



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

VARIACIONES ENZIMÁTICAS, LÍPICAS Y DE LA PROTEÍNA C  
REACTIVA EN INDIVIDUOS CONSUMIDORES MODERADOS DE  
ALCOHOL ETÍLICO PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD  
DEL CUMANAGOTO I, PARROQUIA AYACUCHO DE  
LA CIUDAD DE CUMANÁ – ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

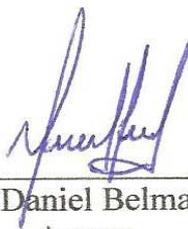
ROMINA DEL VALLE PÉREZ VILLALBA

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

CUMANÁ, 2011

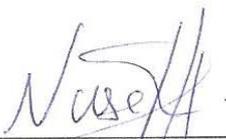
VARIACIONES ENZIMÁTICAS, LÍPICAS Y DE LA PROTEÍNA C REACTIVA EN  
INDIVIDUOS CONSUMIDORES MODERADOS DE ALCOHOL ETÍLICO  
PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD DEL CUMANAGOTO I,  
PARROQUIA AYACUCHO DE LA CIUDAD DE  
CUMANÁ – ESTADO SUCRE

APROBADO POR:



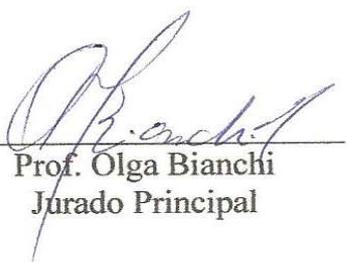
---

Prof. Daniel Belmar R.  
Asesor



---

Prof. Sonia Nusetti  
Jurado Principal



---

Prof. Olga Bianchi  
Jurado Principal

## INDICE GENERAL

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	ii
LISTA DE FIGURAS .....	iii
RESUMEN.....	v
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGIA .....	7
Muestra poblacional .....	7
Criterios de sección.....	7
Criterios de exclusión.....	8
Normas de bioética .....	8
Obtención y procesamiento de la muestra.....	9
Determinación sérica del colesterol total .....	9
Determinación sérica de triglicéridos .....	9
Determinación sérica de VLDL – colesterol .....	10
Determinación sérica de HDL – colesterol ....	10
Determinación sérica de LDL – colesterol.....	10
Determinación de los marcadores de riesgo coronario .....	11
Determinación de actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) en suero	11
Determinación de actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) en suero ...	11
Determinación de actividad de la creatinfosfoquinasa (CPK) en suero.....	12
Determinación de actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) en suero .....	12
Determinación sérica de la proteína C reactiva (PCR) .....	12
Análisis estadístico.....	13
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	14
CONCLUSIONES .....	29
BIBLIOGRAFIA .....	30
ANEXOS .....	38
HOJA DE METADATOS .....	47

## DEDICATORIA

A

Dios primeramente por ser mi salvador y fiel amigo, porque él restaura lo pasado y me hace crecer como ser humano. Gracias por no olvidar y revivir mis sueños.

Mis padres Juana Villalba y Santos Pérez por su inmenso amor, apoyo y paciencia en mi realización como mujer y profesional. Porque sé que este también es su sueño. Los amo.

Mi hija Nahomis Jaziel y esposo Pedro Elías Cova, porque son mi nueva y mayor inspiración en la vida para alcanzar mis metas y que Dios nos ayude a compartir siempre juntos el logro de estas. Los amo con todo mi corazón.

Mis hermanos, Eleida, Marlenys, Rommel y Nairovis, por apoyarme de alguna u otra forma siempre. Son una parte importante de mi vida y quiero compartir este esperado éxito con Uds. Se les quiere mucho.

Mis sobrinos, Elizabeth, Alvaro, Rosmelis, Dayannys, Jefre, Venecia, Jeanliceth, Milagros, Rommel y Rainielis, a quienes les digo...“NUNCA ES TARDE PARA ALCANZAR LOS SUEÑOS”... pero no dejen pasar el tiempo para alcanzar los suyos. Los quiero mucho y Dios les Bendiga.

Mis amigos de toda la vida, Carmen, Yudelis, Mónica, Lisbeth, Visalina, Yiyo y Enrique, porque han estado conmigo en las buenas y las malas, compartiendo momentos de alegría y tristeza. Dios bendiga nuestra amistad.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

El Lcdo. Daniel Belmar, por ser asesor y amigo en este proyecto.

La Lcda. Carmen Medina, por su apoyo incondicional y colaboración en la realización de este trabajo.

Las Lcdas. Belinda Villalba y Luisa Amundaray, así como a la Técnico Superior Alexandra Amundaray, por sus consejos en este trabajo de investigación.

A los miembros de las Iglesias Evangélicas, Luz del Mundo y Centro Cristiano Internacional de Oriente, por su gran aporte en la recolección de las muestras de este trabajo.

A todo el personal que labora en el laboratorio del Ambulatorio “Arquímedes Fuente”, por su valiosa ayuda en el procesamiento de las muestras.

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.- Valores promedio de los niveles séricos de colesterol total en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 14
- Figura 2.- Valores promedio de los niveles séricos de triglicéridos en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 16
- Figura 3.- Valores promedio de los niveles séricos de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 17
- Figura 4.- Valores promedio de los niveles sérico de la lipoproteína de alta densidad (HDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 18
- Figura 5.- Valores promedio de los niveles séricos de la lipoproteína de baja densidad (LDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 19
- Figura 6.- Valores promedio de la relación LDL/HDL en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. .... 21

Figura 7.- Valores promedio de la relación Colesterol total/HDL en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	22
Figura 8.- Valores promedio de la actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	23
Figura 9.-Valores promedio de actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	24
Figura 10.- Valores promedio de la actividad de la creatinfosfoquinasa (CPK) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	25
Figura 11.- Valores promedio de la actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	26
Figura 12.- Número de casos seropositivos y seronegativos para la proteína C reactiva (PCR) en individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. ....	27

## RESUMEN

Con el objetivo de evaluar las variaciones enzimáticas, lipídicas y de la proteína C reactiva (PCR) en individuos consumidores moderados de alcohol étílico (cerveza). Se valoraron un grupo de 51 pacientes de sexo masculino consumidores moderados de alcohol étílico, procedentes de la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, con edades comprendidas entre 18 y 60 años. De igual manera otro grupo control, no consumidores de alcohol étílico, miembros de una iglesia evangélica de la misma localidad. A cada uno de los integrantes se les extrajo una muestra sanguínea sin anticoagulante para la obtención de sueros a la cual se le determinó colesterol total, triglicéridos, lipoproteína de muy baja (VLDL), lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteína de alta densidad (HDL), riesgo cardiaco, enzimas alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), creatinfosfoquinasa (CPK), lactato deshidrogenada (LDH) y proteína C reactiva. Los resultados de los análisis químicos, obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a un análisis estadístico t-student (t), para establecer diferencias significativas entre los grupos en estudio (control y pacientes). Aquellos resultados que no presentaban una distribución homogénea se les realizó un análisis no paramétrico Mann Whitney U (MWU). Se observaron diferencias significativas para las concentraciones séricas de colesterol total, LDL y el riesgo cardíaco, en el grupo de pacientes consumidores, los demás parámetros no mostraron diferencias significativas. Para la PCR se efectuó un análisis de chi cuadrado, el cual corroboró que no existe una asociación entre la presencia de PCR y el grupo diagnóstico, es decir son independientes. Estos resultados demuestran que, los individuos seleccionados como consumidores moderados de alcohol étílico (pacientes) presentan variaciones en los niveles del perfil lipídico, pero sin favorecer la aparición de enfermedades y accidentes cardiovasculares ya que dichas variaciones se encuentran dentro de los valores de referencia.

Palabras claves: alcohol étílico, lipoproteínas y enfermedades cardiovasculares

## INTRODUCCIÓN

La asociación inversa entre riesgo de enfermedad coronaria y el consumo moderado de alcohol etílico es hoy un hecho bien establecido a través de numerosos estudios epidemiológicos (Blackwelder, 1980; Klatsky *et al.*, 1990; Rimm *et al.*, 1991). En general, se encuentra una disminución del riesgo de muerte por enfermedad coronaria de aproximadamente 30,0% a 40,0%, y para mortalidad general de 10,0% a 20,0%, en bebedores moderados hombres o mujeres (Doll *et al.*, 1994; Fuchs *et al.*, 1995; Keil *et al.*, 1997; Yuan *et al.*, 1997; Renaud *et al.*, 1998; Gaziano *et al.*, 1999). Se ha observado que la mortalidad y la morbilidad por aterosclerosis son más altas en los no bebedores y en los bebedores que consumen cantidades excesivas, en otras palabras, los bebedores moderados están protegidos. Bien conocidos son los efectos nocivos y tóxicos del alcohol etílico cuando hay adicción, como lo es el daño hepático, pero al consumo moderado se le ha atribuido un efecto cardioprotector, siempre y cuando este acompañado de una dieta equilibrada o baja en grasas. (Dorta, 2001).

El alcohol etílico es un líquido transparente e incoloro, con sabor a quemado, olor agradable característico y se obtiene por fermentación de azúcares. Las bebidas alcohólicas contienen porcentajes variables de alcohol en peso, según indica su etiqueta; las cervezas del 4,0% al 10,0%; los vinos, del 10,0 al 18,0%; los aperitivos y licores fuertes, del 35,0 al 45,0% (Gaziano *et al.*, 1999). También el contenido en gramos de alcohol etílico de las diversas bebidas fermentadas y destiladas es muy variable; una cerveza (330ml) contiene 12-13g, un vaso de vino (140ml) 13,3g y una copa o vasito de licor (40ml) 40g. Según la Organización Mundial de la Salud, los individuos que ingieren alcohol etílico se pueden clasificar según el consumo diario del mismo y en primer lugar se encuentran los bebedores moderados; que son aquellos que tienen una ingesta de 20g/día para la mujer y de 20 a 40g/día para el hombre. Por lo tanto son dos unidades de cerveza de 330ml para la mujer y tres para el hombre, de 2 a 3 vasos o copas diarias de vino y una copa licor diario. En segundo lugar están los bebedores de cantidades excesivas, es decir los que tienen una ingesta diaria superior a 50g en la mujer y 70 a 80g en el hombre, además presentan más de

una embriaguez por mes, pero aun puede controlar el consumo y en tercer lugar los alcohólicos; que son aquellos que se caracterizan por depender del alcohol, tanto física como psíquicamente, y la incapacidad de detenerse o abstenerse (Vázquez, 2008).

Al ingerirse el alcohol, este se absorbe rápidamente a partir de la boca hasta los intestinos, y se puede llegar a medir un 10,0% de alcohol en sangre y orina, y el 90,0% restante se metaboliza en el hígado a razón de 10 gramos por hora (Gaziano *et al.*, 1999). La ingesta excesiva durante períodos prolongados producen sobre el organismo un efecto tóxico, contribuyendo con la aparición de hipertensión, enfermedades cardiovasculares y daños hepáticos como la cirrosis (Salud Hoy noticias, junio 28 de 2001).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de afecciones del corazón y de los vasos sanguíneos, destacándose entre ellas las cardiopatías coronarias y los accidentes cerebrovasculares (Robbins *et al.*, 1995). Según la Organización Mundial de Salud, las ECV representan la primera causa de muerte en el ámbito mundial, con una proporción del 25,0%. Para el año 2 003 en Venezuela, las enfermedades del corazón ocuparon la primera causa de muerte, representando 78,7%. Dentro de las cuales las ECV constituyen el 14,2%, según Anuarios de Mortalidad 2 003, MSDS.

