



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

VISCOSIDAD SANGUÍNEA, CONTAJE CELULAR LEUCOCITARIO Y SU  
ASOCIACIÓN CON OTROS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO  
DE DIABETES TIPO DOS  
(Modalidad: Tesis de Grado)

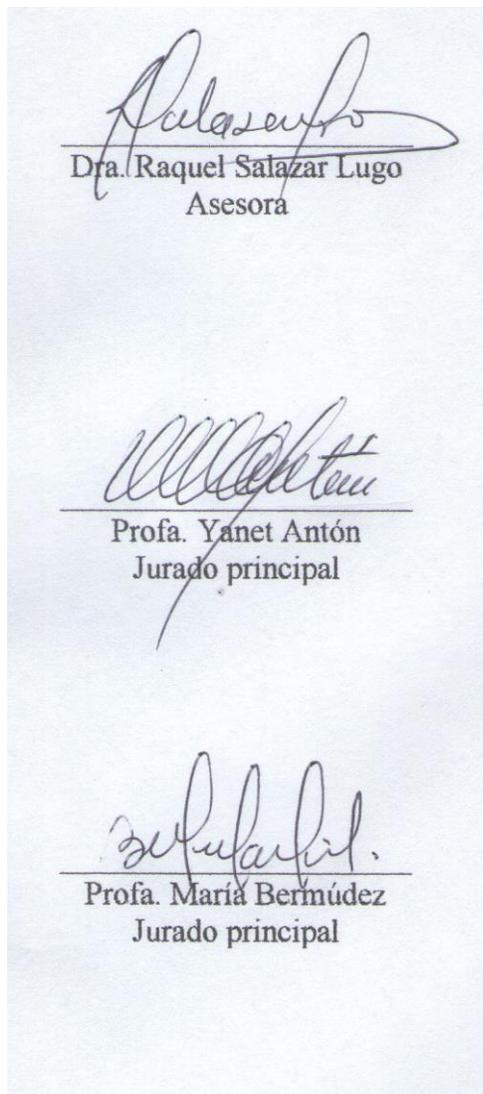
DIEGO LEONARDO CAMPOS CÓRDOVA

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

CUMANA, 2018

VISCOSIDAD SANGUÍNEA, CONTAJE CELULAR LEUCOCITARIO Y SU  
ASOCIACIÓN CON OTROS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO  
DE DIABETES TIPO DOS

APROBADO POR:



## INDICE

DEDICATORIA .....	I
AGRADECIMIENTO .....	II
LISTA DE TABLAS .....	III
METODOLOGÍA .....	6
Muestra poblacional.....	6
Criterios de exclusión .....	6
Técnica e instrumentos de recolección de datos .....	6
Determinación de la presión arterial .....	7
Determinación de las medidas antropométricas .....	7
Índice de masa corporal (IMC).....	7
Porcentaje de grasa y agua corporal .....	8
Circunferencia Cintura (CC).....	8
Determinaciones bioquímicas y hematológicas.....	9
Obtención y procesamiento de las muestras .....	9
Hematocrito y conteo de glóbulos blancos .....	9
Colesterol.....	10
Triglicéridos.....	10
Lipoproteína de alta densidad (HDL colesterol).....	10
Lipoproteína de baja densidad (LDL colesterol) .....	11
Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL).....	11
Glucosa .....	12
Proteínas totales .....	12
Estimación de la viscosidad de la sangre completa .....	12
Análisis estadístico .....	13
RESULTADOS .....	14
DISCUSIÓN .....	24
CONCLUSIONES .....	27
BIBLIOGRAFÍA .....	28

ANEXOS .....	33
ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	33
ANEXO 2: ENCUESTA .....	34
ANEXO 3. Porcentaje de hematocrito de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre.....	41
APÉNDICES .....	43
HOJAS DE METADATOS.....	48

## **DEDICATORIA**

A

Dios, por darme la fortaleza y el sosiego necesario para enfrentar las vicisitudes de la vida.

Mis padres, por apoyarme e inculcarme los principios elementales que se deben seguir en la vida.

Mis familiares y amigos, quienes en todo momento me han alentado para concretar esta etapa de mi vida.

## **AGRADECIMIENTO**

A

Mi asesora, Dra. Raquel Salazar Lugo por todo el tiempo dedicado y el conocimiento transmitido a lo largo de este camino.

La profesora Patricia Velásquez, por su gran ayuda, disponibilidad y orientaciones.

Las profesoras Daniela Vilachá y Yanet Antón por su colaboración y ayuda en la realización de este trabajo.

El laboratorio de Proteínas e Inmunotoxicidad del Postgrado de Biología Aplicada del Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente.

Al Lcdo. Genaro Gonzáles y personal que labora en el Laboratorio Clínico Universitario de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, gracias por la colaboración brindada en la realización de este estudio.

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Promedios de viscosidad sanguínea en relación con el porcentaje de agua y grasa de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. ....	17
Tabla 2. Parámetros bioquímicos y nutricionales de la población de la Universidad de Oriente, agrupada de acuerdo a la viscosidad sanguínea. ....	18
Tabla 3. Parámetros hematológicos de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados de acuerdo a su viscosidad sanguínea. ....	21
Tabla 4. Correlación entre los factores de riesgo bioquímicos y hematológicos con la viscosidad sanguínea, de la población de la de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná. ....	22
Tabla 5. Asociación entre presión sanguínea sistólica y los parámetros nutricionales estudiados con la viscosidad sanguínea, en la población de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná. ....	23
Tabla 6. Asociación del tabaquismo, el consumo de alcohol, nivel socioeconómico y la actividad física, con la viscosidad sanguínea, de la población de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná. ....	23

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Consumo de tabaco de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados según su edad. ....	14
Figura 2. Consumo de alcohol de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados según su edad. ....	15
Figura 3. Consumo de tabaco y alcohol de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupado según su género. ....	15
Figura 4. Comparación de medias de viscosidad sanguínea según el sexo de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. ....	16
Figura 5. Comparación de los valores promedios de viscosidad sanguínea en las personas evaluadas de acuerdo a la circunferencia de cintura. ....	17
Figura 6. Comparación de los valores promedios de triglicéridos (TG) en la población evaluada agrupados de acuerdo a su viscosidad sanguínea. ....	19
Figura 7. Comparación de los valores promedios de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en la población evaluada agrupados de acuerdo a viscosidad sanguínea. ....	19
Figura 8. Comparación de los valores promedios de la presión sanguínea sistólica en los individuos evaluados agrupados de acuerdo a viscosidad sanguínea. ....	20

