ,
ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

Marialaura de Jesús Luna Cabrera y Luis Francisco Valero Caraballo

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

Cumaná, 2018

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	I
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO	iii
LISTA DE TABLAS	iv
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	7
Normas de bioética	7
Criterios de exclusión.....	8
Obtención de la muestra sanguínea	8
Determinación de circunferencia abdominal	8
Determinación de peso y talla.....	8
Cálculo de Índice de Masa Corporal	8
Determinación de la presión arterial	9
Determinaciones bioquímicas séricas.....	9
Glucosa	9
Triglicéridos	10
Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad	10
Insulina	11
Cálculo de índice de resistencia a la insulina	12
Análisis estadístico	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	13
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	29
HOJAS DE METADATOS	39

DEDICATORIA

Dedico esta tesis **a mi familia** quienes son mi fuente de inspiración, por siempre estar unidos y apoyarme alcanzar esta meta, por su cariño y porque me han apoyado en cada paso que doy.

A Dios ya la Virgen del Valle por haberme dado la fortaleza e iluminar cada pasó de mi vida.

A mi madre Esperanza Cabrera por darme la vida, por ser mi pilar de apoyo y formación desde siempre y todo su amor no estuviera donde estoy. Eres lo mejor del mundo.

A mi padre Enrique Luna, mi ángel que desde el cielo me cuida. Recordando siempre ese abrazo fuerte que me sostiene, sé que estuvieras muy orgulloso de mí.

A Magaly Pacheco mi segunda madre por su apoyo incondicional, quien siempre está a mi lado brindándome sus palabras y consejos tan acertados especialmente en aquellos momentos que creí no levantarme. Gracias por estar allí.

Lo que hoy he logrado, ha sido por mí, y por ustedes, trataré de seguir adelante, enfrentando nuevos retos y alcanzando nuevos objetivos.

Marialaura Luna.

DEDICATORIA

Primeramente le agradezco **a Dios** por estar presentes en cada momento de mi vida y proveerme, dedicación y paciencia en todo momento para seguir adelante.

A mi gran familia por su cariño y apoyo incondicional.

A mi madre Daxi Caraballo, por haberme dado el ser y apoyarme en todo momento con cariño, optimismo y comprensión para alcanzar esta meta, lo que soy se lo debo a ti. Gracias.

A mis hermanos Daxi Caraballo,, gracias por creer en mí, por su cariño incondicional y por apoyarme a alcanzar esta meta.

¡A TODOS MIL GRACIAS ¡

Luis Valero.

AGRADECIMIENTO

Primeramente le agradecemos a Dios y a la Virgen del valle por estar presentes en cada momento de nuestras vida y brindarnos la salud y la energía para culminar este proyecto, porque sin su bendición no lo hubiésemos logrado. Amén!

A nuestros innumerables e insuperables amigos y compañeros, quienes nos estimularon con su ayuda incondicional en los momentos más difíciles de este gran reto. Mil gracias se las debemos!

A los profesores del departamento de Bioanálisis, que con su dedicación y conocimiento impartido logran formar profesionales. Y así a todo el personal que labora en esta Casa más Alta. Alma mater de quienes logramos apreciar, defender, valorar y disfrutar de lo mucho que ella posee. A ti nuestra Universidad de oriente te lo debemos todo!. Pidiéndole a Dios que continúes en pie de lucha y formando profesionales de excelencia.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución porcentual de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	13
Tabla 2. Síndrome metabólico según hábito de fumar en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	14
Tabla 3. Análisis de varianza para triglicéridos en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.	15
Tabla 4. Análisis de varianza para HDL colesterol sérico en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	16
Tabla 5. Análisis de varianza para glicemia sérica en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.	17
Tabla 6. Análisis de varianza para insulina y HOMA sérica en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	18
Tabla 7. Hábito de fumar según grupos etarios en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	19
Tabla 8. Síndrome metabólico según grupos etarios en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	19
Tabla 9. Hábito de fumar según sexo en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.	20
Tabla 10. Síndrome metabólico según sexo en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	20
Tabla 11. Hábito de fumar según hábito alcohólico en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	21

Tabla 12. Síndrome metabólico según hábito alcohólico en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	22
Tabla 13. Hábito de fumar según actividad física en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	22
Tabla 14. Síndrome metabólico según actividad física en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	23
Tabla 15. Hábito de fumar según sobrepeso en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	23
Tabla 16. Síndrome metabólico según sobrepeso en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	24
Tabla 17. Hábito de fumar según hipertensión en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017-abril 2018.....	25
Tabla 18. Síndrome metabólico según hipertensión en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	25
Tabla 19. Hábito de fumar según diabetes en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	26
Tabla 20. Síndrome metabólico según diabetes en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.....	26

RESUMEN

Se evaluó el síndrome metabólico (SM) y los factores epidemiológicos en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante el periodo julio 2017 - abril 2018. Para ello, se seleccionó una muestra de 72 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 25 y 64 años de edad, de los cuales 24 eran fumadores y 48 no fumadores. Cada paciente se pesó, talló y midió circunferencia abdominal, se le tomó una muestra de sangre para cuantificar las concentraciones de: glucosa, triglicéridos, HDL-colesterol, e insulina. Así mismo se le aplicó una encuesta epidemiológica con el fin de establecer asociación entre los hallazgos clínicos y los datos epidemiológicos con el hábito de fumar y la presencia de síndrome metabólico. La circunferencia abdominal elevada fue el criterio más frecuente en los pacientes fumadores, seguido por la hipertrigliceridemia y en tercer lugar la disminución del c-HDL. El 45,83% de los pacientes fumadores presentaron SM. Se encontraron diferencias estadísticas altamente significativas para triglicéridos, c-HDL, insulina y HOMA y diferencia estadística significativa para la glicemia. Se encontró asociación estadística altamente significativa entre sexo masculino y hábito alcohólico con el hábito de fumar, y asociación estadística significativa entre la actividad física y la diabetes con el hábito de fumar. La presencia de SM en fumadores se asoció con el sexo masculino y el hábito alcohólico.

INTRODUCCIÓN

En 1988, el endocrinólogo y profesor estadounidense, Gerald Reaven, observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia a la insulina es la base del síndrome X, por lo que el síndrome también se denominó síndrome de resistencia a la insulina. En 1998 la OMS introdujo el término síndrome metabólico (SM) como una entidad con criterios definidos (Pineda, 2008).

El síndrome metabólico (SM) es una entidad clínica caracterizada por la presencia de obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones séricas del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), elevación de las concentraciones séricas de triglicéridos, aumento de la presión arterial (PA) y elevación de las concentraciones séricas de glucosa (Zimmet *et al.*, 2005; Fernández, 2016), cuyo vínculo está relacionado con la edad, factores genéticos-ambientales y asociado al estilo de vida (Guerra, 2012). Los factores de riesgo para el desarrollo de SM contribuyen con la aparición de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular (ECV) (García *et al.*, 2008).

Los mecanismos fisiopatológicos que explican la presencia de SM implican alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estados proinflamatorios y protrombóticos vinculado a la resistencia a la insulina (RI) (Gimeno *et al.*, 2005).

La RI es un rasgo clave del SM y es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos y el tejido adiposo. La resistencia a la acción de esta hormona se debe principalmente a la disminución en el número o afinidad a los receptores específicos, y se

compensa mediante un aumento en su secreción por parte de la célula β del páncreas, resultando en la llamada hiperinsulinemia. En este estado, se produce una disminución en la captación periférica de glucosa y por consiguiente la intolerancia a la glucosa (Calderín *et al.*, 2007; Rojas *et al.*, 2008).