Asimismo, se puede mencionar que la aterosclerosis es una de las principales causas de las ECV, debido a su mayor predilección por las arterias coronarias, cerebrales y periféricas (Mejías y Ramelli, 2000). Entre los factores de riesgo cardiovascular modificables, que aumentan la incidencia primaria de aterosclerosis, se encuentran los lípidos sanguíneos y el alcohol (Barón y López, 1999; Hernández *et al.*, 1999; Kannel, 2000).

Los lípidos se definen como sustancias orgánicas insolubles en agua, pero solubles en solventes orgánicos, y entre los principales lípidos del plasma humano se encuentran los triglicéridos, el colesterol y los fosfolípidos (Koon *et al.*, 2000). Los

triglicéridos son ésteres de glicerol, generalmente formados por 3 ácidos grasos diferentes, constituyen alrededor del 95,0% del tejido adiposo y alrededor del 50,0% de los lípidos de lesiones ateromatosas que ocurren en las arterias coronarias, son triglicéridos (Robbins *et al.*, 1995).

El colesterol es un alcohol esteroideo insaturado que se sintetiza en casi todas las células del cuerpo y constituye un componente estructural importante de las membranas celulares. El colesterol sanguíneo presenta concentraciones variables en condiciones normales, según edad, sexo y estado alimentario, tiene vida media de ocho días y es transportado desde el intestino hasta los órganos donde es consumido por proteínas complejas denominadas lipoproteínas. El colesterol que no se utiliza se elimina por la bilis, mucosa intestinal y se excreta por las heces (Barón y López, 1999).

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares, formadas en su capa externa por fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas especializadas denominadas apolipoproteínas y en su capa interna hidrófoba por triglicéridos y ésteres de colesterol (Bernard, 1993). Existen varios tipos de lipoproteínas, en primer lugar, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), con alta proporción de triglicéridos que se encargan de modelar al organismo; en segundo lugar, están las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que conducen el colesterol a las células para cumplir sus funciones, a la vez, es nociva dado que se deposita en las arterias produciendo placas ateromatosas, en tercer lugar, las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que contrarrestan los depósitos de colesterol internalizados en las células por la LDL y por último, los quilomicrones, los cuales se sintetizan en la mucosa intestinal a partir de los lípidos obtenidos, tras la digestión en el intestino, de las grasas de la dieta y constituyen la forma de transporte de los lípidos de la dieta a los distintos tejidos, a través de la sangre (Mejías y Ramelli, 2000).

Niveles séricos elevados de colesterol total (CT), LDL y VLDL, están asociados en forma positiva y creciente con las enfermedades cardiovasculares (aterosclerosis), mientras que los niveles séricos de HDL predicen un riesgo reducido y elevado

efecto cardioprotector (Wilson *et al.*, 1998; Barón y López, 1999; Vacarino y Krumholz, 1999). La dosificación de cada lipoproteína, complementada con la determinación del colesterol y los triglicéridos, proporciona lo que se conoce como “Perfil Lipídico” y es importante para determinar la posibilidad de desarrollar aterosclerosis (Wilson *et al.*, 1998; Mejías y Ramellis, 2000; Koon *et al.*, 2000).

Entre las diferentes pruebas de laboratorio que ayudan al diagnóstico de las ECV, se encuentran: la determinación sérica cuantitativa de la actividad enzimática de la creatinfosfoquinasa (CPK) y lactato deshidrogenasa (LDH). Tales enzimas, muestran elevación de su actividad en pacientes con distrofia y necrosis muscular progresiva, en alrededor del 70,0% para CPK y 25,0% la LDH (Mejías y Ramelli, 2000; Hicks, 2001). La CPK es una enzima que se encuentra en el organismo, específicamente en el músculo estriado. Estudios electroforéticos demuestran que tienen dos cadenas, M y B, la cadena M deriva su nombre de músculo esquelético y la B de brain (cerebro), tejido nervioso. La combinación de las dos cadenas, origina la CK-MB, que predomina en el miocardio y sus niveles se elevan, cuando existe proceso necrótico del músculo cardíaco, como se observa en el infarto (Mejías y Ramelli, 2000; Hicks, 2001).

La enzima lactato deshidrogenasa (LDH), está constituida básicamente por dos polipéptidos que forman las isoenzimas de LDH, generalmente designadas por las letras H (abreviatura en inglés de corazón) y M (abreviatura en inglés de músculo), se encuentra en concentraciones importantes en hígado, músculo esquelético, cardíaco, eritrocitos, suero, riñón y cerebro, elevándose en casos de destrucción tisular, por ello se observan niveles altos en pacientes con traumatismos, procesos infecciosos, infarto al miocardio, hepatitis aguda y accidentes cerebrovasculares (Mejías y Ramelli, 2000; Hicks, 2001).

Con respecto al diagnóstico del daño hepatocelular, existen pruebas de laboratorio representativas, que ayudan en el monitoreo de la función hepática, como las transaminasas (Sort y Jane, 1996). Estas enzimas de alta sensibilidad, normalmente se encuentran dentro de las células del hígado, y tienen la capacidad de

indicar daño a nivel del hepatocito, permitiendo su determinación al ser liberadas en el torrente sanguíneo. Entre las transaminasas tenemos, la alanina aminotransferasa (ALT), cuya elevación en sus niveles séricos se observa en casos de necrosis del hepatocito, traumatismo del músculo esquelético, cirrosis hepática e infarto agudo del miocardio. La segunda enzima, la aspartato aminotransferasa (AST), se eleva en pacientes con hepatitis fulminantes (necrosis del hepatocito), ictericia e infarto agudo del miocardio (Anderson y Cockayne, 1995; Sort y Jane, 1996; Hicks, 2001).

Por otro lado, la proteína C reactiva (PCR), descrita originalmente por Tiller y Francis en 1930 como una proteína termolábil, sintetizada en el hígado y que se encuentra en el suero en concentraciones menores a 1,0 mg/dl. Es una proteína de fase aguda, aumenta rápida pero no específicamente en respuesta a la inflamación y a la agresión de los tejidos. Su determinación es importante debido a que aumenta velozmente al comienzo de la enfermedad, 14-26 horas luego de la inflamación, y desaparece en la etapa de recuperación (Jensen, 2000). Valores elevados de PCR han sido relacionados con el riesgo de enfermedad cardiovascular o infarto de miocardio. En tal sentido, para el diagnóstico de infarto se utiliza esta proteína como factor pronóstico, a manera de investigación, ya que está presente en la mayoría de las enfermedades inflamatorias (Andjelka, 1999; Rau *et al.*, 2000).

Estudios científicos revelan que, el alcohol etílico consumido moderadamente es benéfico para la salud, en individuos adultos, sanos, que no consuman fármacos con los que el alcohol pueda interferir y mantengan una dieta baja en grasa, ya que ejerce un efecto cardioprotector, incrementando las lipoproteínas de alta densidad, evitando así, el proceso aterosclerótico. Además, tiene acción antiinflamatoria, ya que ciertos marcadores inflamatorios, como la PCR, globulina alfa 1 y alfa 2 y el recuento leucocitario, se han observado en concentraciones más altas en los no bebedores y bebedores de cantidades excesivas, que en los bebedores moderados, concluyendo que el alcohol tiene efecto favorable sobre la enfermedad coronaria (Dorta, 2001).

Otro aspecto relevante, es que el estado Sucre presenta para los años 1998-2002 una de las tasas promedio quinquenal (TPQ) más elevada, por entidad federal, según

el Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS), colocándolo entre los estados con mayor riesgo en cuanto a enfermedades cardiovasculares se refiere, con un 129,9 TPQ por cada 100 000 habitantes, además que el consumo de alcohol étílico en Cumaná parece ser elevado. Por tal motivo surgió el interés de realizar el presente trabajo de investigación, con la finalidad de determinar las variaciones enzimáticas, lipídicas y de la PCR, en individuos consumidores moderados de alcohol étílico, pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná (estado Sucre), determinando para esto los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), baja densidad (LDL), alta densidad (HDL) y el riesgo cardíaco, así como también la cuantificación de la actividad sérica de las enzimas alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), creatinfosfoquinasa (CPK), lactato deshidrogenasa (LDH) y proteína C reactiva (PCR) en individuos consumidores moderados de alcohol étílico y un grupo control, estableciendo por último, las diferencias entre los valores promedios de las determinaciones enzimáticas, lipídicas y de la proteína C reactiva en ambos grupos estudiados, para evaluar de acuerdo con estas variables el riesgo de enfermedades y accidentes cardiovasculares.

## METODOLOGIA

### Muestra poblacional

Para la presente investigación se contó con un grupo de 102 individuos, previamente seleccionados de acuerdo con una encuesta (Anexo 1), de los cuales, 51 constituyeron el grupo control, no consumidores de alcohol etílico, miembros de una iglesia Cristiana Evangélica, ubicada en la urbanización Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. De igual manera, se estudió un grupo de 51 individuos consumidores moderados de alcohol etílico (durante 2 meses), de la misma localidad como grupo experimental y correspondiente al 10,0% de la población total de sexo masculino, con edades comprendidas entre 18 y 60 años. Cabe resaltar que, el número de individuos incluidos en este estudio se calculó en base a una población total de 1 259 habitantes, según datos suministrados por el Presidente de la Junta Comunal del Cumanagoto I correspondiente al censo del año 2006, donde el 58,5% son adultos y de los cuales el 48,6% son de sexo masculino. Es importante destacar que la fórmula aplicada para realizar dicho cálculo es la siguiente (Cochran, 1985):

$$n = K \times N (P \times q) / (e^2 \times N) + (K^2 \times P) \times q$$

Donde,

K = constante de probabilidad (1,96)

N = tamaño de la población (1 259)

P = probabilidad de aceptación (0,5)

q = probabilidad de rechazo (0,5)

e = error permitido (0,05)

### Criterios de sección

Es importante señalar, desde el punto de vista metodológico, que de acuerdo a la encuesta realizada a los individuos integrados a este estudio la bebida alcohólica de

mayor consumo fue la cerveza, la cual posee de 4,0 a 5,0 ° de alcohol y su consumo moderado es de 20 a 40g por día, lo equivalente a un litro diario o aproximadamente tres unidades de 330 ml para el sexo masculino, por lo tanto los resultados serán discutidos en base al consumo de este producto. Por otro lado se escogieron para el grupo control aquellos individuos que según la encuesta tenían de 5 a 10 años sin consumir alcohol etílico.

A su vez, se debe resaltar que el consumo de grasas en los individuos estudiados no fue controlado, aunque en la encuesta realizada se escogieron los que reportaron un régimen alimenticio con poco consumo de alimentos con niveles altos de grasa.

### **Criterios de exclusión**

Se excluyeron de este trabajo aquellos individuos que presentaban obesidad, dislipoproteinemias, hiperlipemia, aterosclerosis, diabetes, cirrosis hepática, alcohólicos crónicos, enfermedades infecciosas, hipertensión, angina de pecho e infartos.

### **Normas de bioética**

La presente investigación se llevó a cabo tomando en cuenta las normas de bioética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki; documentos que han ayudado a establecer los principios de la ética correspondientes a la investigación biomédica (Oficina Panamericana de la Salud,1990). A los individuos seleccionados se les informó sobre los alcances y objetivos de la presente investigación, así como de las ventajas de su inclusión en la misma; esto con el propósito de obtener su consentimiento preferiblemente por escrito (Anexo 2).

Cada individuo seleccionado, tanto del grupo experimental como del grupo control, debió llenar una encuesta para la obtención de datos personales, clínicos y su respectiva autorización para la toma de muestra sanguínea, en la cual se dio a conocer los lineamientos de la declaración de Helsinki (Anexo 3).