## RESUMEN

En este trabajo se evaluó la asociación de la viscosidad sanguínea y el conteo total leucocitario con la diabetes mellitus II en 76 individuos (55 mujeres y 21 hombres, con edades entre 18 y 65 años), pertenecientes a la comunidad de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre. Para tal fin, se calculó el índice de masa corporal, porcentaje de grasa y agua corporal, se midieron la circunferencia de la cintura y la presión arterial sistólica, se determinaron parámetros bioquímicos, hematológicos y de viscosidad sanguínea (mediante la fórmula validada), la clasificación de la población según su viscosidad sanguínea resultó en un 14,5% de hipoviscosidad, 82,9% de normoviscosidad y 2,6% de hiperviscosidad. No se encontró relación entre el conteo leucocitario y la viscosidad sanguínea. Se encontró una correlación lineal simple de las concentraciones de glucosa, triglicéridos, colesterol VLDL, presión sanguínea sistólica y el nivel socioeconómico con la viscosidad sanguínea; igualmente, una asociación significativa entre la obesidad abdominal y el sexo con la viscosidad sanguínea, presentándose los niveles más elevados en los hombres y en las personas con obesidad abdominal. Los resultados indican que aunque la viscosidad sanguínea y el conteo leucocitario no parecieran ser factores a considerar en el desarrollo de la diabetes en esta población; es importante mencionar el papel jugado por parámetros como la glicemia, la hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad abdominal los cuales están asociados tanto con la diabetes mellitus como con la viscosidad sanguínea, lo que hace relevante la determinación de la viscosidad sanguínea en la evaluación de riesgo al desarrollo de diabetes mellitus.

## INTRODUCCIÓN

La viscosidad es una propiedad intrínseca de un fluido, relacionada con la fricción interna de las capas de fluido adyacentes que se deslizan una sobre otra; esta fricción interna contribuye a la resistencia al flujo. Las interacciones entre estas capas dependen de la naturaleza química del mismo y si su composición es homogénea o heterogénea (Reinhart, 2001), siendo así la viscosidad sanguínea una medida de la resistencia al flujo de la sangre, que está siendo deformado por cualquier fuerza de cizallamiento (Holsworth y cols., 2012).

La viscosidad sanguínea normal es de aproximadamente de  $3,5 \times 10^{-3}$  Pa/s (Pascal/seg); esto está directamente relacionado con el hematocrito, por lo que a mayor hematocrito, mayor será la viscosidad de la sangre y más resistencia opondrá a la circulación (Wilmore y Costill, 2007), esto puede predisponer a la resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 mediante la limitación de la entrega de la glucosa, insulina y oxígeno a los tejidos metabólicamente activos (Cinar y cols., 2001).

La viscosidad sanguínea está regulada por varios factores, incluyendo el número de células sanguíneas blancas y rojas. Los efectos de la insulina en la eritropoyesis pueden conducir a un aumento de la viscosidad de la sangre y a la cinética circulatoria alterada. Por lo que un alto recuento de glóbulos blancos, un marcador de infección aguda, de inflamación y daño tisular, puede predecir un empeoramiento de la acción de la insulina, la función secretora de insulina y el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 (Oda y cols., 2009; Gkrania y cols., 2010).

En un estudio realizado a participantes en el Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), se analizaron datos longitudinales de 12881 adultos inicialmente no diabéticos, de edades entre 45 y 64 años, de 4 comunidades de Estados Unidos: Condado de Forsyth (Carolina del Norte), Jackson (Mississippi), los suburbios del noroeste de Minneapolis (Minnesota), y el Condado de Washington (Maryland). A través de una fórmula basada en el hematocrito y las proteínas plasmáticas totales se calculó la VS; además, se le aplicaron estudios de predicción de diabetes, en los cuales se determinó que el 60,0% de

los pacientes encontrados en el cuartil mal alto de viscosidad sanguínea, tenían más probabilidades de desarrollar diabetes mellitus. Proponen que la viscosidad sanguínea elevada puede ser un factor de riesgo independiente, con la hipótesis de que la limitación de entrega de glucosa, por la disminución de la velocidad de circulación de la sangre debido al aumento de viscosidad sanguínea, conduce al desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. Además, los pacientes con la viscosidad sanguínea elevada, presentaron 60% de riesgo, por una variedad de los factores de riesgo de la diabetes, que afectan al hematocrito emergente y a las proteínas plasmáticas como la hipoxemia y la inflamación, respectivamente, o que afectan ambos como el consumo de cigarrillos (Tamariz y cols., 2008).

La resistencia a la insulina es la principal causa de diabetes tipo 2. Consiste en una reducción en la sensibilidad a la insulina sobre todo en tejidos periféricos (músculo esquelético, cardíaco y tejido adiposo) (Álvarez, 2000; Ríos y Angosto, 2015) y la mejoría de ese factor reduce significativamente este riesgo (Knowler y cols., 2002). Un posible mecanismo para la resistencia a la insulina es cuando está deteriorado el flujo de insulina y glucosa a los tejidos sensibles a la insulina, y debido a que los niveles de viscosidad sanguínea están estrechamente relacionados con el hematocrito, éste, al elevarse produce niveles elevados de viscosidad sanguínea y ésta es inversamente proporcional al flujo de sangre (Cinar y cols., 2001), por lo que al elevarse la viscosidad sanguínea podría ocasionar un menor flujo de sangre al organismo generando menor distribución de la glucosa, oxígeno e insulina (Tamariz y col., 2008).

La diabetes mellitus es un desorden metabólico con etiología multifactorial, caracterizado por una hiperglucemia crónica, debida a la resistencia periférica a la insulina, disfunción secretora de esta hormona o ambas, lo cual produce alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas y, en un plazo variable, lesiones macro y micro vasculares, especialmente en ojos, riñón, nervios, corazón y vasos sanguíneos (SVEM: Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 2003).

Se considera que existe cierta predisposición genética para padecer la diabetes mellitus tipo 2, tal y como lo indica la alta concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien se han reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas) (Stumvoll y cols., 2005). El primer evento en la secuencia que conduce a esta diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción de la insulina, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y, posteriormente, la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico (SM) (González y cols., 2005).

Otros componentes de este cuadro, relacionados con la resistencia a la insulina y/o hiperinsulinemia son hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad abdominal (visceral), gota, aumento de factores protrombóticos, defectos de la fibrinólisis y aterosclerosis; por ello, estos sujetos tienen aumentado su riesgo cardiovascular (Cabrera y cols., 2013).