Existen varios criterios para el diagnóstico clínico del SM, con algunas diferencias en sus componentes, importancia y puntos de corte, entre ellos, los propuestos por el Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP-III), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) se encuentran entre los más utilizados (Zimmet *et al.*, 2005). Los criterios publicados por la IDF para el diagnóstico del SM en la población adulta son los siguientes: perímetro abdominal ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres; presión arterial alta $\geq 130/85$ mmHg; hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl; c-HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres y glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dl. Se considera la presencia de SM cuando el paciente presenta 3 o más de los factores nombrados (perímetro abdominal elevado, presión arterial alta, hipertrigliceridemia, c-HDL disminuido e hiperglicemia) (Cabrera *et al.*, 2017).

La adiposidad central, una de las características principales del SM, es la base de la teoría portal/visceral, la cual establece que el aumento de grasa visceral y su drenaje directo a la circulación porta, conduce al aumento del flujo de ácidos grasos libres y a la inhibición de la acción de la insulina. La gran cantidad de ácidos grasos no esterificados reduce la utilización de glucosa por el músculo esquelético, estimula la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y glucosa y potencia la secreción aguda de insulina estimulada por la glucosa. El efecto lipotóxico en las células betas pancreáticas por los ácidos grasos libres a largo plazo podría ser parte del nexo entre la obesidad, la resistencia a la insulina y el desarrollo de DM2 (Ezquerro *et al.*, 2008).

El acumulo de grasa visceral se debe a un componente genético. En el aumento de la cantidad de tejido adiposo, se hallan implicados dos procesos; por un lado está el aumento de tamaño de los adipocitos (hipertrofia) y por otro, el incremento en el número de adipocitos (hiperplasia). Como consecuencia de la resistencia a la insulina se produce un aumento de ácidos grasos libres, los cuales se depositan en los adipocitos hipertrofiándolos y produciendo hiperplasia, aumentando así la adiposidad central. Se ha demostrado que la adiposidad más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal. Esta obesidad central o visceral se puede determinar con la circunferencia de la cintura o circunferencia abdominal (Soca, 2009).

La hipertensión arterial se asocia con la obesidad y la resistencia a la insulina. Los niveles séricos de insulina se encuentran significativamente más elevados en pacientes con hipertensión arterial esencial que en los sujetos normotensos. La asociación entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse, principalmente, a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio como de agua en el túbulo proximal renal (Acosta, 2011).

La dislipidemia asociada a la insulinoresistencia se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual produce un aumento en la liberación de ácidos grasos libres y un mayor aporte de éstos al hígado, con un aumento en la producción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las cuales son ricas en triglicéridos. Esta se caracteriza por un aumento plasmático de triglicéridos y disminución de los valores séricos del colesterol asociado a las HDL (c-HDL), en relación a la edad y al sexo (Acosta, 2011).

La hiperglicemia es consecuencia del estado de resistencia a la insulina, el cual produce un aumento de la gluconeogénesis y la glucogenólisis con una disminución en la captación periférica de glucosa (Calzado *et al.*, 2005).

Se han identificado algunos factores genéticos y ambientales que incrementan el riesgo de SM e insulinoresistencia, tales como el sexo, la edad, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, sobrepeso, obesidad y malos hábitos como el consumo de alcohol y tabaco (Arias y Agudelo, 2007). Tanto la edad como el sexo son factores reguladores de la masa visceral (Salvador *et al.*, 2008). La obesidad en uno o ambos padres es un predictor importante de la permanencia en la edad adulta, así mismo, el sedentarismo y el tabaquismo son condiciones vinculadas intrínsecamente que juntas son responsables de un gran número de enfermedades metabólicas y de la disminución de la calidad de vida (Del Río, 2010; Martínez *et al.*, 2010).

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo del SM y de varias enfermedades crónicas, como el cáncer, las enfermedades pulmonares y cardiovasculares. Se define como el consumo de tabaco de forma adictiva o recurrente, provocado, principalmente, por uno de sus componentes más activos, la nicotina. En el mundo existen más de 1 250 millones de fumadores, lo que representa, aproximadamente, un tercio de la población mayor de 15 años. Por sexo el 47,00% de los hombres y un 11,00% de las mujeres en este intervalo de edad consumen una media de 14 cigarrillos por día, lo que supone un total de 5 827 billones de cigarrillos al año (OMS, 2010).

El aumento de la insulinoresistencia que experimentan las personas que fuman se debe al consumo de nicotina y el resto de productos químicos que se encuentran en el humo del tabaco. Consumir nicotina aumenta los niveles en sangre de algunas hormonas, como las catecolaminas, el glucagón y la hormona de crecimiento, que alteran la acción de la insulina y producen resistencia a la misma. En la célula, las catecolaminas alteran las vías relacionadas con la producción de insulina, reduciendo la sensibilidad a la insulina (Eliasson, 2005). Además, esta hormona provoca un aumento de la descomposición de las grasas (lipólisis) y un aumento de los niveles de ácidos grasos libres en la sangre, los cuales compiten con la glucosa como fuente de

energía para abastecer los músculos, afectando de manera adversa la sensibilidad y la secreción de la insulina mediante su efecto directo sobre el hígado, el páncreas y los músculos (San Miguel y Abreu, 2007).

La nicotina, en pequeñas concentraciones, aumenta la actividad de los receptores nicotínicos, que a su vez incrementa los niveles de noradrenalina y adrenalina, lo que induce aumento de la de presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria (San Miguel y Abreu, 2007).

En términos generales, puede afirmarse que, una de cada tres a cuatro personas mayores de 20 años, cumple criterios para diagnóstico de SM, según cual sea la definición empleada (IDF, ATP III). La prevalencia aumenta con la edad, es un poco más frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década. Este comportamiento epidémico puede ser explicado por la participación de diversos factores como son la raza, malnutrición materna infantil, cambio en el estilo de vida incluyendo el proceso de urbanización, envejecimiento de la población y un mayor número de casos en la población joven (Canaviri *et al.*, 2016).

La prevalencia del SM en la población general adulta en Estados Unidos de América (EEUU) es del 22,00%, varía del 6,70% en las edades de 20 a 43 años; a 43,50% en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,40% en mujeres y 24,00% en hombres). La prevalencia en Chile es equivalente a la de EEUU. en adultos es de 22,60%; 23,00% en hombres y 22,30% en mujeres. En Perú es de 25,00%; 37,20% en México y 31,20% en Venezuela. La prevalencia aumenta con la edad más que entre sexos (Canaviri *et al.*, 2016).

En Venezuela, González *et al.* (2011), describen un escenario similar al estudiar 138 individuos (87 mujeres y 51 hombres) de la zona del páramo del estado Mérida, con una edad promedio de 40,6 años, obteniendo una prevalencia de SM de 26,10%. No se encontraron diferencias por género en ninguna de las

variables estudiadas. Así, el 42,80% de los sujetos tenía un incremento del IMC (30,70% con sobrepeso y 12,10% con obesidad), el 8,60% tenía diabetes mellitus tipo 2 y el 18,60% prediabetes.

Los estilos de vida modernos y los hábitos alimenticios han convertido al SM en un problema de salud pública. La presencia de alteraciones metabólicas es un índice directo que está relacionado con el consumo del cigarrillo, por lo tanto, la identificación de estos factores podría prevenir futuras complicaciones. Por tal motivo, se considera importante evaluar el síndrome metabólico en pacientes fumadores que acuden al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio comparativo para evaluar el síndrome metabólico en pacientes fumadores, mayores de edad y de cualquier sexo que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre durante el periodo julio 2017 - abril 2018. Por cada paciente fumador que acudió al laboratorio se tomaron al azar dos pacientes no fumadores para conformar el grupo control. Se entendió por paciente fumador a todo aquel que había fumado al menos un cigarrillo diariamente durante el último mes. A cada paciente incluido en este estudio se le realizó una encuesta de datos clínicos y epidemiológicos de interés en esta investigación (Apéndice 3).