### **Obtención y procesamiento de la muestra**

Se extrajo un total de 7 ml de sangre completa en ayunas a los individuos a estudiar, mediante la técnica de punción venosa con jeringas descartables, previa antisepsia y se dispuso en tubos de ensayos estériles y sin anticoagulante. Después de 10 a 20 minutos en reposo, se centrifugaron a 3 500 rpm durante 10 minutos, luego se procedió a separar el suero de los elementos formes de la sangre por aspiración, con pipeta Pasteur y se colocaron en tubos de ensayos estériles y secos, previamente identificados para cada paciente. Se descartaron los sueros con hemólisis o hiperlipemia, para evitar resultados erróneos en las determinaciones (Mayes, 1990).

### **Determinación sérica del colesterol total**

La determinación sérica del colesterol total se realizó siguiendo el método enzimático de la colesterol esterasa. Se fundamenta en que los ésteres de colesterol son hidrolizados a colesterol libre por acción de la colesterol esterasa. El colesterol libre es oxidado específicamente por la colesterol oxidasa con producción de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), el cual oxida al cromógeno, 4 aminoantipirina 7 fenol (4 - AAP7fenol) para producir un compuesto coloreado, que se midió a 500 nm, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa (Grove, 1979), donde la intensidad del color es proporcional a la concentración de colesterol en la muestra.

Valores de referencia: menor a 200 mg/dl (Flegg, 1973).

### **Determinación sérica de triglicéridos**

La determinación de triglicéridos se realizó por el método enzimático glicerol fosfato oxidasa. Se fundamenta en que los triglicéridos son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol por la acción de la lipasa. El glicerol es fosforilado a glicerofosfato por la glicerokinasa y luego, oxidado a dihidroxiacetona-fosfato por acción de una oxidasa, con producción de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ). Este último, oxida al cromógeno, 4 aminoantipirina diclorofenol (4AAP/diclorofenol) para producir un compuesto

coloreado, medido a 500 nm, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa, donde la intensidad del color es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra.

Valores de referencia: 70,0 a 170,0 mg/dl (Fossati y Prencipe, 1982)

### **Determinación sérica de VLDL – colesterol**

La determinación sérica de VLDL fue calculada a través del método indirecto, dividiendo el valor de los triglicéridos séricos por un factor 5, debido a que la relación triglicéridos y VLDL es constante (1:5) (Rifking, 1970).

$$\text{VLDL} = \frac{\text{triglicéridos}}{5}$$

Valores de referencia: 10,0 a 36,0 mg/dl (Russell, 1990).

### **Determinación sérica de HDL – colesterol**

La determinación sérica de HDL-colesterol se llevó a cabo mediante el método de precipitación. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son precipitadas selectivamente del suero sanguíneo a un pH de 5,7 por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando las lipoproteínas de alta densidad (HDL) en el sobrenadante. La centrifugación del suero preparado resulta en un sobrenadante aclarado que contiene HDL, el cual es analizado por el método enzimático de colesterol esterasa (Grove, 1979).

Valores de referencia: Hombres: 32,0 a 72,0 mg/dl y Mujer: 32,0 a 96,0 mg/dl (Burstein y Scholnick, 1970).

### **Determinación sérica de LDL – colesterol**

La determinación sérica de LDL-colesterol se realizó mediante la siguiente

fórmula,  $LDL = \text{colesterol total} - HDL - \text{triglicéridos}/5$  (Fossati y Prencipe, 1982).

Valores de referencia: menor a 150,0 mg/dl (Stone, 1977).

### **Determinación de los marcadores de riesgo coronario**

Los índices utilizados para la evaluación de riesgo coronario fueron obtenidos mediante las relaciones colesterol total/HDL y LDL/HDL, de acuerdo con los resultados que se obtuvieron en la cuantificación de dichos parámetros.

Valores de referencia según Gordón *et al.*, 1977: Colesterol total/ HDL > 0,23 y LDL/HDL < 3.

### **Determinación de actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) en suero**

La actividad de la AST fue determinada por un ensayo cinético donde la AST cataliza la transferencia del grupo amino entre el L-aspartato y el 2- Oxo-glutarato. El oxalacetato formando en la primera reacción, va a reaccionar con la nicotin adenin dinucleótido reducida (NADH), luego un equivalente de ella se oxida a nicotin adenin dinucleotido ( $NAD^+$ ) todo esto en presencia de la malato deshidrogenasa (MDH). La disminución de la absorbancia a 340 nm es directamente proporcional a la actividad de la AST. La lactato deshidrogenasa (LDH) se adiciona para reducir rápidamente cualquier piruvato presente en el suero de modo que no interfiera con el ensayo (Henry, 1974).

Valores de referencia: hasta 40,0 UI/l a 37°C (Jung y Bohm 1978).

### **Determinación de actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) en suero**

La determinación de la actividad de la ALT se basó en un ensayo cinético donde la ALT cataliza la transferencia del grupo amino de L-alanina a  $\alpha$ -cetoglutarato resultando en la formación de piruvato y L-glutamato. La lactato deshidrogenasa cataliza la reducción de piruvato y la oxidación simultánea de NADH a NAD. La

disminución de la absorbancia a 340 nm es directamente proporcional a la actividad de la ALT (Tietz, 1982).

Valores de referencia: hasta 38 UI/l a 37°C (Henry, 1984).

### **Determinación de actividad de la creatinfosfoquinasa (CPK) en suero**

La actividad de la CPK se determina en presencia de anticuerpos capaces de inhibir, en unos pocos minutos, la actividad de la subunidad M. El anticuerpo, inhibe completamente la actividad de la CK- MM y aproximadamente el 50,0% de la actividad de la CK- MB. La actividad no inhibida por el anticuerpo representa la actividad debida a la subunidad B.

Valores de referencia: 25,0 UI/l (Würzburg, 1977).

### **Determinación de actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) en suero**

La determinación de la actividad de la LDH en suero, se realizó por el método cinético. Se fundamenta en que lactato deshidrogenasa cataliza la oxidación de lactato a piruvato con reducción simultánea de  $\text{NAD}^+$  a NADH. La cantidad de  $\text{NAD}^+$  reducido puede medirse como un incremento en absorbancia a 340 nm. Esta cantidad es directamente proporcional a la actividad de LDH en suero.

Valores de referencia: Hombres 50,0 a 166,0 UI/l a 30°C y 80,0 a 285,0 UI/l a 37°C; Mujeres 60,0 a 132,0 UI/l a 30°C y 103,0 a 227,0 UI/l a 37°C (Harper y Row 1974).

### **Determinación sérica de la proteína C reactiva (PCR)**

Los valores de la PCR fueron determinados en forma semicuantitativa mediante el

siguiente fundamento, la PCR se destaca en suero por reacción con un anticuerpo específico absorbido sobre un soporte inerte de látex. La PCR se une a los anticuerpos absorbidos produciendo la aglutinación de las partículas de látex (Würzburg, 1977; Peltola y Valmary, 1985).

Valores de referencia: < 1,0 mg/l.

### **Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos de las variables estudiadas en la presente investigación fueron sometidos a un análisis estadístico t-student (t), para establecer diferencias significativas entre los grupos en estudio (control y pacientes). Aquellos resultados que no presentaban una distribución homogénea se les realizó un análisis no paramétrico Mann Whitney U (MWU). También se aplicó un análisis de chi cuadrado ( $X^2$ ) sobre la variable PCR para determinar la existencia de alguna asociación con los grupos diagnósticos (Sokal y Rohlf, 1980).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Según lo observado en la figura 1, el análisis estadístico t- student señala que existen diferencias significativas ( $p < 0,05$ , MWU= 900, Tabla 1, Anexo 2) entre los individuos no consumidores y consumidores moderados de alcohol etílico (cerveza), aunque sus valores de promedios se encuentran dentro de los valores normales de referencia, mostrando que el grupo control presentó los valores más bajos de colesterol total, y los pacientes los valores más altos, con un valor promedio de 162,3 y 184,7 respectivamente.

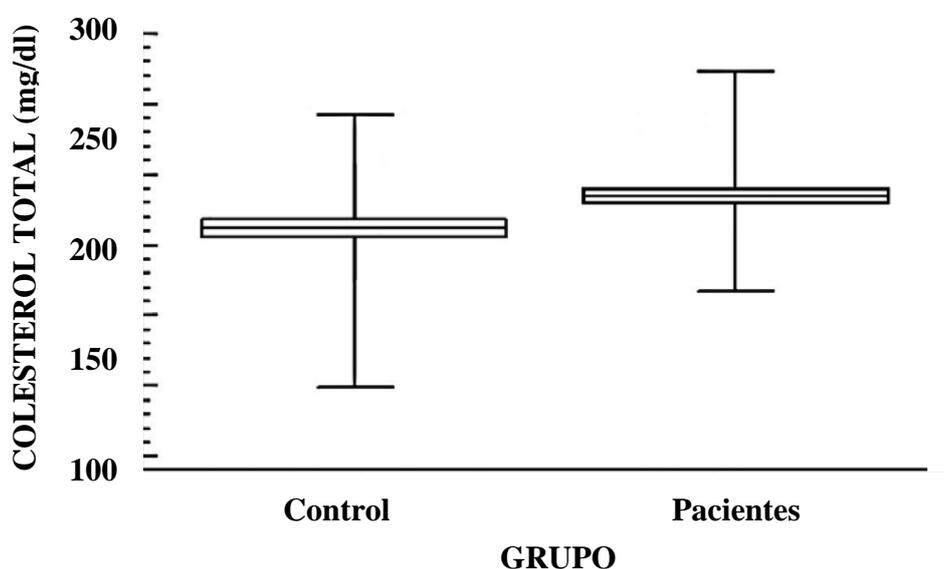


Figura 1.- Valores promedio de los niveles séricos de colesterol total en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Se ha comprobado en otros estudios que el colesterol total se encuentra más bajo en individuos que consumen moderadamente alcohol etílico en relación a los que se abstienen, debido a que el consumo moderado de alcohol etílico aumenta la fracción de la lipoproteína HDL (colesterol bueno) y disminuye la fracción de la lipoproteína LDL (colesterol malo), el cual se deposita en las arterias, aumentando sus niveles en sangre (Klatsky *et al.*, 1990). Cabe señalar que, a ambos grupos estudiados se les

aplicó un instrumento tipo encuesta (Anexo 1), donde se les preguntó si consumían tabaco, comidas altas en grasas y cuantos días a la semana lo consumían. Además de hacerles referencia de una lista de alimentos ricos en grasas, entre los cuales encontramos los que tienen grasas saturadas como; grasa de puerco, pollo, pavo y carne, leche entera, huevos, quesos entre otros, en segundo lugar los que tienen ácidos grasos trans como; papas fritas, donas y otros alimentos fritos, y por último los alimentos que contienen azúcares simples (azúcar en el café, cereal, gaseosas, refresco azucarado de fruta entre otros). Dicha encuesta reveló que un 80,0% de los individuos encuestados que perfilaban como pacientes, contestaron que consumían tabaco y pocas comidas altas en grasas durante 2 ó 3 días a la semana. Por otro lado, también se les preguntó el número de cervezas ingeridas al día y respondieron que 3 unidades diarias, siendo lo recomendado como consumo moderado de alcohol étílico (Poikolainen, 1995; Klatsky y Friedman 1995; Renaud *et al.*, 1998).