La obesidad y el sedentarismo son factores que acentúan la resistencia a la insulina. La obesidad, predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de ácidos grasos libres y de adipocitoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6) y disminución de adiponectina, induce resistencia insulínica al inducir cambios sobre las proteínas de señalización de la insulina, que además de interferir con el metabolismo y almacenamiento de la glucosa, incrementan la síntesis hepática de proteína C reactiva, aumentan la producción de lipoproteínas de baja densidad y alteran el metabolismo de otras lipoproteínas, causando el característico estado dislipidémico (Xu y cols., 2005; Ramírez y Sánchez, 2014).

En un estudio realizado en indígenas Pima de Brasil, se demostró que, un conteo leucocitario elevado estuvo asociada con declinación de la sensibilidad a la insulina e incremento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, lo cual indica que la inflamación contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 (Weyer y cols., 2002). Por otro lado, un análisis de 80 pacientes diabéticos determinó que el 14,0% de los individuos analizados tenían la viscosidad sanguínea aumentada y que a mayor número de factores de riesgo, mayor fue la viscosidad sanguínea (Taco, 2014). Conclusión a la que también se llegó en un estudio realizado con 134 pacientes diagnosticados con hipertensión arterial, también se encontró que el colesterol total y colesterol LDL aumentan la agregación eritrocitaria, por tanto, los valores de viscosidad sanguínea son mayores en pacientes con dislipidemia y que los valores de viscosidad sanguínea aumentados no se asocian con la edad, sexo, consumo de tabaco, índice de masa corporal, promedio de presiones sistólica y diastólica, lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos y micro albuminuria (Sloop y cols., 2014).

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor impacto, controversia, investigación, inversión, pacientes afectados, y trascendencia de los últimos 100 años, aunque el conocimiento sobre la existencia de la misma se remonta a más de 2000 años (Guaraldi y Pasquali, 2010; Das y Shah, 2011; Dean y McEntyre, 2012).

En el 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó que más de 347 millones de personas en todo el planeta padecían diabetes (WHO StudyGroup, 2015), en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes, siendo la octava causa de muerte a nivel mundial (WHO FactSheet, 2014). Más del 80,0% de las muertes por diabetes se registró en países de ingresos bajos y medios, y según proyecciones de la OMS, se estima sea la séptima causa de mortalidad en 2030 (WHO StudyGroup, 2015).

En Latinoamérica, el incremento en la prevalencia de diabetes mellitus se ha asociado con transición nutricional, obesidad abdominal, sedentarismo y otros hábitos como alcohol y cigarrillo (Abala y cols., 2001; Sartorelli y Franco, 2003), asociándose a

un incremento global en los valores de glicemia basal en el continente (Danaei y cols., 2011).

Debido a la imperante necesidad de coordinar sistemas de registro, uniformidad en los criterios diagnósticos y tratar de analizar la tendencia en la prevalencia de esta enfermedad en Venezuela, se publica el Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2 en el año 2003, el cual enfatiza que de un total de 42197 consultas, un 73,5% fueron diagnosticados como diabetes mellitus tipo 2, 20,6% como diabetes mellitus tipo 1 y 1,6% como diabetes gestacional, asociándose dicho diagnóstico a un 39,0% de complicaciones crónicas neuropáticas, 20,0% a retinopatía, 20,0% a pie diabético, 13,0% a nefropatía, y 8,0% a vasculopatías periféricas (SVEM, 2003).

Esta afección está asociada con la pérdida de años, potencialmente, productivos desde el punto de vista económico, sociocultural, y reproducción (Manderbacka y cols., 2011). Por lo que los costes derivados del tratamiento y prevención de la diabetes mellitus se convierten en una de las principales partidas presupuestarias que deben asumir las organizaciones de salud pública. Por ello, conocer los factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, como lo son la viscosidad sanguínea y concentración de glóbulos blancos y su relación con otros parámetros bioquímicos, medidas antropométricas, estilos de vida y nivel socio-económico, los cuales son factores de riesgo modificables, por lo que se puede prevenir el desarrollo de la enfermedad, es de importancia tanto para determinar el estado de salud de la población, como para la planificación de los recursos destinados a su atención y prevención.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

Se incluyeron en esta investigación todos aquellos pacientes sanos que acudieron a las jornadas de salud nutricional llevadas a cabo en las instalaciones de la Universidad de Oriente, no diagnosticados con alguna patología.

A los individuos seleccionados, se les informó sobre los alcances y objetivos de la presente investigación, con el fin de contar con la autorización por escrito de los mismos (anexo 1).

Las muestras sanguíneas para este estudio se tomaron siguiendo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en seres humanos y la declaración de Helsinki, documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más pertinentes a la investigación biomédica en seres humanos promulgada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002) y las normas del código de ética para la vida de la República Bolivariana de Venezuela (MPPCTI, 2011).

### **Criterios de exclusión**

Fueron excluidos de este estudio los pacientes con diabetes mellitus o alguna otra patología diagnosticada, y los que dijeron estar tomando medicamentos para hipertensión, hipoglucemiantes, vitaminas, entre otros.

### **Técnica e instrumentos de recolección de datos**

Para recabar los datos relacionados a esta investigación se utilizó una encuesta. Este instrumento de recolección de datos está constituido por 4 partes: una primera parte en la que se registraron los datos de identificación, nivel de instrucción, antecedentes personales y familiares. Una segunda parte que comprende estilo de vida, tabaquismo, alcohol; los hábitos alimenticios abarcan la tercera parte y para finalizar una cuarta parte en la que se evaluó el nivel socioeconómico de la familia.

## **Determinación de la presión arterial**

Se utilizó un tensiómetro automático marca BOKANG-BK6022. Se realizaron dos mediciones, y se tomó como definitivas las cifras promedio entre ambas mediciones. Las cuales se realizaron de la siguiente forma: se tomó la tensión arterial en condiciones estándares, en pacientes sentados y luego de pie, en estado pasivo, con un descanso de 5 minutos entre cada medición, en el brazo izquierdo a la altura del corazón, sin haber ingerido cafeína durante la hora precedente y sin haber fumado durante los 15 minutos precedentes (Bokang Instruments Co, 1992).

Valores de referencia: tensión arterial normal sistólica: < 120 mmHg; tensión arterial normal diastólica: < 80 mmHg; tensión arterial sistólica Pre hipertenso: 120-139 mmHg; tensión arterial diastólica pre hipertenso: 80-89 mmHg; Hipertensión arterial sistólica estadio 1: 140-159 mmHg; Hipertensión arterial diastólica estadio 1: 90-99mmHg; Hipertensión arterial sistólica estadio 2: > 160 mmHg; Hipertensión arterial diastólica estadio 2: >100mmHg.

## **Determinación de las medidas antropométricas**

A las personas que, voluntariamente, dieron su consentimiento para participar en este estudio se les tomaron las siguientes medidas antropométricas.