Normas de bioética

La presente investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración del Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en las normas internacionales para la investigación biomédica de seres humanos promulgada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (Asociación médica mundial, 2004). Se les informó a los participantes acerca de la confidencialidad en el manejo de la información, así como de los objetivos de la investigación. La persona firmó una carta de consentimiento informado (Apéndice 1) y declaración voluntaria (Apéndice 2) en la que aceptó la inclusión en la misma.

Para la clasificación del síndrome metabólico se utilizó el siguiente criterio: perímetro abdominal ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres. Además, dos o más de los siguientes cuatro factores: presión arterial alta $\geq 130/85$ mmHg, hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl, c-HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres y glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dl (Cabrera *et al.*, 2017).

Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio todos aquellos pacientes menores de edad, adultos que no cumplieron con el ayuno de 8-10 horas y mujeres embarazadas.

Obtención de la muestra sanguínea

Las muestras sanguíneas fueron obtenidas asépticamente, por punción venosa en el pliegue del codo, empleando jeringas descartables de 5 ml. Se procedió a extraer, aproximadamente, 5 ml de sangre a cada paciente. Estas muestras se colocaron en tubos de ensayo secos, sin anticoagulante, se dejaron en reposo de 15 a 20 minutos y se centrifugaron a 3 500 rpm durante 10 min, para luego separar el suero del paquete globular con una pipeta automática y trasvasarlos a tubos de ensayos secos y estériles, siendo rotulados con sus correspondientes datos personales para, seguidamente, realizar las determinaciones de glicemia, colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol e insulina (Bauer, 1986).

Determinación de circunferencia abdominal

La medición de la circunferencia abdominal se realizó utilizando una cinta métrica, la cual se colocó en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca, con el individuo en bipedestación, luego de una respiración no forzada (Cárdenas *et al.*, 2010).

Determinación de peso y talla

A los pacientes que participaron en esta investigación, se les pesó en una báscula, con ropa ligera, sin llaves o cosas pesadas en los bolsillos de los pantalones y sin calzado, y se midieron con un tallímetro, de pie y sin zapatos ni adornos en la cabeza que dificulten o modifiquen la medición. Ambas mediciones se realizaron a primeras horas de la mañana (Cárdenas *et al.*, 2010).

Cálculo de Índice de Masa Corporal

El Índice de Masa Corporal (IMC), se calculó dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros (Rubio *et al.*, 2007).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Estatura (m)}^2}$$

El IMC permite determinar si un paciente presenta: bajo peso (IMC <18,50 kg/m), normopeso (IMC 18,50 - 24,90 kg/m), sobrepeso (IMC 25,00 - 29,90 kg/m), u obesidad (IMC >30 kg/m) (OMS, 2018).

Determinación de la presión arterial

La medición de la presión arterial se realizó utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, con el tamaño de manga adecuado para el brazo de cada individuo (Cárdenas *et al.*, 2010).

Determinaciones bioquímicas séricas

Glucosa

Este parámetro se cuantificó por el método de la glucosa oxidasa, el cual se fundamenta en la oxidación de la β -D-glucosa a peróxido de hidrógeno y ácido glucónico, reacción catalizada por la enzima glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno a su vez, oxida al cromógeno 4 aminoantipirina (4-AAP) para producir una coloración roja de quinoneimina, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. La intensidad del color de la reacción resulta directamente proporcional a la concentración de glucosa en la muestra (Pesce y Kaplan, 1991). Se utilizaron 0,5 ml de reactivo con 5 μ l de suero, se incubó por 5 minutos a 37°C y se realizó la lectura en un espectrofotómetro semi-automatizado marca Erba, modelo CHEM-7 a 520 nm.

Valores de referencia: 70 - 100 mg/dl.

Triglicéridos

Se empleó el método enzimático de glicerol fosfato oxidasa. Los triglicéridos séricos son hidrolizados por la enzima lipasa liberando ácidos grasos y glicerol. El glicerol es fosforilado por el adenosín trifosfato (ATP) a glicerol-3-fosfato (G3P) mediante la acción de la enzima glicerol kinasa (GK). El G3P es convertido en dihidroxicetona fosfato (DAF) y peróxido de hidrógeno por la acción de la enzima glicerol-fosfato oxidasa (GOP). El peróxido de hidrógeno mediante la acción de la peroxidasa produce un colorante rojo (quinoneimina). La cantidad de color producido resulta directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra cuando es medida a 520 nm (Pesce y Kaplan, 1991). Se utilizaron 0,5 ml de reactivo con 5 µl de suero, se incubó por 5 minutos a 37°C y se realizó la lectura en un espectrofotómetro semi-automatizado marca Erba, modelo CHEM-7 a 520 nm.

Valores de referencia: 35 - 150 mg/dl.

Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad

Se determinó mediante el método de precipitación, en el cual las c-LDL y las c-VLDL son precipitadas selectivamente en suero sanguíneo a un pH de 5,7 por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando la c-HDL en el claro que contiene c-HDL, el cual fue analizado por el método enzimático de la colesterol esterasa, cuyo principio consiste en que la enzima colesterol esterasa hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol y ácidos grasos libres, la colesterol oxidasa oxida al colesterol para formar 4-colestenona y peróxido de hidrogeno, la peroxidasa cataliza la oxidación del peróxido de hidrogeno en presencia de 4-aminofenazona, con la subsecuente producción de p-hidroxibencenosunfonato. El producto final será un colorante quinoneinina, el cual absorbe a 520 nm, la intensidad del color es directamente proporcional a la concentración del colesterol presente en la muestra (Pesce y Kaplan, 1991). Se utilizaron 0,5 ml de reactivo con 5 µl del sobrenadante, se incubó por 5 min a

37°C y se realizó la lectura en un espectrofotómetro semi-automatizado marca Erba, modelo CHEM-7 a 520 nm.

Valores de referencia: 45 - 75 mg/dl.

Insulina

Se determinó mediante la técnica de ELISA, que consistió en un ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima. Los pozos están recubiertos con anticuerpos monoclonales con una alta actividad para la insulina. Cuando las muestras y controles son incubados en los pozos con el conjugado enzimático, que es otro anticuerpo ligado a peroxidasa de rábano se forma un complejo sándwich unido al pozo. El conjugado no unido se lava con el tampón de lavado. La cantidad de peroxidasa unida es proporcional a la concentración de insulina presente en la muestra. Tras la adición del sustrato y el cromógeno, la intensidad de color desarrollada es proporcional a la concentración de insulina en las muestras (Henry, 2005).

Al realizar la técnica se dispensaron 25 µl de muestra de suero, controles y referencia dentro de cada pozo asignado, luego se agregaron 100 µl de conjugado enzimático dentro de cada pozo y se mezcló por 5 segundos, se incubó por 30 minutos a 25°C, se removi6 la mezcla de incubaci6n y se secaron los pozos cinco veces con la soluci6n de lavado, se dispensaron 100 µl del sustrato de membrana (TMB) dentro de cada pozo, se incubaron por 15 minutos a temperatura ambiente y, por 6ltimo, se a6nadi6n 50 µl de la soluci6n STOP a cada pozo y se realiz6 la lectura a 450nm con un lector de ELISA marca Raito, modelo RT-2100c.

Valores de referencia: 2 – 16,5 µIU/mL.