Los resultados obtenidos pueden ser explicados de varias formas, en primer lugar, el monóxido de carbono que tiene el humo del tabaco, interfiere con los procesos químicos que transforman el colesterol en ácidos biliares, trayendo como consecuencia la disminución de la excreción del colesterol por la bilis y el aumento de su concentración en sangre (Palau, 2009). Por lo que el consumo de tabaco no fue de 2 o 3 días, si no más de 3 días a la semana. En segundo lugar; los alimentos ricos en grasas saturadas, ácidos grasos trans y azúcares simples, aumentan los niveles de colesterol total y LDL sanguíneo (Cabello, 2005) y según esto, el consumo de estos alimentos fue elevado, y no poco como lo indica la encuesta realizada, además cabe resaltar que estos individuos viven en una zona rural de escasos recursos, por lo que se les hace difícil llevar una dieta balanceada o baja en grasas. Por último, el consumo moderado de alcohol étílico (cerveza) al no acompañarse de una dieta baja en grasas no pudo ejercer su efecto positivo de aumentar el colesterol asociado a la HDL y disminuir la LDL (Seigneur *et al.*, 1990; Renaud *et al.*, 1998; Gaziano *et al.*, 1999).

En la figura 2, se puede observar que no existen diferencias significativas ( $p > 0,05$ ;  $t = 0,15$ ) entre los grupos estudiados, demostrado por el análisis estadístico aplicado

(Tabla 2, Anexo 2). Esto indica que el consumo moderado de alcohol etílico no varía los niveles séricos de triglicéridos en los pacientes consumidores de alcohol etílico.

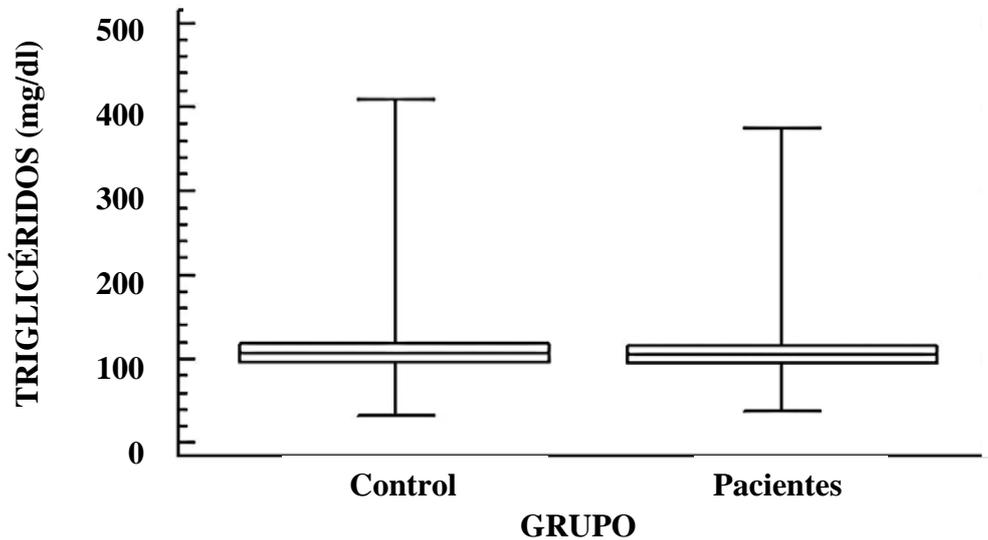


Figura 2.- Valores promedio de los niveles séricos de triglicéridos en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Los resultados obtenidos concuerdan con otros estudios realizados en voluntarios sanos que consumieron alrededor 50,0 g de alcohol por día, donde el nivel de triglicéridos no se vio alterado (Valimaki *et al.*, 1988). Esta investigación también señala que en los pacientes alcohólicos crónicos se han reportado concentraciones normales a subnormales de los triglicéridos y al parecer esto se debe a que el efecto del etanol en los triglicéridos es variable y depende de la cronicidad y de la dosis de alcohol ingerida (Castelli *et al.*, 1977). Se ha comprobado que en enfermedades como la cirrosis hepática, producto del alcoholismo o exceso del consumo de alcohol etílico se elevan los niveles de triglicéridos, debido a que el consumo de bebidas alcohólicas supone un aporte de 7-9 calorías por gramos de alcohol etílico y los triglicéridos, se elevan a medida que se aumenta de peso o se ingieren demasiadas calorías, especialmente provenientes de azúcar y del alcohol (De Loach, 2007).

En la figura 3, el análisis estadístico t- student señala que no existen diferencias significativas ( $p>0,05$ ;  $t= 0,129$ , Tabla 3, Anexo 2) entre los dos grupos estudiados.

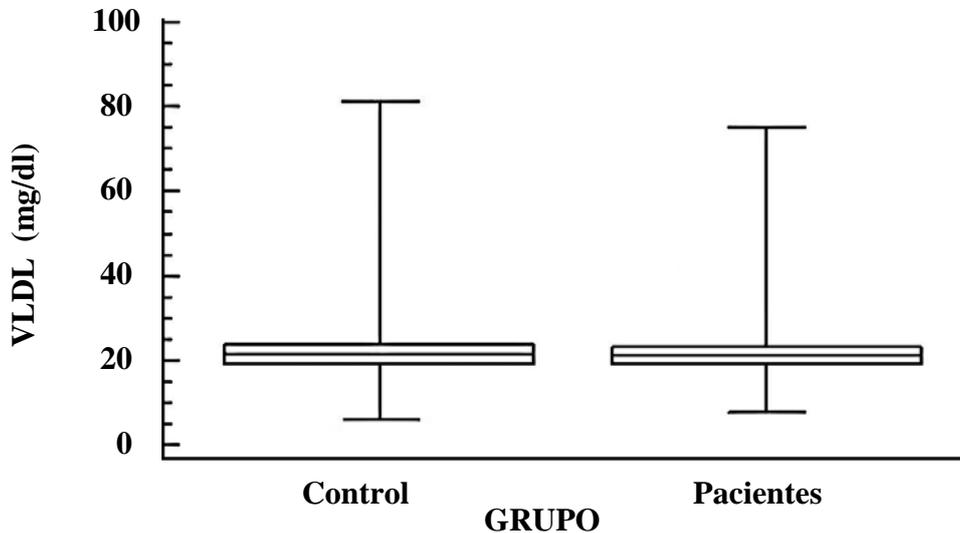


Figura 3.- Valores promedio de los niveles séricos de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Como se puede observar, los niveles séricos de la VLDL no se alteraron con el consumo moderado de alcohol etílico. Es importante resaltar que la VLDL contiene alta proporción de triglicéridos de origen endógeno (Mejías y Ramelli, 2000) y que tampoco tuvieron variación con el consumo moderado de alcohol etílico, además se han realizado otros estudios en individuos voluntarios sanos que ingirieron alrededor de 50 g de alcohol por día, resultando que los nivel séricos de VLDL y triglicéridos no se alteraron (Valimaki *et al.*, 1988). También señalan que en los alcohólicos crónicos se han reportado concentraciones normales a subnormales de las VLDL y de los triglicéridos (Castelli *et al.*, 1977).

Según la figura 4, al análisis estadístico aplicado para los valores de la lipoproteína de alta densidad (HDL), no existen diferencias significativas ( $p>0,05$ ;  $t= 2,14$ ) entre los grupos estudiados, demostradas con un MWU= 1280 (Tabla 4, Anexo 2).

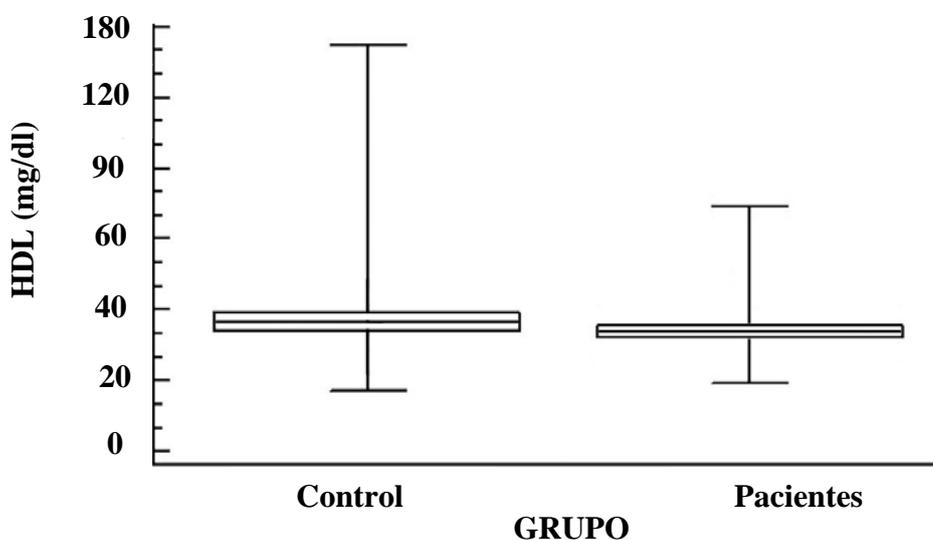


Figura 4.- Valores promedio de los niveles sérico de la lipoproteína de alta densidad (HDL) en los individuos no consumidores de alcohol étílico (control) y consumidores moderados de alcohol étílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Los resultados obtenidos indican que el consumo moderado de alcohol étílico no varió los niveles séricos de la HDL. Cabe señalar que en otros estudios se ha demostrado que el consumo moderado de alcohol étílico en individuos aparentemente sanos y que cumplen con una dieta balanceada o baja en grasa, es favorable para la salud por aumentar los niveles séricos de HDL, el cual actúa limpiando los depósitos de colesterol que va dejando la LDL en su misión fisiológica en las arterias, evitándose de esta forma la aterosclerosis y los problemas cardíacos (Klatsky y Friedman 1995; Mejías y Ramelli, 2000).

De acuerdo a la figura 5, el análisis estadístico señala que existen diferencias significativas ( $p < 0,01$ ;  $t = 3,29$ , Tabla 5, Anexo 2) entre los individuos no consumidores y consumidores moderados de alcohol étílico para los niveles de LDL.

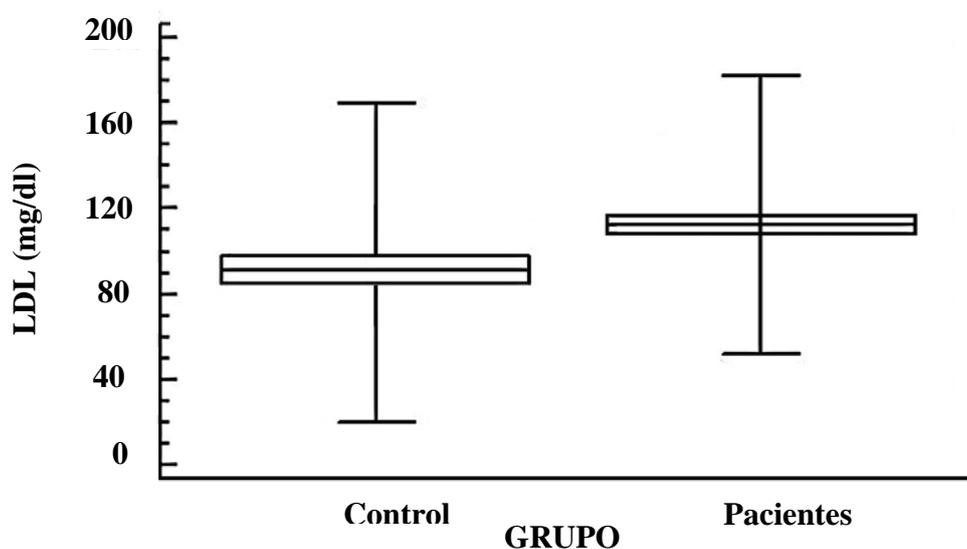


Figura 5.- Valores promedio de los niveles séricos de la lipoproteína de baja densidad (LDL) en los individuos no consumidores de alcohol étílico (control) y consumidores moderados de alcohol étílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

El análisis indica que el grupo control presentó los valores más bajos de LDL, y los pacientes los más altos, con unos valores promedios de 91,86 y 113,18 respectivamente (Tabla 5, Anexo 2). Es importante señalar que el colesterol total está integrado en un 13% por la fracción VLDL, en un 17,0% por la fracción HDL y 70,0% por la fracción LDL (Mejías y Ramelli, 2000). Según los resultados anteriores, los niveles séricos del colesterol total están más elevados en el grupo de pacientes con respecto al grupo control (Figura 1, Tabla 1, Anexo 2) y que los niveles séricos de triglicéridos, VLDL y la HDL no tuvieron variaciones (Figuras 1, 2 y 3).