Índice de masa corporal (IMC)

Para valorar el estado nutricional, los sujetos de estudio se pesaron en una balanza electrónica (CLEVER, modelo EF962. ISO 9001:2008 CERTIFIED BY SGS), y se midieron con un tallímetro (de 0 a 200 cm y precisión de un milímetro). Estos datos fueron usados para calcular el Índice de Masa Corporal (IMC), se determinó el estado nutricional considerando los siguientes puntos de corte de acuerdo a los criterios de la OMS (1995).

Valores de referencia: desnutrición: < 18,5; Normal: 18,5-24,99; Sobrepeso: 25-29,9; Obesidad 1: 30,0-34,9; Obesidad 2: 35-39,9; Obesidad 3: > 40,0.

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura (m}^2\text{)}$$

#### Porcentaje de grasa y agua corporal

El porcentaje de grasa y agua corporal se midió en una balanza (CLEVER, modelo EF962. ISO 9001:2008 CERTIFIED BY SGS), según puntos de corte señalados en el equipo, para ambos sexos. La población se agrupó de acuerdo a la grasa total en cuatro grupos: 1. Baja grasa (Mujeres: 18-39 años: 0-21,0%; 40 a 59 años: 0-22,9%; 60 a 99 años: 0-23,9%; Hombres: 18 a 39 años: 0-7,9%, 40 a 59 años: 0-10,9%, 60 a 99 años: 0-12,9%); 2. Saludable (Mujeres 18 a 39 años: 21-32,9%, 40 a 59 años: 23-33,9%, 60 a 99 años: 24-35,9%; Hombres: 18 a 39 años: 8-19,9%; 40 a 59 años: 11-21,9%, 60 a 99 años: 13-24,9%); 3. Altos en grasa (Mujeres: 18 a 39 años: 33-39,9%, 40 a 59 años: 34-39,9%, 60 a 99 años: 36-41,9%; Hombres: 18 a 39 años: 20-24,9%, 40 a 59 años: 22-27,9%, 60 a 99 años: 25-29,9%); y 4. Obesos (Mujeres: 18-39 años: > 39,0%, 40 a 59 años: > 40,0%; 60 a 99 años: > 42,0% ; Hombres: 18 a 39 años: > 25,0%, 40 a 59 años: > 28,0%, 60 a 99 años: > 30,0%) y de acuerdo al porcentaje de agua en dos grupos: bajo porcentaje de agua (< 50 hombres, < 45 mujeres) y adecuado porcentaje de agua (50-65,0% hombres, 45-60,0% mujeres).

#### Circunferencia Cintura (CC)

Se midió la circunferencia de la cintura con una cinta métrica, de la siguiente manera: la medida fue ubicada entre la cresta ilíaca anterosuperior del hueso pélvico y la última costilla, aplicando para este estudio puntos de corte definidos para poblaciones latinoamericanas por la Federación Latinoamericana de diabetes (ALAD, 2010).

Valores de referencia: Obesidad abdominal para hombres:  $\geq 94$  cm y mujeres: > 88 cm.

$$\text{CC} = \text{circunferencia cintura} / \text{circunferencia de la cadera}$$

## **Determinaciones bioquímicas y hematológicas**

### Obtención y procesamiento de las muestras

Una vez finalizadas las medidas antropométricas, se procedió a realizar la flebotomía, en ayuno y con previa antisepsia del área ante cubital; a cada paciente se le tomó una muestra de 10 ml de sangre, tras un ayuno de 12 horas, mediante la técnica de punción venosa, utilizando jeringas descartables de la misma capacidad. Estas muestras se dispensaron en tubos de ensayo con anticoagulante, previamente rotulados, para la realización de la hematología completa, y tubos sin anticoagulante, estos últimos se centrifugaron a 2500 rpm durante 10 minutos hasta la retracción del coágulo. Posteriormente, se le extrajeron los sueros para luego ser transferidos a tubos de ensayos limpios, secos y previamente rotulados, para la realización de las determinaciones bioquímicas respectivas (Bauer, 1986). En todos los casos se tomaron las medidas preventivas para evitar realizar determinaciones en sueros hemolizados e hiperlipémicos que pudieran aportar resultados no confiables en los parámetros a ser cuantificados.

### Hematocrito y conteo de glóbulos blancos

El porcentaje de hematocrito y conteo de glóbulos blancos se realizaron mediante el contador hematológico electrónico ABX MICROS 60 (Marca Horiba, Japón), cuyo principio de medida descansa en la variación de impedancia generada por el paso de la célula a través de un micro orificio calibrado (Manual del usuario: ABX Micros 60-OT, 2000).

Valores de referencia de hematocrito para hombres: 40-54,0% ( $47 \pm 7$ ) y mujeres: 37-47,0% ( $42 \pm 7$ ). Los valores de referencia de conteo de glóbulos blancos: adultos: 4,5-11,0 x 10<sup>9</sup>/l, recién nacidos: 10,0-25,0 x 10<sup>9</sup>/l, niños de 1 año: 6,0-18,0 x 10<sup>9</sup>/l, niños de 4 a 7 años: 6,0-15,0 x 10<sup>9</sup>/l, niños de 8 a 12 años: 4,5-13,0 x 10<sup>9</sup>/l.

## Colesterol

La determinación del colesterol total se realizó por el método de la colesterol esterasa, esta hidroliza los ésteres de colesterol presentes en la muestra, dando colesterol libre y ácidos grasos; en una posterior oxidación enzimática mediante la colesterol oxidasa, se forma  $H_2O_2$  y colesterona. El  $H_2O_2$  se valora por la reacción Trinder, mediante un cromógeno, fenol y 4- aminoantipirina, en presencia de peroxidasa, formando una quinoneimina cuya coloración, encarnada, es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra, la cual puede medirse espectrofotométricamente a 505nm, siendo la absorbancia proporcional a la concentración(Trinder, 1969; Allain, 1974).

Valores de referencia:Deseable < 200 mg/dl; límite: 200 - 239 mg/dl; Alta: 200 mg/dl.

## Triglicéridos

Se utilizó el método enzimático colorimétrico del glicerol fosfato oxidasa (GPO), en el cual los triglicéridos son hidrolizados, por acción de la lipasa microbial, en glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-3-fosfato (G3P) en una reacción catalizada por la enzima glicerol kinasa (GK). El G3P se oxida a fosfato dihidroxiacetona (DAP) con formación de peróxido de hidrógeno, en una reacción catalizada por la enzima GPO. El peróxido de hidrógeno oxida al cromógeno 4-aminoantipirina (4-AAP) por acción de la enzima peroxidasa, para formar una coloración roja de quinoneimina, la cual es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, cuya absorbancia se midió a una longitud de onda de 500-525 nm (Bucolo y David, 1973; Fossati y Prencipe, 1982, Nagele y Hagele, 1984).