Cálculo de índice de resistencia a la insulina

Se determinó el índice de resistencia a la insulina mediante el modelo matemático HOMA, a través de la siguiente ecuación para la cual la glicemia debe estar expresada en mg/dl cuyo valor normal de referencia es menor a 3.0 (Rubio *et al.*, 2007).

$$R.I = \frac{\text{Glucosa} \times \text{Insulina}}{405}$$

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se expresaron mediante tablas y gráficas y se utilizó el paquete estadístico Open Epi versión 3.01, con un nivel de confiabilidad del 95,0%. Para comparar las variables cuantitativas (glicemia, triglicéridos, HDL-colesterol, insulina e índice HOMA en pacientes fumadores y en el grupo control) se utilizó el método ANOVA y para asociar los factores epidemiológicos (edad, sexo, ocupación, procedencia, hábito alimenticio, hábito alcohólico y actividad física) con la presencia de síndrome metabólico, se calcularon los estadísticos Fisher y/o chi cuadrado (Stanton, 2006).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se recibieron 72 pacientes de ambos sexos y con edades comprendidas entre 25 y 64 años de edad, de los cuales 24 eran fumadores y 48 no fumadores. En la tabla 1 se muestra la distribución porcentual de criterios diagnóstico estudiados, observándose que la circunferencia abdominal elevada fue el criterio que predominó tanto en los fumadores como en los no fumadores, con un 75,00% y un 54,16%, respectivamente. La circunferencia abdominal refleja el grado de adiposidad abdominal y su presencia está relacionada con la aparición de la resistencia a la insulina, a medida que aumenta esta hormona, se eleva el riesgo de padecer SM (Agnestein *et al.*, 2005). El segundo y tercer factor presentes en este estudio fueron, la hipertrigliceridemia con un 58,33% y 41,66% y la disminución de colesterol HDL con el 54,16% y 20,83%, niveles que se explican por el efecto de la nicotina sobre la absorción y el almacenamiento de los ácidos grasos, aunado a otros hábitos presentes en la población fumadora estudiada.

Tabla 1. Distribución porcentual de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Criterios	Fumadores		No fumadores	
	n	%	n	%
Circunferencia abdominal	18	75,00	26	54,16
Hipertrigliceridemia	14	58,33	20	41,66
c-HDL bajo	13	54,16	10	20,83
Hipertensión arterial	06	25,00	09	18,75
Hiperglicemia	05	20,83	04	8,33

n= número de pacientes; %= porcentaje; c-HDL= lipoproteína unida a colesterol de alta densidad.

Troisi *et al.* (2007), indican que si bien los fumadores tienden a pesar menos que los no fumadores, la distribución de la grasa abdominal es mayor en los pacientes fumadores, estos resultados sugieren un efecto directo del tabaquismo sobre la adiposidad corporal que pudiera deberse a los hábitos

dietéticos de los fumadores, incluido ingesta de alcohol, cafeína y poca actividad física.

Al realizar la clasificación de los pacientes con SM, utilizando la combinación de criterios (tabla 2), se encontró que un 45,83% de los fumadores presentaron dicho síndrome, valores muy por encima de los encontrados en el grupo no fumador que fue de un 16,66%, resultados que demuestran que el SM fue casi tres veces mayor en los pacientes fumadores. Por lo que al aplicar la prueba estadística Chi-cuadrado se encontró una asociación estadística muy significativa entre el SM y este hábito ($\chi^2=7,007$; $p=0,004$).

Tabla 2. Síndrome metabólico según hábito de fumar en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Con SM	11	45,83	8	16,66	7,007	0,004**
Sin SM	13	54,17	40	83,34		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi-cuadrado; p= probabilidad; **= muy significativo ($p<0,01$); SM= síndrome metabólico.

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo del SM, provocado, principalmente, por uno de sus componentes más activos, la nicotina, la cual produce un aumento de la insulinoresistencia y glicemia, aumento de la descomposición de las grasas (lipólisis) y un aumento de los niveles de ácidos grasos libres en la sangre. Además, incrementa los niveles de noradrenalina y adrenalina, lo que induce aumento de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria. Motivos por los cuales, el hábito de fumar aumenta el riesgo de padecer SM (San Miguel y Abreu, 2007).

Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio realizado en una población de Uruguay por Schettini *et al.* (2004), en el cual los fumadores tenían mayor prevalencia de SM que los no fumadores.

En la tabla 3 se presenta el análisis de varianza para la determinación de triglicéridos. Se observa que el promedio de este parámetro en los fumadores fue de 146,92 mg/dl, valor que casi duplica al encontrado en los no fumadores que fue de 88,14 mg/dl, por lo que del análisis estadístico se desprende una diferencia altamente significativa ($p < 0,001$). El tabaquismo ha sido ampliamente estudiado como factor asociado a dislipidemia, ya que la nicotina inhalada activa el sistema nervioso simpático, originando la liberación de catecolaminas. Esta respuesta activará las enzimas lipasas, con lo que aumentarán los niveles de ácidos grasos libres en el plasma (Farias, 2010).

Tabla 3. Análisis de varianza para triglicéridos en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Triglicéridos (mg/dl)	n	\bar{X}	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Fumadores	24	146,92	32,41	75	189	44,60	0,0000***
No fumadores	48	88,14	36,07	38	187		

n= número de pacientes; \bar{X} = media; S= desviación estándar; Fs= valor experimental de Fisher; p= probabilidad; ***= altamente significativo ($p < 0,001$)

Estos resultados coinciden con los obtenidos por (Farias, 2010) quien evaluó la hipertrigliceridemia en ayunas en pacientes fumadores y no fumadores en la población de La Plata, Argentina, encontrando una diferencia significativa del valor de triglicéridos en ayunas, siendo este valor más elevado para el grupo de los fumadores.

En la tabla 4 se presenta el análisis de varianza para las determinaciones de HDL c. Se observa que el promedio de este parámetro para los fumadores fue de 48,50 mg/dl, con un mínimo de 28 mg/dl y una desviación estándar de 13,60, valor inferior al encontrado en los no fumadores que fue de 57,50 mg/dl, al realizar el análisis de varianza se obtuvo una diferencia estadística altamente significativa ($p < 0,001$). La nicotina produce lipólisis, por lo que aumentan los niveles de ácidos grasos libres en el plasma, que se traducirá en una elevación

de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son las más pequeñas, densas y aterogénicas, y en una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), impidiendo el retiro de los depósitos de colesterol LDL de las paredes arteriales (Contreras, 2012).

Tabla 4. Análisis de varianza para HDL colesterol sérico en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

HDL-c (mg/dl)	N	\bar{X}	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Fumadores	24	48,50	13,60	28	72	17,92	0,0000***
No fumadores	48	57,50	5,57	45	69		

n= número de pacientes; \bar{X} = media; S= desviación estándar; Fs= valor experimental de Fisher; p= probabilidad; ***= altamente significativo ($p < 0,001$).

Los resultados son similares a los obtenidos por Bianco *et al.*, (2003) quienes estudiaron la relación entre el consumo de tabaco y las alteraciones del metabolismo lipídico en una población uruguaya. En dicho estudio la principal alteración observada, vinculable al consumo de tabaco, fue el descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), con un promedio de 50 mg/dl en los pacientes fumadores y un promedio de 57 mg/dl para los no fumadores.

El análisis de varianza para las determinaciones de glicemia (tabla 5) muestra que el promedio de este parámetro fue ligeramente superior en los fumadores (89,08 mg/dl) que en los no fumadores (82,50 mg/dl), se encontraron valores muy dispersos con un mínimo de 66 mg/dl y un máximo de 107 mg/dl para este grupo, mientras que los valores de los pacientes no fumadores presentaron una menor dispersión o desviación estándar (7,49) por lo que al aplicar la prueba estadística, arrojó un resultado estadístico muy significativo ($p < 0,01$) al comparar los dos grupos, lo que demuestra el aumento de los niveles de glicemia en la población fumadora.

Tabla 5. Análisis de varianza para glicemia sérica en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Glicemia (mg/dl)	N	\bar{X}	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Fumadores	24	89,08	12,22	66	107	9,77	0,002**
No fumadores	48	82,50	7,49	71	97		

n= número de pacientes; \bar{X} = media; S= desviación estándar; Fs= valor experimental de Fisher; p= probabilidad; **= muy significativo (p<0,01)

La hiperglicemia presente en los fumadores se debe a que la nicotina altera las vías relacionadas con la síntesis de insulina, provocando resistencia, por tanto, no entra glucosa a las células y se acumula en sangre, aumentando así los niveles de glicemia (San Miguel y Abreu, 2007).