De acuerdo a lo antes mencionado, se puede inferir que es la fracción de LDL la que está en mayor proporción o en aumento en el colesterol total del grupo de pacientes y por las causas antes mencionadas para las figuras 1 y 4. A diferencia de estos

resultados existen otros estudios que demuestran una relación inversa entre el consumo moderado de alcohol y la LDL e incluso consumidores importantes de alcohol (alrededor de 500 g por semana) tienen un nivel de LDL más bajo que los no bebedores y los bebedores moderados de alcohol etílico (Castelli et al., 1977).

Por otra parte, existen otros estudios en individuos aparentemente sanos y con dieta balanceada que señalan que el efecto del alcohol sobre la LDL es discutido, como por ejemplo, uno donde se consumieron diariamente de 60,0 a 75,0 g de alcohol etílico durante 2 a 3 semanas y que no modificó significativamente los niveles séricos de LDL (Contaldo et al., 1989), pero en otro estudio, donde el consumo de alcohol etílico fue de 70 a 80 g por día durante 4 semanas los niveles séricos de LDL disminuyeron en un 18% (Schneider, 1985). Estos estudios corroboran una vez más, que los individuos seleccionados como pacientes no acompañaron el consumo moderado de alcohol etílico con una dieta balanceada o baja en grasa.

El análisis estadístico t-student que se muestra en la figura 6 expresa que existen diferencias significativas entre los individuos según su grupo diagnóstico (Tabla 6, Anexo 2). Indicando que el grupo control presentó los valores más bajos de la relación LDL/HDL, mientras que los pacientes presentaron los valores más altos con unos valores promedios de 1,93 y 2,41 respectivamente (Tabla 6, Anexo 2).

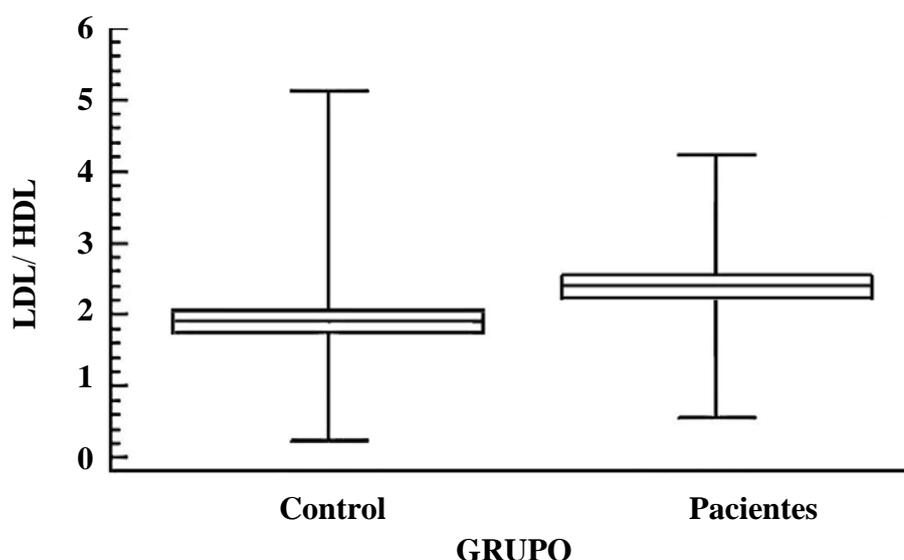


Figura 6.- Valores promedio de la relación LDL/HDL en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

El índice o relación LDL/ HDL, es un marcador de riesgo cardíaco y los resultados obtenidos, indican que los individuos seleccionados como pacientes o consumidores moderados de alcohol etílico (cerveza) tienen los valores más altos que los del grupo control, sin embargo, es importante señalar que los valores de ambos grupos se encuentran dentro de los valores de referencia, por lo tanto no corren riesgo de padecer algún evento coronario o cardíaco, a pesar de que los niveles de la HDL se encuentran más bajos que los de la LDL, como lo señalan los resultados anteriores de ambas variables (figuras 4 y 5). Estos resultados difieren de los otros estudios anteriormente mencionados, los cuales corroboran que el consumo moderado de alcohol etílico disminuye los niveles en sangre de la lipoproteína LDL (colesterol malo) y aumenta los de la lipoproteína HDL (colesterol bueno), ejerciendo un efecto cardioprotector y asimismo, concluyen que puede mejorar los niveles de las lipoproteínas, que pudiera reducir la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Criqui *et al.*, 1987; Rimm *et al.*, 1991; Paunio *et al.*, 1994; Klatsky y Friedman 1995).

En la figura 7, la t- student señala que existen diferencias significativas entre los individuos según su grupo diagnóstico (Tabla 7, Anexo 2). En la misma se indica que el grupo paciente presentó los valores más bajos de la relación Colesterol total/ HDL con respecto al grupo control, con unos valores promedios de 0,37 y 0,28 respectivamente (Tabla 7, Anexo 2).

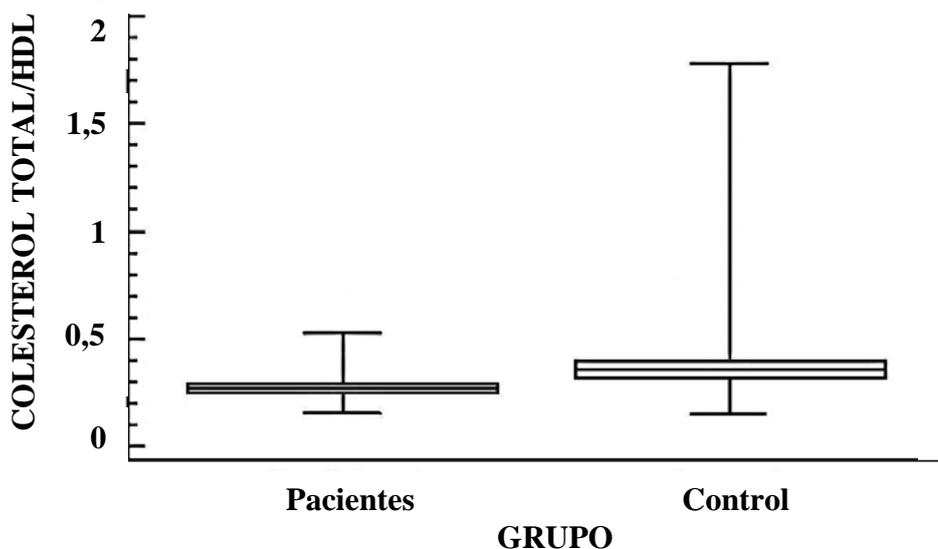


Figura 7.- Valores promedio de la relación Colesterol total/HDL en los individuos no consumidores de alcohol étílico (control) y consumidores moderados de alcohol étílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

El índice o relación colesterol total/HDL al igual que el LDL/HDL es un marcador de riesgo cardíaco y según los resultados obtenidos indican que los individuos calificados como pacientes o consumidores moderados de alcohol étílico, presentan un bajo riesgo de padecer algún evento coronario o cardíaco, ya que dichos valores se encuentran dentro de los valores de referencia a pesar de que los niveles de colesterol total se encuentran más altos que los de la lipoproteína de alta densidad, como así lo señalan los resultados anteriores de ambas variables (figuras 1 y 4).

Según la figura 8, el análisis estadístico aplicado señala que no existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados ( $p > 0,05$ ;  $t = 0,73$ , Tabla 8, Anexo 2).

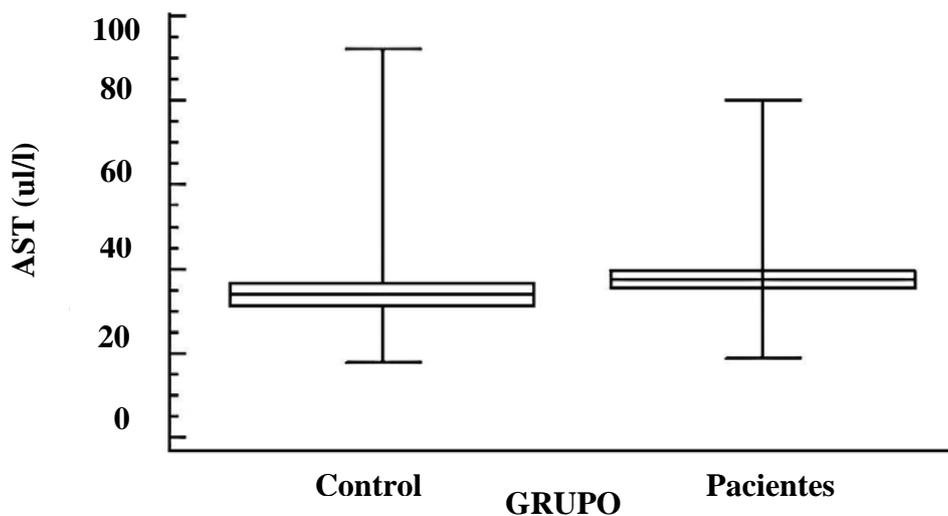


Figura 8.- Valores promedio de la actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

La AST o aspartato aminotransferasa, es una enzima que se sintetiza en el hígado y cuando existe daño hepatocelular (cirrosis, necrosis del hepatocito) e incluso infarto agudo del miocardio, se libera hacia el torrente sanguíneo aumentando sus niveles, y una de las causas de dicho daño es el exceso del consumo de alcohol etílico (Hicks, 2001). Según los resultados obtenidos, el consumo moderado de alcohol etílico, no produjo daños en el hígado, por lo cual los niveles en sangre de la actividad de esta enzima no se encuentran alterados en el grupo de pacientes en comparación con el grupo control. Numerosos estudios señalan que la enzima AST, constituye un excelente marcador de lesión hepática ya que únicamente aumenta sus niveles en sangre en estos casos y efectivamente, el exceso del consumo de alcohol etílico es una de las causas de estas lesiones y no el consumo moderado del mismo (Lindi y Hyde 2003).

De acuerdo a la figura 9, el análisis estadístico t- student muestra que no existen diferencias significativas entre los dos grupos estudiados ( $p > 0,05$ ;  $t = 1,71$ , Tabla 9, Anexo).