Valores de referencia: 36-165 mg/dl.

## Lipoproteína de alta densidad (HDL colesterol)

Las lipoproteínas de baja densidad y las lipoproteínas de muy baja densidad son precipitadas selectivamente del suero sanguíneo a pH 5,7 por la adición del reactivo

fosfotungstato amortiguado, dejando el HDL colesterol en el sobrenadante. La centrifugación del suero pre tratado resulta en un sobrenadante aclarado que contiene HDL colesterol, el cual fue analizado por el método enzimático para la determinación de colesterol (colesterol esterasa), cuyo producto final fue analizado espectrofotométricamente a 505nm, siendo la absorbancia proporcional a la concentración de HDL colesterol en la muestra (Grove, 1979; Burstein y cols., 1980).

Valores de referencia: pronóstico favorable: hombres > 55, mujeres > 65; riesgo normal: hombres: 35- 55mg/dl, mujeres: 45-65mg/dl; indicador de riesgo: hombres < 35mg/dl, mujeres <45mg/dl.

#### Lipoproteína de baja densidad (LDL colesterol)

La determinación de lipoproteína de baja densidad se llevó a cabo aplicandola ecuación de Friedewald que se fundamenta en que la relación entre los triglicéridos, el colesterol y el HDL colesterol es constante, lo cual ha permitido desarrollar una ecuación que de manera indirecta cuantifica los niveles de las lipoproteínas de baja densidad (LDL)(Friedewald y cols., 1972).

#### Lipoproteína de muy baja densidad (VLDL)

El VLDL se cuantificó mediante el método indirecto de Rifking, el cual se fundamenta en la relación que se establece entre los triglicéridos y las lipoproteínas de muy baja densidad, lo cual ha permitido desarrollar una ecuación que de manera indirecta cuantifica los niveles de las lipoproteínas de muy baja densidad (Friedewald, 1972; Bernard, 1993).

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

Valores de referencia: 10-36 mg/dl.

## Glucosa

La evaluación de glucosa sérica se llevó a cabo mediante el método de hexoquinasa que emplea las enzimas hexoquinasa y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Por cada molécula de glucosa se forma una de NADPH, que puede medirse espectrofotométricamente a 340 nm. Es el método de referencia recomendado por las organizaciones internacionales (Bauer, 1986; Duhagon y cols., 2005).

Valores de referencia: 76-110 mg/dl.

## Proteínas totales

La determinación sérica de las proteínas totales, se llevó a cabo empleando el método de Biuret, el cual se fundamenta en que las proteínas presentes en suero, reaccionan con los iones cúpricos del reactivo de Biuret en medio alcalino, formando un complejo de coloreado, cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de proteínas totales en la muestra (Webster y cols., 1974).

Valores de referencia: 5,4-9,5 g/dl.

## **Estimación de la viscosidad de la sangre completa**

La viscosidad de la sangre entera en  $208 \text{ s}^{-1}$  de esfuerzo de corte, se calculó mediante una fórmula previamente validada que toma en cuenta las proteínas plasmáticas y el hematocrito (De Simone y cols., 1990).

$$\text{Viscosidad sanguínea (208 s}^{-1}\text{)} = [0,12 \times h] + [0,17 \times (p - 2,07)]$$

Donde  $h$  es el hematocrito (%) y  $p$  es la concentración de proteína sérica (g/l). La unidad de viscosidad es el centipoises (cP) correspondiente a la relación de la velocidad de cizallamiento de sangre a la velocidad de cizallamiento de agua. La fórmula ha sido validada en adultos sanos a través de un rango de hematocrito (32,0%-53,0%) y la concentración de proteínas del plasma (5,4-9,5 g/dl) y permite la estimación de la

viscosidad de la sangre en los estudios donde la medición directa no es factible (De Simone y cols., 1990; Høieggen y cols., 1998).

Se ha seleccionado a un alto nivel de esfuerzo de corte ( $208 \text{ segundos}^{-1}$ ) por 2 razones: En primer lugar, la correlación entre la viscosidad estimada y real es más fuerte en los niveles altos (De Simone y cols., 1990), y en segundo lugar, los altos niveles de tensión de corte corresponden mejor a la hemodinámica en arteriolas y vasos pre capilares donde, es más probable que el flujo sea alterado por influencia de la viscosidad (Chien, 1970).

Para confirmar la solidez de los resultados, también se realizó un análisis de la filial mediante una variación validada de la fórmula que corresponde a un esfuerzo de corte inferior ( $0,5 \text{ s}^{-1}$ ) (De Simone y cols., 1990).

$$\text{Viscosidad sanguínea } (0,5 \text{ s}^{-1}) = [0,89xh] + [3,76 \times (p-78,42)]$$

### **Análisis estadístico**

En este proyecto fueron evaluados parámetros bioquímicos, como lo son el perfil lipídico, proteínas totales y glicemia en ayunas, y hematológicos como lo son el hematocrito, conteo de glóbulos blancos y la viscosidad sanguínea, las variables antropométricas, índices antropométricos e índice de masa corporal y los datos demográficos y socio-económicos, estilo de vida, debido a que no se cumplió con los criterios de normalidad y homogeneidad cuyos resultados obtenidos se analizaron estadísticamente por métodos no paramétricos con el propósito de asumir bajo hipótesis nula, que todos los datos provienen de la misma distribución y de esta forma, establecer variaciones entre los valores experimentales obtenidos para los grupos estudiados, aplicando las pruebas de kruskalwallis (k-w) y t-student (kruskal y wallis, 1952). De igual forma se aplicó un análisis de regresión lineal para ajustar un modelo que explique la influencia de las variables independientes en los grupos de acuerdo a cada clasificación establecida, y una prueba de chi-cuadrado para asociar los estilos de vida y nivel socioeconómico con la viscosidad sanguínea.

## RESULTADOS

Al caracterizar la población en estudio según su nivel socioeconómico se determinó que el 1,32% son de clase alta, un 40,79% se ubican en clase media-alta, un 46,05% pertenecen a la clase media-media y un 11,84% a la clase pobre relativa.

En cuanto a los hábitos alimenticios, el 73,68% señaló que desayuna todos los días, el 92,11% almuerza todos los días y el 89,47% cena todos los días. En cuanto a los estilos de vida, un 10,50% indicó que tiene el hábito de fumar cigarrillo, un 39,47% convive con fumadores, un 23,68% consume alcohol de forma habitual y 57,89% consume alcohol de forma ocasional.