La hipoglicemia está asociada a la ingesta de alcohol debido a que éste interfiere con la liberación de la glucosa por el hígado. Normalmente, el hígado libera glucosa a la sangre cuando su nivel desciende, pero cuando el hígado se encuentra ocupado metabolizando el alcohol ingerido no realiza esta función. Además, cuando la concentración sanguínea de glucosa comienza a disminuir como consecuencia de la nutrición deficiente, no funciona ni el mecanismo normal de movilización del glucógeno, ni la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos, ocasionando la disminución de los niveles de glicemia (Cabrerizo y Docampo, 2010).

Estos resultados coinciden con los variados estudios realizados por Eliasson (2005), los cuales muestran con claridad asociaciones entre el humo del tabaco, la hiperglicemia y el aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

En la tabla 6 se presenta el análisis de varianza para la insulina basal y el índice HOMA, en cuanto a la insulina, el promedio fue 18,53 U/l para los fumadores, valor que duplica el de los no fumadores que fue de 9,54 U/l. Situación similar se encontró con el índice HOMA, por lo que al realizar el

análisis de varianza se encontraron diferencias estadísticas altamente significativa ($p < 0,001$) en ambos parámetros, que demuestra la alta asociación entre el hábito de fumar y la resistencia a la insulina.

Tabla 6. Análisis de varianza para insulina y HOMA sérica en pacientes fumadores y no fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Insulina ($\mu\text{IU/mL}$)	N	\bar{X}	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Fumadores	24	18,53	4,00	13,1	27,0	114,69	0,0000***
No fumadores	48	9,54	3,42	6,2	14,7		

HOMA	N	\bar{X}	S	Mínimo	Máximo	Fs	P
Fumadores	24	4,03	1,04	2,42	5,70	83,33	0,0000***
No fumadores	48	1,98	0,82	1,01	4,14		

n= número de pacientes; \bar{X} = media; S= desviación estándar; Fs= valor experimental de Fisher; p= probabilidad; ***= altamente significativo ($p < 0,001$)

Inhalar nicotina aumenta los niveles en sangre de algunas hormonas, como las catecolaminas, el glucagón y la hormona de crecimiento, que alteran la acción de la insulina y pueden producir resistencia a la misma. En la célula, las catecolaminas alteran las vías relacionadas con la producción de insulina, reduciendo la sensibilidad a la misma, aumentando sus niveles en sangre (Eliasson, 2005).

Estos resultados coinciden con los obtenidos en los estudios financiados por Institutos de Salud Nacionales, realizados por el doctor Theodore Friedman en universidades de California, los cuales muestran que los fumadores de cigarrillo tienden a presentar insulinoresistencia, significando que su insulina no trabaja correctamente. Además, los resultados obtenidos mostraron que los fumadores tienen índices más altos de diabetes que los no fumadores (Friedman, 2009).

En la tabla 7 se presenta la asociación entre el hábito de fumar y los grupos de edades, en función de la muestra estudiada, se establecieron tres grupos de

edades, encontrándose porcentajes similares de pacientes fumadores y no fumadores, por lo que al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación estadística significativa ($p > 0,05$). Los resultados obtenidos son similares a las estadísticas sobre el consumo de tabaco en Chile para el año 2016, según las cuales el 49,40% de las personas de entre 25 y 44 años son fumadores (OMS, 2016).

Tabla 7. Hábito de fumar según grupos etarios en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Grupos etarios	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Menores de 30	6	25,00	11	22,91	3,979	0,1367NS
De 30 a 50	10	41,67	30	62,50		
Mayores de 50	8	33,33	7	14,59		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p > 0,05$).

Las investigaciones de Caño *et al.* (2012) han demostrado que el uso del tabaco comienza en la adolescencia temprana, situación que provoca un aumento de problemas de salud futuros.

Tabla 8. Síndrome metabólico según grupos etarios en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Grupos etarios	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
Menores de 30	1	9,10	3	23,08	0,839	0,657 NS
De 30 a 50	5	45,45	5	38,46		
Mayores de 50	5	45,45	5	38,46		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p > 0,05$).

En relación a la asociación entre el SM en pacientes fumadores con los mismos grupos etarios (tabla 8) no se encontró asociación estadística significativa ($p > 0,05$), lo que significa que todos los grupos de edades fueron afectados por igual.

El consumo de tabaco es un factor de riesgo asociado a la presencia de síndrome metabólico. Los resultados obtenidos en un estudio realizado por Soto *et al.* (2005), sobre la prevalencia y factores de riesgo de Síndrome Metabólico (SM) en una población adulta de Perú, mostraron que al analizar la prevalencia de SM según edad, se evidencia un incremento directamente proporcional, particularmente, a partir de los 50 años de edad.

En cuanto a la asociación entre el sexo y el hábito de fumar (tabla 9), se encontró que el 75,00% de pacientes fumadores eran hombres, porcentaje muy superior al encontrado en el grupo no fumador que fue de 18,75%, por lo que la asociación estadística resultó altamente significativa ($p < 0,001$).

Tabla 9. Hábito de fumar según sexo en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Sexo	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Masculino	18	75,00	9	18,75	21,60	0,0000***
Femenino	6	25,00	39	81,25		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; ***= altamente significativo ($p < 0,001$).

Tabla 10. Síndrome metabólico según sexo en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Sexo	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
Masculino	9	81,82	6	46,15	3,234	0,036*
Femenino	2	18,18	7	53,85		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; *= significativo ($p < 0,05$).

Al asociar estas variables con la presencia del SM (tabla 10), se encontró asociación estadística significativa ($p < 0,05$), observándose que el 81,82% de los pacientes con SM y fumadores eran hombres, lo que demuestra una alta asociación entre el sexo masculino, el hábito de fumar y el SM.

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Ruiz *et al.* (2016), en su estudio sobre el conocimiento de los riesgos del tabaquismo en fumadores, quienes observaron que el porcentaje de varones que fuman es mayor que el de las mujeres. No existen mayores diferencias sistemáticas en la prevalencia del SM según el sexo cuando se revisa la literatura. En particular, el estudio NHANES, uno de los estudios más numerosos, muestra una prevalencia de 24,00% en hombres y de 23,40% en mujeres. En el estudio Framingham la prevalencia fue de 26,80% en hombres y de 16,60% en mujeres (Romero, 2006).

En la tabla 11 se presentan los resultados de la asociación entre el hábito de fumar y el hábito alcohólico encontrándose una elevada asociación estadística entre estos dos factores ($p < 0,001$), ya que el 95,83% de los fumadores manifestaron consumir alcohol regularmente y solo el 25,00% del grupo no fumador manifestaron ser adictos al alcohol.

Según la OMS (2008), el tabaquismo y el alcoholismo son las drogodependencias más extendidas en nuestra sociedad, y representan, respectivamente, la primera y la tercera causa de pérdida de años de vida con enfermedades y discapacidades.

Tabla 11. Hábito de fumar según hábito alcohólico en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Hábito alcohólico	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	23	95,83	12	25,00	32,14	0,0000**
No	1	4,17	36	75,00		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; ***= altamente significativo ($p < 0,001$)

En cuanto a los resultados de la asociación entre el hábito alcohólico en fumadores con SM y sin SM (tabla 12) se encontró un 100% y un 84,61%, respectivamente, lo que pone de manifiesto la elevada asociación entre estos

dos factores. Estos resultados coinciden con un estudio realizado por Investigadores de los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades (CDC) en Atlanta, Estados Unidos, sobre una muestra de 1529 personas comprendidas entre los 20 y los 84 años, el cual afirma que el consumo excesivo de alcohol se asocia a un mayor riesgo de padecer síndrome metabólico (CDC, 2008).