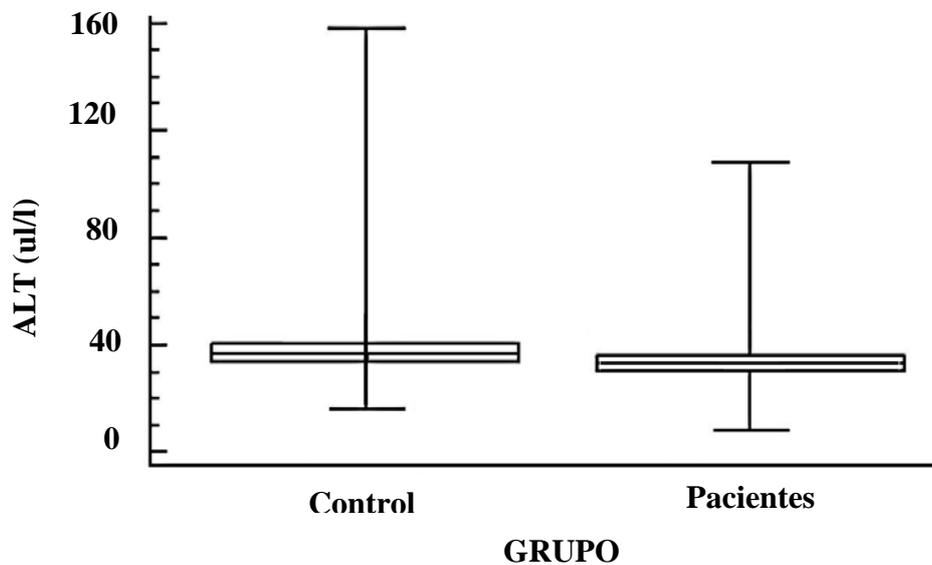


Figura 9.-Valores promedio de actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

La ALT al igual que la AST, es un marcador hepático (Hicks, 2001) que según los resultados obtenidos, no se ve afectado por el consumo moderado de alcohol etílico, y al igual que la AST su actividad en sangre aumenta cuando existen daños en el hígado e infartos del miocardio siendo la principal causa el exceso del consumo de alcohol etílico (Lindi y Hyde 2003).

Según la figura 10, el análisis estadístico aplicado señala que no existen diferencias significativas ( $p > 0,05$ ; MWU= 1169 Tabla 10, Anexo 2) entre los individuos no consumidores y consumidores moderados de alcohol etílico en cuanto a la actividad de la CPK.

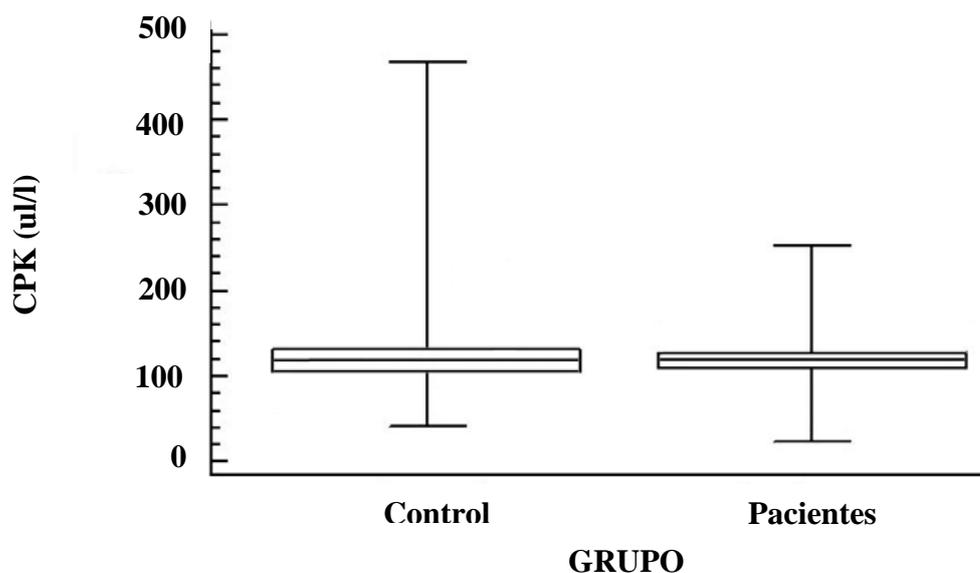


Figura 10.- Valores promedio de la actividad de la creatinfosfoquinasa (CPK) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

La creatinfosfoquinasa (CPK), es una enzima que se usa como marcador para detección inmediata de infarto al miocardio, tipos de cánceres (próstata, vejiga, pulmón e intestino), lesión cerebral, insuficiencia renal crónica entre otras enfermedades, en cuyos casos los niveles de CPK aumentan en sangre (Hicks, 2001). Los resultados obtenidos señalan que el consumo moderado de alcohol etílico, no varían los niveles en sangre de la actividad de esta enzima, además de señalar que, ninguno de los individuos seleccionados como pacientes podrían cursar con algún evento cardiovascular. Cabe resaltar, que al igual que en los casos antes mencionados, la CPK también aumenta en presencia de intoxicación alcohólica o alcoholismo agudo, especialmente con “*delirium tremens*” (Morlans, 2008).

Según la figura 11, el análisis estadístico t-student señala que no existen diferencias significativas ( $p > 0,05$ ;  $t = 0,24$  Tabla 11, Anexo 2), entre los dos grupos estudiados con respecto a la LDH.

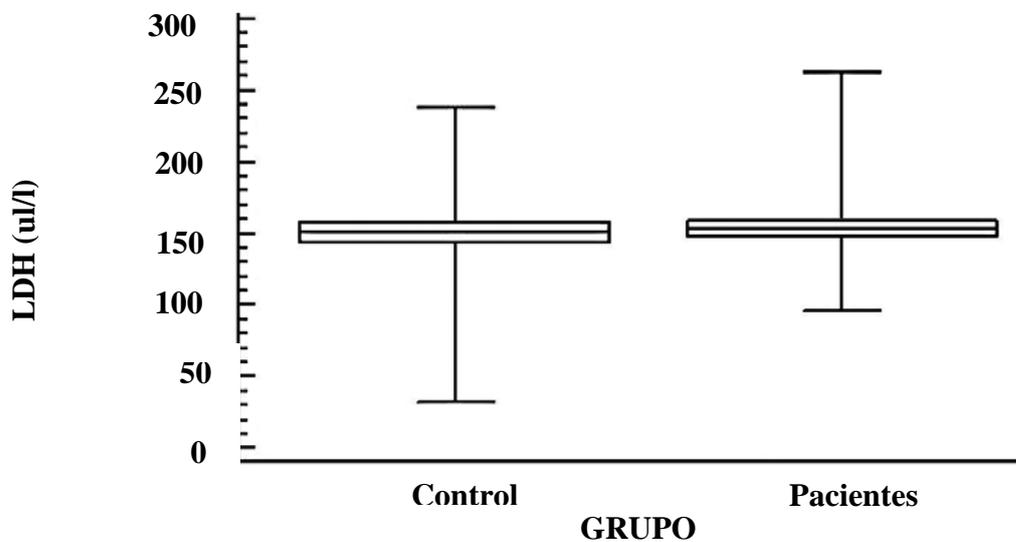


Figura 11.- Valores promedio de la actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

La deshidrogenasa láctica (LDH), es una enzima que se encuentra en concentraciones importantes en hígado, músculo esquelético, músculo cardíaco, riñones, glóbulos rojos, cerebro y pulmón (Mejías y Ramelli, 2000; Hicks, 2001). Esta enzima pasa a la sangre cuando existe destrucción de estos tejidos por tanto, la elevación de su actividad en el suero es un signo inespecífico de un proceso traumático, infeccioso o neoplásico (Richardson *et al.*, 2008). Según los resultados obtenidos, se puede inferir que el consumo moderado de alcohol etílico no afecta dichos órganos y por ende los niveles de actividad de LDH en sangre no se encuentran afectados.

En la siguiente figura 12, se puede apreciar que no existe una asociación entre la presencia de PCR y el consumo moderado o no de alcohol etílico es decir, son variables independientes. Como se muestra en la grafica, se obtuvo un Chi cuadrado cercano a cero, valor que no fue significativo para este estudio ( $X^2 = 0,00$ , Tabla 12, Anexo 2).

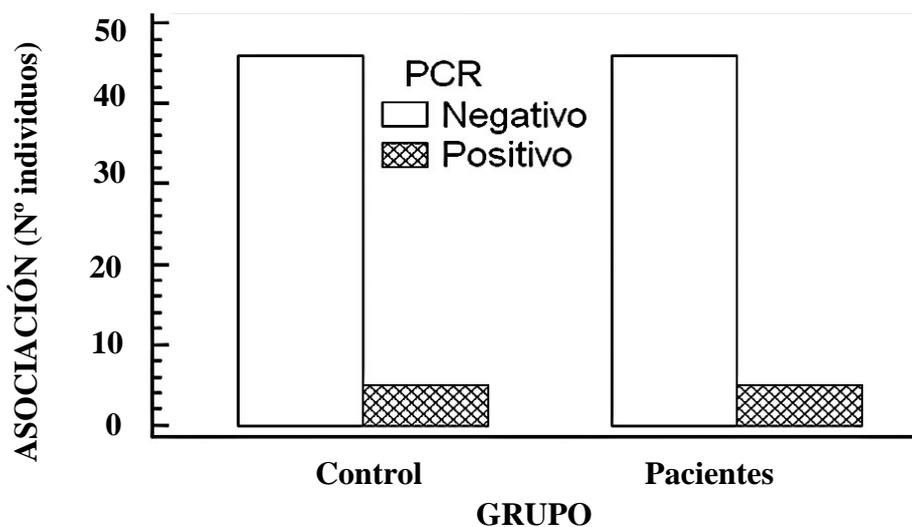


Figura 12.- Número de casos seropositivos y seronegativos para la proteína C reactiva (PCR) en individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la Comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

La PCR, es sintetizada en el hígado y se encuentra normalmente en el suero de individuos, en concentraciones menores a 1,0 mg/dl y aumenta rápidamente en casos de infecciones, procesos malignos e inflamación (Du Clos, 2000). En este caso, se asocia de manera especial al proceso aterosclerótico, ya que es una enfermedad con un componente inflamatorio (Dorta, 2001), por lo que, de acuerdo a los resultados obtenidos, el consumo moderado de alcohol etílico realizado por los pacientes incluidos en esta investigación no varía los niveles de la PCR en sangre y manifiesta que los individuos del grupo paciente no cursan un proceso de aterosclerosis a pesar de que los niveles del colesterol total y LDL (colesterol malo) se encuentran elevados en el grupo de pacientes consumidores moderados de alcohol.

Como se mencionó antes, estos resultados confirman el normal funcionamiento de la glándula hepática, descartándose la presencia de procesos fisiopatológicos o de inflamación de ella. Cabe señalar que estos resultados son similares a los alcanzados en un estudio realizado en 1988, donde participaron 2 006 individuos con edades comprendidas entre 18 y 89 años, de los cuales se formaron tres grupos, el primero

consumió entre 20,0 g y 40,0 g de alcohol étílico por día, el segundo más de 60,0 g por día y el tercero no consumió alcohol, obteniéndose como resultado una concentración mínima de PCR en el primer grupo, revelando que los individuos no bebedores y los que ingieren gran cantidad de alcohol presentan concentraciones más altas de PCR en comparación con los consumidores de cantidades moderadas (Imhof y Froehlih 2001).

## **CONCLUSIONES**

El nivel del consumo de alcohol hecho por el grupo de pacientes incluidos no causó variaciones en los parámetros lipoproteicos estudiados, a excepción de los niveles de CT y LDL, lo que produjo a su vez las variaciones en los índices de riesgo cardiaco en los grupos analizados.

No existen diferencias significativas entre los niveles de actividad de las enzimas, AST, ALT, CPK y LDH, entre los individuos consumidores moderados de alcohol etílico y el grupo control.

No existe asociación entre los niveles de alcohol ingerido en el grupo de pacientes estudiados y los niveles de PCR sérico, en dicho grupo.

## BIBLIOGRAFIA

Anderson, S. y Cockayne, S. 1995. Química clínica. Editorial Interamericana. Mc. Graw-Hill. México.