El mayor porcentaje de fumadores y consumidores habituales de alcohol se ubicaron en el grupo de edades comprendido entre los 17 y 26 años (fumadores 13,33%, consumidores de alcohol 30,00%; Figuras 1 y 2) y en el sexo masculino (fumadores 19,05%, consumidores de alcohol 28,57%; Figura 3 y 4).

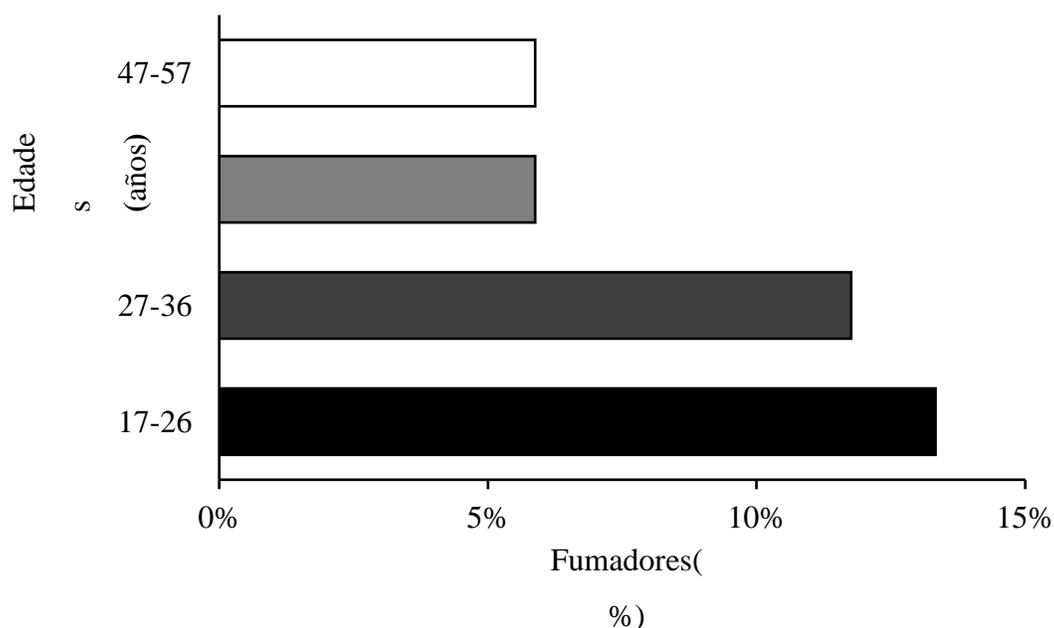


Figura 1. Consumo de tabaco de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados según su edad.

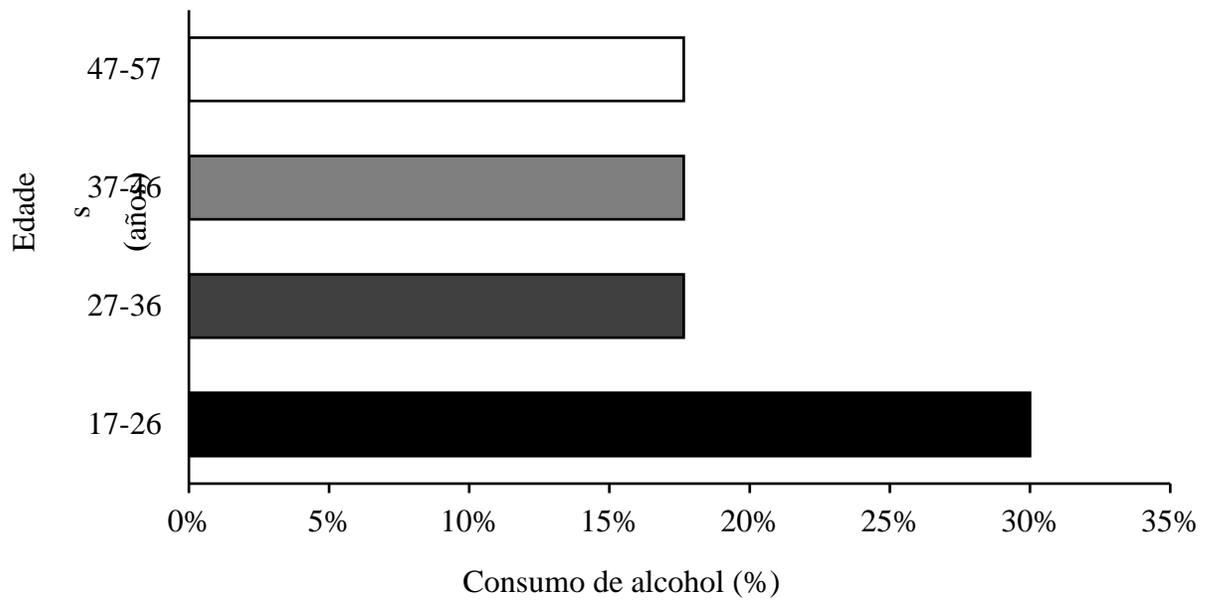


Figura 2. Consumo de alcohol de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados según su edad.

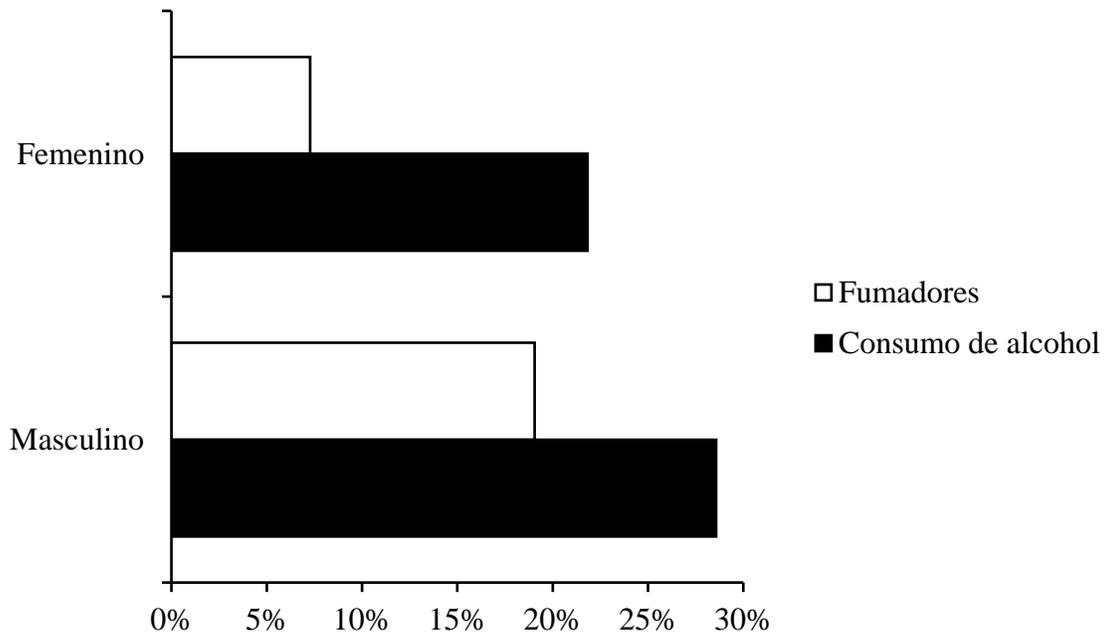


Figura 3. Consumo de tabaco y alcohol de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupado según su género.