Tabla 12. Síndrome metabólico según hábito alcohólico en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Hábito alcohólico	Fumadores con SM		Fumadores sin SM	
	n	%	n	%
Si	11	100,00	11	84,61
No	0	0,00	2	15,39

n= número de pacientes; %= porcentaje

En la tabla 13 se presenta la asociación entre la actividad física y el hábito de fumar, observándose un mayor sedentarismo en los fumadores que en los no fumadores, encontrándose asociación estadística entre ambos factores. Estos resultados son similares a los obtenidos en una Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 realizada en Chile, en la cual se observó que el 88,60% de la población no realiza actividad física en su tiempo libre (Leppe *et al.*, 2017).

Tabla 13. Hábito de fumar según actividad física en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Actividad física	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
No	20	83,33	37	77,08	0,378	0,0116*
Si	4	16,67	11	22,92		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; *= significativo (p<0,05).

Al discriminar el grupo de pacientes fumadores con y sin SM (tabla 14) se observan porcentajes elevados en ambos grupos y no se encontró asociación

estadística, lo que demuestra que la población estudiada (fumadora o no) practica poca actividad física.

Tabla 14. Síndrome metabólico según actividad física en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Actividad física	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
No	9	81,82	11	84,61	0,134	0,357 NS
Si	2	18,18	2	15,38		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p>0,05$).

En el estudio realizado por Leppe *et al.* (2017) sobre el uso de la actividad física como un método para la cesación del tabaquismo, se pudo observar que la inactividad física al igual que el consumo de tabaco corresponden a factores de riesgo de enfermedades como el síndrome metabólico.

Otro factor evaluado fue el sobrepeso (tabla 15), en el cual se observó un porcentaje ligeramente superior de pacientes con sobrepeso en el grupo no fumador con respecto al fumador. No se encontró asociación estadística ($p>0,05$) entre el sobrepeso y el hábito de fumar.

Tabla 15. Hábito de fumar según sobrepeso en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Sobrepeso	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	8	33,33	20	41,66	0,467	0,247 NS
No	16	66,67	28	58,34		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p>0,05$).

Al evaluar la asociación de sobrepeso con la presencia de SM en fumadores y no fumadores (tabla 16) tampoco se encontró asociación estadística significativa ($p>0,05$), que sugiere que ambos grupos presentan el mismo riesgo de padecer sobrepeso.

Tabla 16. Síndrome metabólico según sobrepeso en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Sobrepeso	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	4	36,36	4	30,77	0,083	0,386NS
No	7	63,64	9	69,23		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p>0,05$)

Al fumar hay pérdida de peso, ya que la nicotina estimula la liberación de serotonina que es un neurotransmisor relacionado con el control del apetito y la saciedad. Los niveles elevados de serotonina producen una sensación general de saciedad suprimiendo así el apetito (Núñez *et al.*, 2014). Estos resultados son similares a los obtenidos en el estudio realizado por García *et al.* (2008) quienes buscaban determinar la asociación entre el peso, el tabaquismo y la dependencia del hábito en dos centros de salud urbanos de España, encontrando que el 36,00% de los pacientes presentaban sobrepeso, de los cuales el 35,00% eran fumadores y el 36,00% eran no fumadores, obteniendo una asociación estadística no significativa ($p>0,05$).

En la tabla 17 se presenta la asociación entre la hipertensión y el hábito de fumar, se observaron porcentajes similares de pacientes hipertensos en ambos grupos, por lo que no se encontró asociación estadística entre estos factores ($p>0,05$), lo que demuestra que ambos grupos están igualmente afectados.

La nicotina estimula la producción de diversos neurotransmisores, como adrenalina, noradrenalina, dopamina, acetilcolina y vasopresina, y actúa, simultáneamente, en receptores centrales y periféricos. Como consecuencia, produce la elevación de los niveles de presión arterial (Pardell y Alenta, 2011).

Tabla 17. Hábito de fumar según hipertensión en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017-abril 2018.

Hipertensión	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	4	16,67	9	18,75	0,0469	0,4142 NS
No	20	83,33	39	81,25		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo (p>0,05)

Sin embargo, estudios epidemiológicos que evaluaron los niveles de presión mediante la medición casual en un consultorio han demostrado que pacientes fumadores presentan presión arterial igual o menor a la de los no fumadores. (Galán *et al.*, 2014).

Al estudiar los fumadores con SM y sin SM (tabla 18) se encontró un 27,27% de pacientes hipertensos y fumadores con SM y un 7,70% de hipertensos y fumadores sin SM. Al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación lo que pudiera deberse al tamaño de la muestra.

Tabla 18. Síndrome metabólico según hipertensión en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Hipertensión	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	3	27,27	1	7,70	0,537	0,231NS
No	8	72,73	12	82,30		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo (p>0,05)

El síndrome metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular que engloba la hipertensión arterial (HTA). Diversos estudios realizados por Cordero *et al.* (2005), han comprobado que valores ligeramente elevados de presión arterial (PA) son criterios diagnósticos de SM. La mayoría de los estudios realizados en cohortes coinciden en que el criterio de PA \geq

130/85 mmHg es uno de los más prevalentes y que los pacientes diagnosticados con HTA presentan una elevada prevalencia de SM.

En cuanto a la presencia de diabetes (tablas 19 y 20), se encontró asociación estadística significativa entre la diabetes y el hábito de fumar ($p < 0,05$) y no se encontró asociación al estudiar estos factores con la presencia del SM ($p > 0,05$).

Tabla 19. Hábito de fumar según diabetes en pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Diabetes	Fumadores		No fumadores		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	6	25,00	3	6,25	5,143	0,0116*
No	18	75,00	45	93,75		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; *= significativo ($p < 0,05$).

Tabla 20. Síndrome metabólico según diabetes en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández”. Cumaná, estado Sucre. Julio 2017- abril 2018.

Diabetes	Fumadores con SM		Fumadores sin SM		χ^2	p
	n	%	n	%		
Si	3	27,27	3	23,07	0,055	0,406 NS
No	8	72,73	10	76,93		

n= número de pacientes; %= porcentaje; χ^2 = chi- cuadrado; p= probabilidad; NS= No significativo ($p > 0,05$)

El consumo de tabaco predispone a la aparición de intolerancia a la glucosa en fumadores. El mecanismo propuesto involucra el efecto tóxico que tienen los componentes del humo de tabaco en el páncreas, órgano donde se encuentran las células beta que producen insulina. A su vez, el tabaquismo es un factor independiente de riesgo de diabetes; es decir, que puede causar la enfermedad sin que medie un aumento de peso, del colesterol o de otros factores que se asocian a la diabetes. El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en fumadores es dosis dependiente y permanece a pesar de dejar de fumar. En ex fumadores el riesgo disminuye con el tiempo pero, es siempre mayor que en personas que no han fumado. Además, el consumo de tabaco ejerce un efecto nocivo en los

pacientes con diabetes mellitus (DM), acelerando las complicaciones crónicas, tanto micro como macrovasculares (Soto, 2017).

La diabetes tipo 2 es un trastorno metabólico complejo, de patogenia multifactorial y poligénica, que se asocia frecuentemente con obesidad y SM. Se relaciona con otras alteraciones metabólicas y no metabólicas, con el posible nexo patogénico común de la resistencia a la insulina, se presentan de forma secuencial o simultánea en un paciente y acelera el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (Sarmiento *et al.*, 2005).

CONCLUSIONES

La circunferencia abdominal elevada fue el criterio más frecuente en los pacientes fumadores, seguido por la hipertrigliceridemia y en tercer lugar la disminución del c-HDL.

El 45,83% de los pacientes fumadores presentaron síndrome metabólico.

Se encontraron diferencias estadísticas altamente significativas para triglicéridos, c-HDL, insulina e índice HOMA y diferencia estadística significativa para la glicemia.

Se encontró que el sexo masculino, el hábito alcohólico, la falta de actividad física y la diabetes fueron más frecuentes en los fumadores.

La presencia de SM en fumadores se asoció con el sexo masculino y el hábito alcohólico.

BIBLIOGRAFÍA

Acosta, E. 2011. Vigencia del síndrome metabólico. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 45(3): 423-430.