Andljelka, P. 1999. El papel del laboratorio en la evaluación de las enfermedades reumáticas <<http://orbit.astarmedia.com/forobiog/art-reuma2.htm>> (25 junio 2002).

Barón, P. y López, F. 1999. Predisposición a la oxidación *in vitro* de la LDL aislada de pacientes con hipercolesterolemia. Interacción con proteoglicanos arteriales. Acta Científica Venezolana, 50 (1): 1-10.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamientos clínicos por el laboratorio. Novena edición. Editorial Salvat ciencia y cultura, Latinoamericano, S.A. de C.V México.

Blackwelder, W. 1980. Alcohol and mortality: the Honolulu herat study. American Journal of Medicine, 68: 164-169.

Burstein, M. y Sholnick, H. 1970. Rapid method for isolation of lipoproteins from human serum by precipitation by polynions. Journal of Lipid Research, 31: 583-595.

Cabello, J. 2005. "Las grasas y su efecto en la salud". "Department of nutrition and dietetic". <<http://www.publispain.com/el-colesterol-ese-gran-desconocido.htm>> (15/03/2010).

Castelli, W.; Doyle, J.; Gordon, T.; Hames, C.; Hjortland, M. y Hulley, S. 1977. Alcohol and blood lipids. The cooperative phenotyping study. Lancet, 2: 153-155.

Contaldo, F.; D'Arrigp, E.; Caramente, V.; Cortese, C.; Coltorti, A. y Manzini, M. 1989. Short-term effects of moderate alcohol consumption on lipid metabolism and energy balance in normal men. Metabolism, 38:166-171.

Cohram, W. 1985. Técnicas de muestreo. Segunda edición. Editorial Continental, México.

Criqui, M.; Cowan, L.; Tyroler, H.; Bangdiwala, S.; Heiss, G. y Wallace, R. 1987. Lipoproteins as mediators for the effects of alcohol consumption and cigarette smoking on cardiovascular mortality: results from the lipid research clinics follow-up study. American Journal of Epidemiology, 126: 629-37.

De Loach, S. 2007. "Triglicéridos altos". "Departamento of nutrition and dietetic" <<http://www.labnutricion.cl/tejido adiposo>> (07/05/2010).

Doll, R; Peto, R., Hall, E., Wheatley, K. y Gray, R. 1994. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male british doctor. British Medical, 309: 911-918.

Dorta, C. "¿Es el alcohol antiinflamatorio y por ende benéfico en enfermedades cardiovasculares?". Salud Hoy, noticias, 20 de marzo de 2001. Pág 35

Du Clos, T. 2000. Function of c- reactive protein. Annals of medicine, 32 (4): 274-278.

"Enfermedades del hígado". Salud Hoy, noticias, 28 de junio 2001, Pág. A/ 4

Fossati, P. y Prencipe, L. 1982. Ultralab, C.A. Caracas, Venezuela. Clinical chemistry, 31: 2077 -2083.

Flegg, H. 1973. An investigation of the determination of serum cholesterol by an enzymatic method. Annals Clinical Biochem, 10: 79-84.

Fuchs, C.; Stampfer, M.; Colditz, G., Giovannucci, E., Manson, J., Kawachi, I, Hunter, D., Hankinson, S., Hennekens, C. y Rosner, B. 1995. Alcohol consumption and mortality among women. New England Journal Medical, 332: 1245-1250.

Gaziano, J.; Hennekens, C.; Godfried, S.; Sesso, H.; Glynn R.; Brestow, J. y Buring, J. 1999. Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. American Journal of Cardiology, 83: 52-57.

Gordon, T.; Castelli, W.; Hjortland, M. y Dawabser, T. 1977. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. American Journal of Medicine, 62: 707-714.

Grove T. 1979. Effects of reagent ph on determination of high density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotringstate, magnesium. Clinical chemistry, 25: 506-564.

Harper, D. y Row, A. 1974. Principles and technics. Editorial Hagerstown (MD). New York.

Henry, D. 1984. Clinical diagnostics y management by laboratory methods. Editorial W. B. Sauders Co. Philadelphia.

Henry, R. 1974. Clinical chemistry: principles and technics. Segunda edición. Editorial Hagerstown (MD). New Cork.

Hernández, Y; Anduela, D; Romero, A; Sandrea. M. y Valecillos, V. 1999. Factores de riesgo cardiovascular en una consulta ambulatoria de medicina intern. Acta Científica Venezolana, 50 (2); 275.

Hicks, J. 2001. Bioquímica, Editorial MC-Graw Hill. Interamericana.

Hojnacki, J. 1994. Alcohol's influence on plasma lipoproteins: a nonhuman primate model. Nutrition Research, 14 (8): 1241-1295.

Imhof, A. y Froehlih, M. 2001. "Efecto del consumo de alcohol sobre los marcadores sistémicos de inflamación." Lancet, 357: 763-767.

Jensen, H. 2000. C- reactive protein. Vgs. Krift for Ugeskrift Laeger, 162 (17): 2453-2456.

Jung, K. y Bohm, M. 1978. Enzime. Clinical chemistry, 23: 201.

Kannel, P. 2000. Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. American Journal cardiology, 85: 251-255.

Keil U., Chambless L., Doping A., Filipiak B. y Stieber J. 1997. The relation of Alcohol intake to coronary heart disease and plant foods. Food Technology, 12: 85-89.

Koon. K.; Teo, M.; Burton, J.; Buller, C.; Plante, S.; Castellier, D.; Tymchack, W.; Dzavik, U.; Taylor, D.; Yokoyama, S. y Montague, T. 2000. Long- Term effects of cholesterol lowering and angiotensim- converting enzyme inhibition on coronary. Atherosclerosis, 102: 1748-1752.

Klasky, A. y Friedman, G. 1995. Annotation: alcohol and longevity. American Journal of Public Health., 85: 16-17.

Klasky, A.; Armstrong, M. y Friedman, G. 1990. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. American Journal Cardiology, 66: 1237-1242.

Lindi, J. y Hyde, G. 2003. Evaluación de las pruebas de función hepática anormales. Postgraduate Medical Journal, 79 (932): 307-312.

Mayes, B. 1990. Interpretación clínica de laboratorio. Editorial Médica Panamericana LTDA. Bogotá, Colombia.

Mejías G. y Ramelli M. 2000. Interpretación clínica del laboratorio. Sexta edición. Editorial Panamericana. Bogotá, D.C. Colombia.

Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS), 2003. Anuarios de mortalidad por

sistema circulatorio. Venezuela. Enfermedades del corazón y enfermedades vasculares.

Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS), 2004. Anuarios de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio. Venezuela (1998- 2002). Tasa promedio quinquenal x 100 000 habitantes.

Morlans. J. 2008. Marcadores bioquímicos de infarto agudo al miocardio. Cirugía, 45: 87-92.

Oficina Panamericana de Salud. 1990. Biometría: Boletín de la oficina Panamericana de la Salud, 108: 652

Palau, A. 2009. “Y sigue muriendo el pez..., ¡por la boca!”. “WebSalud21”. <<http://www.gordos.com/dietas/detalle.aspx?dieta>> (04/04/2010).

Paunio, M.; Heinonen, O.; Virtamo, J.; Klag, M.; Manninen, V. y Albanes, D 1994. HDL cholesterol and mortality in Finnish men with special reference to alcohol intake. Circulation., 90: 2909-2918.

Peltola, H. y Valmary, P. 1985. Serum c - reactive protein as detetor of pretreated childhood bacterial meningitis. Neurology, 35: 251.

Poikolainen, K. 1995. Alchol and mortality: a review. Journal Clinical Epidemiology, 48: 455-465.

Rau, B.; Steinbach, G.; Baumgart, K. y Gausauvige, F. 2000. Serum amiloide a versus c reactive protein in acute- phase rectante. Critical Care Medicine, 28 (3): 736-742.

“Reportan beneficios adicionales del consumo moderado de alcohol”. Salud Hoy, noticias, 20 de marzo 2001. Pág. A/8

“Reportan beneficios adicionales del consumo moderado de alcohol”. Salud Hoy, noticias, 28 de septiembre 2001. Pág. A/12

Renaud, S.; Shenker, J. y Hountaud A. 1998. Alcohol and mortality in middle- aged med from fastem france. Epidemiology, 9: 184-188.

Richardson, A; Lobby, S. y Fang, F. 2008. A nitric oxide-inducible lactate dehydrogenase enables Staphylococcus aureus to resist innate immunity. Science, 5870: 1672-1676.

Rifking, B. 1970. Typing of hyperlipoproteinemias. Atherosclerosis, 11: 545-546.

Rimm, E., Stampfer, M., Colditz, G., Willett, W., Giovannucci, E., Ascherio, A. y Rosner, B. 1991. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. Lancet, 338: 464-468.

Robbins, S.; Cotran, R. y Kumar, V. 1995. Corazón patología estructural y funcional. Tercera edición. Editorial Interamericana, S. A. de México, D. F. Russell, V. 1990. Dyslipoproteinemia in the elderly. Metabolism, 19: 451-467.

Russel, V. 1990. Dyslipoproteinemia in the elderly. Metabolism; 19: 451-467.

Salve, M.; Prieto, S. y Casas, A. 2000. Manual de laboratorio clínico básico. Editorial Interamericana. M C. Graw- Hill, S.A. Colombia.

Schneider, J.; Liesenfeld, A.; Mordasini, R.; Schubotz, R.; Zöfel, P. y Kubel, F. 1985. Lipoprotein fractions, lipoprotein lipase and hepatic triglyceride lipase during short-term and long-term uptake of ethanol in healthy subjects. Atherosclerosis, 57: 281-291.

Seigneur, M.; Bonnet, J.; Dorian, B.; Benchimd, D. y Drovillet, F. 1990. Effect of the consumption of alcohol, white wine, and red wine on platelet function and serum

lipids. Journal of Applied Cardiology, 5: 215-222.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. Biometría: principios y métodos estadísticos en la investigación Biológica. Editorial Blume. España

Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. Biometry. Editorial W. H. Freeman and Company. San Francisco. U.S.A.

Sort, M. y Jane, A. 1996. Hepatotoxicity of antituberculosis drugs torax. Cuarta edición. Editorial Freeman and company. New York.

Stone, P. 1977. Cholesterol determination in low- density lipoproteins separated by three different methods. Clinical Chemistry, 23: 882-884.

Tietz, N. 1982. Fundamentals of clinical chemistry. Editorial W. B. Saunders com. Phyladelphia, 8: 674-675.

Vaccarino, P. y Krumholz, H. 1999. Risk for cardiovascular. Disease: one down, many more to evaluate. Annals of Internal Medicine, 131: 62-63.

Välimäki, M.; Taskinen, M.; Ylikahri, R.; Roine, R.; Kuusi, T.O. y Nikkilä, E. 1988 Comparison of the effects of two different doses of alcohol on serum lipoproteins, HDL-subfractions and apolipoproteins A-I and A-II: a controlled study. European Journal of Clinical Investigation, 18: 472-480.

Vázquez, Y. 2008. Audit. <http://www.buenastareas.com/ensayos/Audit/1669979.html> (04/10/2010).

Wilson P.; D'Agostino, R.; Kannel, W.; Belanger, A; Levy. D. y Silbershatz, H. 1998.

Predicción of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation, 97: 1837-1847.

Wurzburg, U. 1977. PCR levels in patients. Journal Clinical Chemistry, 15: 13-18.

Yuan, J.; Ross, R.; Gao, Y.; Henderson, B. y Yu, M. 1997. Follow up study of alcohol intake and mortality among middle aged men in shanghai, china. British Medicine, 314: 18-23.