Al clasificar a la población en estudio según los niveles de viscosidad sanguínea se encontró que un 82,89% presentó normoviscosidad (NV), un 14,47% presentó hipoviscosidad (HoV) y un 2,63% Hiperviscosidad (HV).

Los valores de viscosidad sanguínea determinados en la población estudiada fueron de  $17,25 \pm 0,91$  cP en hombres y de  $16,12 \pm 1,30$  cP en mujeres siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $t$ -Student = 3,64,  $p < 0,05$ ; figura 4).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los promedios de viscosidad sanguínea cuando se agruparon a las personas de acuerdo a su % de grasa y de agua corporal (tabla 1).

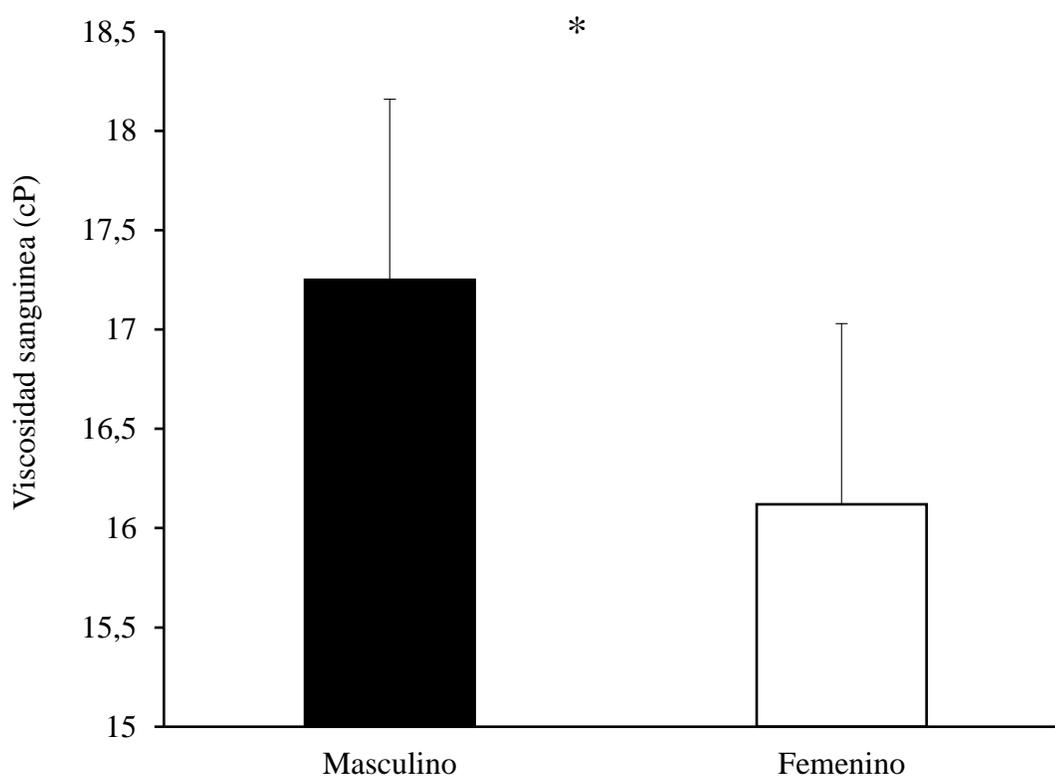


Figura 4. Comparación de medias de viscosidad sanguínea según el sexo de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre.

Tabla 1. Promedios de viscosidad sanguínea en relación con el porcentaje de agua y grasa de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre.

	Viscosidad sanguínea (cP) $\bar{X} \pm DE$	
% De agua		
Bajo	16,72±1,40	NS
En la norma	16,17±1,16	NS
% Grasa corporal		
Bajo	16,27±1,29	NS
Saludable	15,98±1,07	NS
Alto	16,56±1,09	NS
Obesidad	16,79±1,53	NS

NS: no significativo;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; cP: centipoes.

Al comparar la viscosidad sanguínea, en los grupos con normopeso (NP) y sobrepeso (SP), se encontró que existía diferencias estadísticamente significativas (t-Student=-2,66039;  $P<0,05$ ); los valores más elevados se observaron en aquellos individuos que mostraron sobrepeso (normopeso=16,1285±1,11cP, sobrepeso=16,912±1,45cP; figura 5).

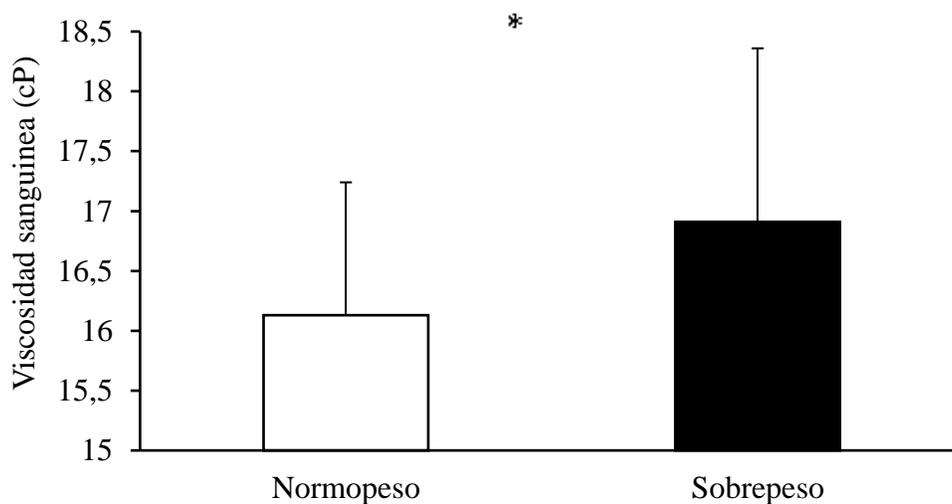


Figura 5. Comparación de los valores promedios de viscosidad sanguínea en las personas evaluadas de acuerdo a la circunferencia de cintura.