Agnestein, C.; Casavalle, P.; De Grandis, S.; Durán, P.; Ferraro, M; Mazza, C; Pérez, A.; Piazza, N. y Setton, D. 2005. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Obesidad. *Archivos argentinos de pediatría*, 103(3): 262-81.

Arias, R. y Agudelo, G. 2007. Prevalencia de algunos componentes del síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. Hallazgos del estudio de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adolescentes. *Perspectiva en Nutrición Humana*, 9(1): 11-22.

Asociación médica mundial. 2004. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. *Asamblea General de la AMM*, Tokio

Bauer, J. 1986. *Análisis clínico. Método e interpretación*. Editorial Reverté, S.A. Madrid

Bianco, E.; Sandoya, E.; Senra, H. y Schettini, C. 2003. Estudio de la relación entre consumo de tabaco y alteraciones del metabolismo lipídico en una población uruguaya. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 20(1), 17-23.

Cabrera, E.; Stusser, B.; Wenny, C.; Rodríguez, J.; Cubas, D. y Álvarez, A. 2017. Concordancia diagnóstica entre siete definiciones de síndrome metabólico en adultos con sobrepeso y obesidad. *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*, 34(1): 11-20.

Cabrerizo, S. y Docampo, P. 2010. Alcohol y mezcla de fármacos: modalidad de abuso frecuente. *Archivos argentinos de pediatría*, 108(5): 111-113.

Calderín, R.; Prieto, M. y Cabrera, E. 2007. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes. *Revista cubana de endocrinología*, 18(2): 10-18.

Calzado, M.; García; N. y Millán, J. 2005. Síndrome metabólico. *Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(38): 2514-2524.

Canaviri, C.; María, A.; Mamani, P. y Phillco, P. 2016. Prevalencia de síndrome metabólico y factores asociados en personal de salud dependiente del gobierno municipal de la ciudad del alto. *Revista médica la paz*, 22(1): 27-35.

Cárdenas, V.; López, J.; Bastarrachea, R.; Rizo, M. y Cortés, E. 2010. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la ciudad de Monterrey, Nuevo León. *Archivos de cardiología de México*, 80(1): 19-26.

Caño, C.; Castillo, J.; Chaves, M.; Farina, A.; Flores, M.; Galvan, P.; Gelves, M.; Martínez, E.; Molina, P.; Morales, F.; Moreno, L.; Quiroga, N.; Zorrilla, E. y Zuleta U. 2012. El tabaco en todas las edades. *Archivos argentinos*, 20(3): 11-13.

Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). 2008. Consumo excesivo de alcohol y síndrome metabólico. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 30(1): 21-25.

Contreras, P. 2012. Grasa y resistencia insulínica. *Revista Biomédica Revisada Por Pares*, 2(5): 31- 33.

Cordero, A.; Moreno, J. y Alegría, E. 2005. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Revista española de Cardiología*, 5(1): 38-45.

Del Río, B. 2010. Evaluación clínica y nutricional del adulto con síndrome metabólico y obesidad. *Revista de gastroenterología de México*, 75(2): 220-228.

Eliasson, B. 2005. Los efectos del tabaco sobre las complicaciones diabéticas. *Revista Diabetes Voice*, 50(2): 22-25.

Ezquerro, E.; Castellano, J. y Barrero, A. 2008. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista española de cardiología*, 61(7): 752-764.

Farías, J. 2010. Hipertrigliceridemia postprandial y tabaquismo (Doctoral dissertation, Facultad de Ciencias Médicas). *Revista Médica Argentina*, 40(2): 21-25.

Fernández, J. 2016. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Revista CENIC*, 47(2): 106-119.

Friedman, T. 2009. La Nicotina asciende resistencia a la insulina. *New Medical Life Sciences*, 40(2): 200-210.

Galán, M.; Campos, M. y Pérez, S. 2014. Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial de 24 h-evaluación mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). *Revista Cubana de Medicina*, 43(5): 1-4.

García, L.; López, G.; Matías, A.; Davila, M.; Martín, M. y Sánchez, N. 2008. Obesidad y hábito de fumar, ¿existe alguna relación?. *Centro de Salud La Alamedilla*. 10(2): 43-47.

García, E.; Romero, D.; Kaufer, M.; Tusié, M.; Calzada, R., Vázquez, V. y Rosas, M. 2008. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: Una reflexión. *Salud Pública de México*, 50(6): 530-547.

Gimeno, M.; Martínez, C.; Calleja, I. y Lenguas, J. 2005. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista española de cardiología Suplementos*, 5(4): 3-10.

González, R.; Martínez, N.; Molina, T.; García, J.; Ugel, E.; Osuna, D. y Salazar, L. 2011. Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS). *Medicina Interna (Caracas)*, 28(1): 262-267

Guerra, M. 2012. Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura de Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Henry, J. 2005. *El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico*. Veinteava edición. Marbán. Madrid.

Leppe, Z.; Benítez, V.; Campos, A. y Villarroel, P. 2017. Actividad Física y Tabaquismo. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 33(3): 246-248.

Martínez, D.; Eisenmann, J.; Gómez, S.; Veses, A.; Marcos, A. y Veiga, O. 2010. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en el adulto. *Revista española de cardiología*, 63(3): 277- 285.

Núñez, V.; Vargas, E.; Sánchez, J.; Jaramillo, E.; Navarro, J. y Nava, A. 2014. Nociones sobre fisiología del apetito: Apetito y hambre. *El residente*, 9(1): 15-19.

Organización mundial de la salud (OMS). 2008. "Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol". "Organización Mundial de la Salud". <http://www.who.int/substance_abuse/activities/msbalcstrategies> (05/09/2017).

Organización mundial de la salud (OMS). 2010. "Centro de prensa, tabaquismo". "Organización Mundial de la Salud". <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>> (05/01/2017).

Organización mundial de la salud (OMS). 2016. "Informe sobre Control del Tabaco en la Región de las Américas". "Organización Mundial de Salud". <<http://www.who.int/tobacco/es/>> (23/05/2018).

Organización mundial de la salud (OMS). 2018. "Obesidad y sobrepeso". "Organización Mundial de la Salud". <<http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>> (05/09/2018).

Pardell, A. y Alenta, C. 2011. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial* 20(5): 226-233.

Pesce, A. y Kaplan, L. 1991. *Química clínica Métodos*. Panamericana. Buenos Aires.

Pineda, C. 2008. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia médica*, 39(1): 96-106.

Rojas, J.; Bermúdez, V.; Leal, E.; Cano, R.; Luti, Y. y Acosta, L. 2008. Insulinorresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. *Archivo Venezolano de Farmacología*, 27(1): 29-39.

Romero, C. 2006. El síndrome metabólico. *Revista Médica del Uruguay*, 22(2): 108-121.

Rubio, M.; Salas, M.; Barbany, B.; Moreno, J.; Aranceta, D.; Bellido, V.; Blay, R.; Carraro, X.; Formiguera, M.; Foz, P.; García, J. y Griera, M. 2007. *Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica*. Spanish Publishers Associates, S.L. Madrid, España.

Ruiz, E.; Mori, H.; Salazar-Rojas, R.; Torres, C.; Valer, S.; Santiago, B. y Guevara, L. 2016. Conocimiento de los riesgos del tabaquismo en fumadores, exfumadores y no fumadores. *Horizonte Médico*, 16(1): 32-37.

Salvador, J.; Silva, C.; Pujante, P. y Frühkbeck, G. 2008. Obesidad abdominal: un estandarte del riesgo cardiometabólico. *Endocrinología y Nutrición*, 55(9): 420- 432.

San Miguel, M. y Abreu, C. 2007. Tabaquismo y diabetes. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de Mexico*, 20(2): 149-158.

Sarmiento, G.; Calleja, P.; Gimeno, M. y Lenguas, J. 2005. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 5(4): 30-37.