## ANEXOS

### 1. - ENCUESTA

Fecha:

Hora:

Tesista: Romina Pérez

#### DATOS PERSONALES

Nombres: \_\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ Sexo: F ( ) M ( ) Estatura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_

Contextura: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_ Dirección: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Telf: \_\_\_\_\_

#### INFORMACIÓN MÉDICA

##### Marque con una (X)

\_ Diabético: Si ( ) No ( )

\_ Hipertensión ( ) Hipotensión ( ) Tensión actual: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ mmhg

\_ Padecimientos del corazón: Aterosclerosis ( ), Pre-infartos ( ), Infartos ( )

\_ Consume tabaco: Si ( ) No ( )

\_ Cuantos días a la semana \_\_\_\_\_

\_ Consume las tres comidas diarias: Si ( ) No ( )

\_ Consume comidas alta en grasas: No ( ), Poca ( ), Mucha ( )

\_ Cuantos días a la semana. \_\_\_\_\_

\_ (Marque con una X). Lista de alimentos ricos en:

Grasas saturadas: leche entera \_\_\_\_ huevos \_\_\_\_ cremas \_\_\_\_

manteca \_\_\_\_ grasa de pollo, puerco, carne \_\_\_\_

queso \_\_\_\_ aceite de girasol, maíz \_\_\_\_ dulces o

postres \_\_\_\_

Ácidos grasos trans: frituras o alimentos fritos \_\_\_\_ donas \_\_\_\_

Azúcares simples: azúcar en el café \_\_\_\_ cereal \_\_\_\_ gas \_\_\_\_ refrescos

azucarados de frutas \_\_\_\_ pastillas o caramelos \_\_\_\_

\_ Consume bebidas alcohólicas: Si ( ) No ( )

\_ Tiempo de consumo de alcohol: \_\_\_\_\_ Tiempo de abstinencia: \_\_\_\_\_

\_ Tipo de bebida: Cerveza ( ), Vino ( ), Whisky ( ), Ron ( ),  
Otras \_\_\_\_\_

\_ Cuanto consume al día:

Lata ó botellín de Cerveza; 3 ( ), menos de 3 ( ), más de 3 ( ).

Vasos ó copas de Vino; 2 a 3 ( ), menos de 2 ( ), más de 3 ( ).

Copa de licor; 1 ( ), más de 1 ( ).

\_ Antecedentes patológicos

familiares: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_ alguna vez se a hecho la prueba de laboratorio llamada Perfil Lipidico: Si ( ) No  
( ).

\_ alguna vez a tenido los valores altos de: Colesterol: Si ( ) No ( )

Triglicéridos: Si ( ) No ( )

## 2.- LISTA DE TABLAS

**TABLA 1.**Valores promedios de los niveles séricos de colesterol total en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	49 - 242	162,33	43,23	5,440	900**
Pacientes	51	120 - 273	184,71	33,90	5,440	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; MWU: mann whitney U; \*\* significativo; p<0,05

**TABLA 2.**Valores promedios de los niveles séricos de triglicéridos en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	t
Control	51	32 - 409	108,71	67,45	9,412	0,15 ns
Pacientes	51	38 - 376	106,78	62,60	8,80	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t-student ; ns: no significativo; p>0.05

**TABLA 3.**Valores promedios de los niveles séricos de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	t
Control	51	6 - 60	21,73	13,14	1,878	0,129 ns
Pacientes	51	8 - 75	21,39	12,49	1,749	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t-student; ns: no significativo; p>0.05

**TABLA 4.**Valores promedios de los niveles séricos de la lipoproteína de alta densidad (HDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	26 - 172	54,96	26,52	3,713	1280 ns
Pacientes	51	29 - 104	51,27	16,01	2,242	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; MWU: mann whitney U y ns: no significativo; p>0,05.

**TABLA 5.**Valores promedios de los niveles séricos de la lipoproteína de baja densidad (LDL) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	t
Control	51	20 - 167	91,86	36,49	5,11	3,29**
Pacientes	51	52 - 182	113,18	28,26	3,95	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t- student; \*\*: significativo; p<0,01.

**TABLA 6.**Valores promedios de la relación LDL/HDL en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	0,27 - 5,12	1,93	3,63	0,13	914**
Pacientes	51	0,56 - 4,22	2,41	0,89	0,12	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; MWU: mann whitney U; \*\* significativo; p<0,05

**TABLA 7.**Valores promedios de la relación Colesterol Total/HDL en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	0,24 – 1,78	0,282	0,25	0,034	986,5**
Pacientes	51	0,18 – 0,53	0,372	0,08	0,012	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; MWU: mann whitney U; \*\* significativo; p<0,05

**TABLA 8.**Valores promedios de la actividad de la aspartato aminotransferasa (AST) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	t
Control	51	18 - 92	34,157	15,063	2,95	0,73ns
Pacientes	51	19 - 80	37,628	11,486	3,43	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t-student ; ns: no significativo; p>0,05

**TABLA 9.**Valores promedios de actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	18 - 158	36,866	24,591	3,44	1137ns
Pacientes	51	10 - 108	33,529	21,087	2,95	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t-student ; ns: no significativo; p>0,05

**TABLA 10.**Valores promedios de la actividad de la creatinfosfoquinasa (CPK) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I , Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	MWU
Control	51	42 - 244	120,377	74,51	10,43	1169 ns
Pacientes	51	52 - 252	119,471	53,81	7,54	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; MWU: mann whitney U; ns: no significativo;  $p > 0,05$

**TABLA 11.** Valores promedios de la actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) en los individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	Nº	Intervalos	X	S	Sx	t
Control	51	32 - 238	152,078	48,08	6,73	0,24 ns
Pacientes	51	96 - 262	154,196	40,82	5,71	

Nº: número total de muestras; X: media; S: desviación estándar; Sx: error estándar; t: t-student; ns: no significativo;  $p > 0,05$

**TABLA 12.** Número de casos seropositivos y seronegativos para la proteína c reactiva (PCR) en individuos no consumidores de alcohol etílico (control) y consumidores moderados de alcohol etílico (pacientes), pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Grupos	PCR		Total por filas
	Negativo	Positivo	
Control	46	5	51
Pacientes	45,10%	4,90%	50,00%
	46	5	51
Total por columnas	45,10%	4,90%	50,00%
	92	10	102
	90,20%	9,80%	100,00%

$\chi^2 = 0,00$  NS;  $\chi^2_{(1;0,05)} = 3,841$  con corrección de Yates.

### 3.- CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo La coordinación de Lic. Daniel Belmar, se está realizando el proyecto de investigación titulado “VARIACIONES ENZIMÁTICAS, LIPIDICAS Y DE LA PROTEINA C REACTIVA (PCR), EN INDIVIDUOS CONSUMIDORES MODERADOS DE ALCOHOL ETILICO, PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD DEL CUMANAGOTO I, PARROQUIA AYACUCHO DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”. Cuyo objetivo general es evaluar las variaciones enzimáticas, lipídicas y de la proteína C reactiva en individuos consumidores moderados de alcohol etílico pertenecientes a la comunidad del Cumanagoto I, Parroquia Ayacucho de la ciudad de cumaná, estado Sucre, teniendo como objetivos específicos determinar los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad, baja densidad y alta densidad, de igual forma el riesgo cardiaco, las enzimas alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, creatinfosfoquinasa, lactato deshidrogenasa y proteína C reactiva en individuos consumidores moderados de alcohol etílico y en un grupo control, estableciendo por ultimo las posibles diferencias entre los valores promedios de las determinaciones enzimáticas, lipídicas y de la proteína C reactiva en ambos grupos estudiados.

\_Yo: \_\_\_\_\_

\_C.I: \_\_\_\_\_ Nacionalidad: \_\_\_\_\_

\_Estado\_Civil: \_\_\_\_\_ Domiciliado en: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción no violenta alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declarado 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 titulado: “VARIACIONES ENZIMATICAS, LIPIDICAS Y DE LA PROTEINA C REACTIVA EN INDIVIDUOS

CONSUMIDORES MODERADOS DE ALCOHOL ETILICO PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD DEL CUMANAGOTO I, PARROQUIA AYACUCHO DE LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es evaluar el perfil lipídico, actividad sérica de las enzimas transaminasas, creatinfosfquinasa, lactato deshidrogenasa y la proteína C reactiva, en individuos consumidores moderados de alcohol etílico.
3. Conocer bien el Protocolo Experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre mediante punción venosa, previa asepsia de la región anterior del antebrazo.
4. Que la muestra que acepto donar se utilizara única y exclusivamente para determinar los niveles enzimáticos, lipídicos y de proteína C reactiva.
5. Que el personal que realiza esta investigación, me ha garantizado confiabilidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos para presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgos e inconveniente alguno para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas.
9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación

#### **4 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 voluntaria, 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 que acepto donar para fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de renovar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma de voluntario: \_\_\_\_\_

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_

C.I: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### **DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación de este estudio. Ningún problema de índole médica de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener clara comprensión de su compromiso con este estudio. Por el proyecto de Variaciones enzimáticas, lipídicas y proteína c reactiva en individuos consumidores moderados de alcohol etílico de la ciudad de Cumaná estado Sucre

Nombres: \_\_\_\_\_

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

## HOJA DE METADATOS

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

<b>Título</b>	VARIACIONES ENZIMÁTICAS, LÍPIDICAS Y DE LA PROTEÍNA C. REACTIVA EN INDIVIDUOS CONSUMIDORES MODERADOS DE ALCOHOL ETÍLICO PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD DEL CUMANAGOTO I PARROQUIA AYACUCHO DE LA CIUDAD DE CUMANÀ – ESTADO SUCRE
<b>Subtítulo</b>	

Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
<b>Pérez Villalba Romina del Valle</b>	<b>CVLAC</b>	<b>12 272 172</b>
	<b>e-mail</b>	<b>dulcevisiondedios@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

Palabras o frases claves:

<b>Alcohol etílico</b>
<b>Lipoproteínas</b>
<b>Enfermedades cardiovasculares</b>



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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
<b>Nusetti Sonia</b>	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	11.380.086
	e-mail	snusetti@yahoo.com
	e-mail	
<b>Bianchi Olga</b>	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8.444.764
	e-mail	olga_maria_bianchi@hotmail.com
	e-mail	
<b>Belmar Daniel</b>	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	8.642.075
	e-mail	belmarlc@cantv.net
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2011	10	14

Lenguaje: SPA

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-Pérezr.DOC	Aplication/word

Alcance:

Espacial: NACIONAL (Opcional)

Temporal: TEMPORAL (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciatura en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: LICENCIADA

Área de Estudio: BIOANÁLISIS

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

UNIVERSIDAD DE ORIENTE, NUCLEO DE SUCRE

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CU Nº 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 Nº 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 CUNVELO**  
Secretario



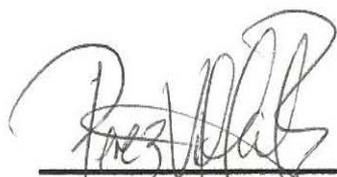
C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación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

JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

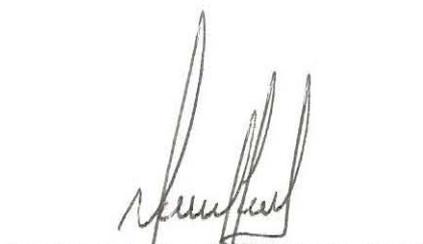
# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

**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”.



---

**Pérez Romina**  
**AUTOR**



---

**Daniel Belmar**  
**ASESOR**