Schettini, C.; Schwedt, E.; Moreira, V.; Mogdasy, C.; Chávez, I.; Bianchi, M. y Senra, H. 2004. Prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 19(1): 19-28.

Soca, P. 2009. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. *Acimed*, 20(2): 1-8.

Soto, I. 2017. Tabaquismo y Diabetes. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 33(3): 222-224.

Soto, V.; Vergara, E. y Neciosup, E. 2005. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del departamento de Lambayeque, Perú-2004. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 22(4): 254-261.

Stanton, A. 2006. *Bioestadística*. Sexta edición. Mc Graw Hill. España.

Troisi, R.; Heinold, J.; Vokonas, P. y Weiss, S. 2007. Tabaquismo, Dieta y Actividad Física: Efectos Sobre la Distribución de Grasas-El Estudio Normativo de Envejecimiento. *Revista PubliCE*, 15(2): 11-16.

Zimmet, P.; Alberti, k.; George, M. y Serrano, M. 2005. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Revista española de cardiología*, 58(12): 1371-1376.

ANEXO 1

Consentimiento informado

Bajo la coordinación de la profa. Yoleida Rodríguez, asesora académica del departamento de bioanálisis, Universidad de Oriente se realizará un proyecto de investigación intitulado: Síndrome metabólico y factores epidemiológicos en pacientes fumadores que acuden al laboratorio clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, en el periodo julio 2017 - abril 2018.

Yo: _____ C.I: _____

Nacionalidad: _____ Estado civil: _____

Domiciliado en: _____

En uso pleno de mis facultades mentales; siendo mayor de edad y sin que medie coacción ni violencia alguna, en complemento conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: Síndrome metabólico en pacientes fumadores que acuden al laboratorio clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, en el periodo febrero-abril del año 2017.
2. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que la participación de mi persona en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre, la cual

se extraerá por punción venosa previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la coordinadora del proyecto.

4. Que la muestra sanguínea donada será utilizada única y exclusivamente para determinar: glicemia, triglicéridos, HDL-colesterol e insulina.
5. Que el equipo de personas que realizara esta investigación ha garantizado confidencialidad tanto a la identidad como a cualquier otra información relativa que tenga acceso por concepto de su participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podre restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos.
7. Que la participación en dicho estudio no implica ningún riesgo e inconveniente para su salud.
8. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

ANEXO 2

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntario acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho a revocar esta autorización y donación cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I: _____

Fecha: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo antes mencionado, certifico mediante la presente que, a mi real saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimiento, riesgos y beneficios de la participación en este estudio.

Ningún problema de índoles médicas, de idioma, o de instrucción ha impedido al individuo tener una clara comprensión del compromiso con este proyecto.

Nombre: _____ Fecha: _____

ANEXO 3

Encuesta

Nº: _____

Fecha: _____

Datos personales

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____

Dirección: _____

¿Fuma?: No__ Si __ ¿Cuántos c/ por día?_____ ¿Desde cuándo?_____

¿Consume alcohol? No_____ Si_____ ¿con que frecuencia?_____

¿Realiza actividad física? No_____ Si_____ ¿con que frecuencia?_____

¿Dónde te alimentas con mayor frecuencia? Casa_____ Calle_____

Otra_____

¿Es hipertenso? No_____ Si_____ ¿desde cuándo?_____

¿Es diabético? No_____ Si_____ ¿desde cuándo? _____

¿Padece alguna otra enfermedad?

Datos de laboratorio

Peso: _____

Talla: _____

IMC: _____

Circunferencia abdominal_____

Glicemia_____

c-HDL _____

Triglicéridos_____

Presión arterial _____

Insulina _____

Índice de HOMA _____

OBJETIVOS

General

Evaluar síndrome metabólico y factores epidemiológicos en pacientes fumadores y en un grupo control que acuden al laboratorio clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Específicos

Determinar peso, talla, circunferencia abdominal, presión arterial e índice de masa corporal en pacientes fumadores y no fumadores.

Determinar los hallazgos clínicos (hipertensión, diabetes y sobrepeso u obesidad) y datos epidemiológicos (edad, sexo, hábito alcohólico y actividad física).

Cuantificar las concentraciones de: glicemia, triglicéridos, HDL-colesterol, e insulina en pacientes fumadores y no fumadores.

Calcular el índice de resistencia a la insulina.

Comparar las concentraciones de: glicemia, triglicéridos, HDL-colesterol e insulina en pacientes fumadores y no fumadores.

Asociar los hallazgos clínicos y los datos epidemiológicos con el hábito de fumar y con la presencia de síndrome metabólico.

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

Título	Síndrome Metabólico Y Factores Epidemiológicos En Pacientes Fumadores Que Acuden Al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la Ciudad de Cumaná, Estado Sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Valero Luis	CVLAC	23 582 026
	e-mail	Luis-fvc@hotmail.com
	e-mail	
Luna Marialaura	CVLAC	23 683 872
	e-mail	Marialaura_luna9@hotmail.es
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Síndrome Metabólico, Fumadores, Hipertrigliceridemia, Circunferencia abdominal, colesterol HDL.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Escuela de Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se evaluó el síndrome metabólico (SM) y los factores epidemiológicos en pacientes fumadores que acudieron al Laboratorio Clínico “Dr. José Gregorio Hernández” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante el periodo julio 2017 - abril 2018. Para ello, se seleccionó una muestra de 72 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 25 y 64 años de edad, de los cuales 24 eran fumadores y 48 no fumadores. Cada paciente se pesó, talló y midió circunferencia abdominal, se le tomó una muestra de sangre para cuantificar las concentraciones de: glucosa, triglicéridos, HDL-colesterol, e insulina. Así mismo se le aplicó una encuesta epidemiológica con el fin de establecer asociación entre los hallazgos clínicos y los datos epidemiológicos con el hábito de fumar y la presencia de síndrome metabólico. La circunferencia abdominal elevada fue el criterio más frecuente en los pacientes fumadores, seguido por la hipertrigliceridemia y en tercer lugar la disminución del c-HDL. El 45,8% de los pacientes fumadores presentaron SM. Se encontraron diferencias estadísticas altamente significativas para triglicéridos, c-HDL, insulina y HOMA y diferencia estadística significativa para la glicemia. Se encontró asociación estadística altamente significativa entre sexo masculino y hábito alcohólico con el hábito de fumar, y asociación estadística significativa entre la actividad física y la diabetes con el hábito de fumar. La presencia de SM en fumadores se asoció con el sexo masculino y la falta de actividad física.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Rodríguez Yoleida	ROL	C <input type="text"/> A <input type="text"/> S <input type="text"/> x T <input type="text"/> U <input type="text"/> J <input type="text"/> U <input type="text"/>
	CVLAC	5699860
	e-mail	yoleidar1@hotmail.com
	e-mail	
De Freitas Henry	ROL	C <input type="text"/> A <input type="text"/> S <input type="text"/> T <input type="text"/> U <input type="text"/> J <input type="text"/> U <input type="text"/> x
	CVLAC	3660003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2018	11	05
------	----	----

Lenguaje: SPA

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-valerolunalm.doc	Application/word

Alcance:

Espacial: _____

Temporal:

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciado (a) en Bioanálisis.

Nivel Asociado con el Trabajo: Linceciado(a)

Área de Estudio: Bioanálisis.

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

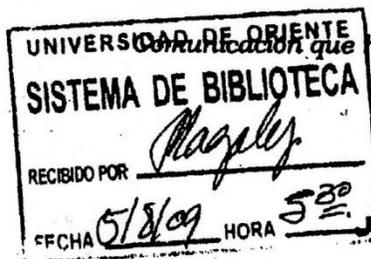
Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUNPELO
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/manuja

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) : “los Trabajos de Grado son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y sólo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



Luis Valero
Autor 1



Marialaura Luna
Autor 2



Prof. Yohéda Rodríguez
Asesor(a)