En la tabla 2 se muestran los valores promedios de los parámetros bioquímicos (colesterol, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de alta densidad y glicemia) y

nutricionales (índice de masa corporal, circunferencia de cintura, % de agua, % d grasa y % de masa muscular) evaluados en la población en estudio clasificada de acuerdo a su VS. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para estos parámetros, excepto para los valores de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad que presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (W=6,82368; P<0,05; W= 6,7975; P< 0,05, respectivamente), observándose los valores más elevados en el grupo hiperviscosidad (figuras 6 y 7).

Tabla 2. Parámetros bioquímicos y nutricionales de la población de la Universidad de Oriente, agrupada de acuerdo a la viscosidad sanguínea.

Parámetros bioquímicos y nutricionales	Hipoviscosidad ≤15,00 cP n =11 $\bar{X} \pm DE$	Normoviscosidad 15,01-19,01 cP n=63 $\bar{X} \pm DE$	Hiperviscosidad ≥19,02 cP n=2 $\bar{X} \pm DE$
CT(mg/dl)	173,82±28,48	193,68±39,32	214,0±41,01
LDL(mg/dl)	107,64±30,57	117,302±44,01	152,0±38,18
HDL (mg/dl)	49,27±15,22	54,11±27,28	27,5±2,12
Gli(mg/dl)	77,27±8,87	80,71±9,25	86,0±2,83
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,2±5,66	26,5857±4,95	33,65±0,35
CC (cm)	82,35±31,01	57,09±39,54	87,65±8,98
% Grasa	31,33±10,28	31,78±10,70	43,05±14,92
% Agua	47,2818±7,13	46,4635±7,46	39,15±10,25
%Masamuscular	34,0455±5,47	33,46±7,02	29,15±8,70

\*P<0,05estadísticamente significativo;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; cP:centipoes;n: número de pacientes; CT: colesterol total; LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad; Gli: glicemia; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia cintura; % Grasa: porcentaje de grasa corporal; % Agua: porcentaje de agua corporal; % Masa corporal: porcentaje de masa muscular.

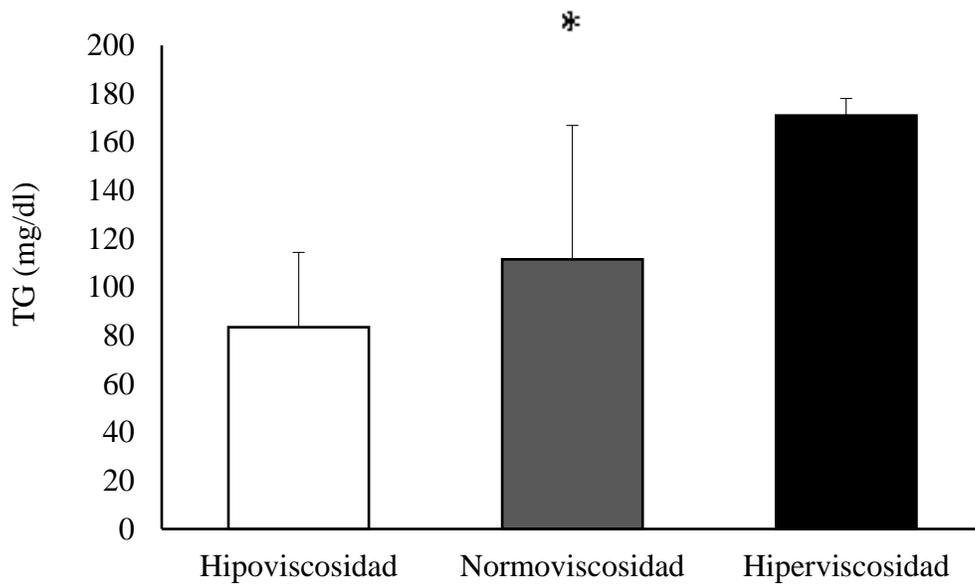


Figura 6. Comparación de los valores promedios de triglicéridos (TG) en la población evaluada agrupados de acuerdo a su viscosidad sanguínea.

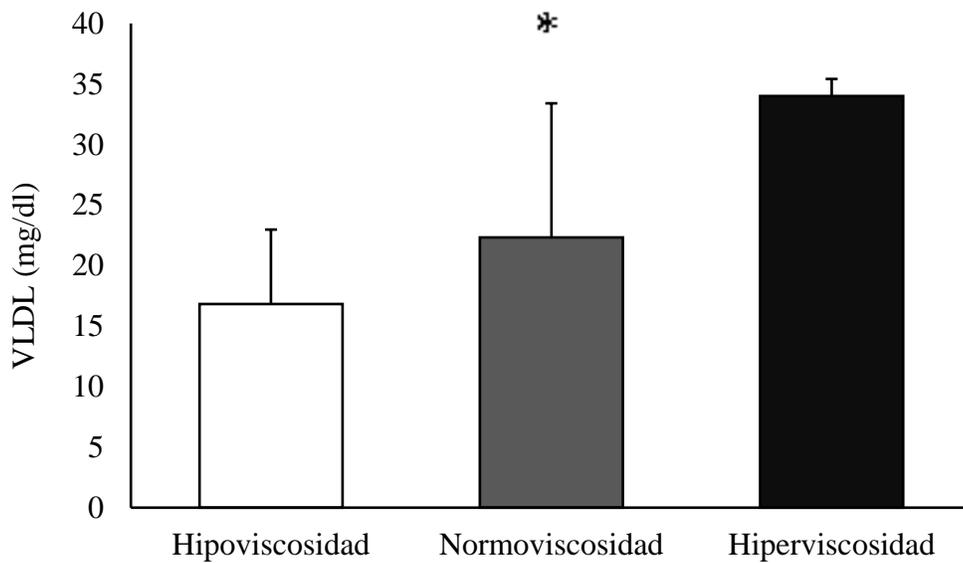


Figura 7. Comparación de los valores promedios de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en la población evaluada agrupados de acuerdo a viscosidad sanguínea.

Se encontraron diferencias significativas entre los valores de presión sanguínea en las personas agrupadas de acuerdo a la viscosidad sanguínea ( $W=7,31181$ ;  $P < 0,05$ ) mostrándose los valores más elevados en el grupo de hiperviscosidad ( $148,0 \pm 21,21$  mmHg) y los más bajos en el grupo de hipoviscosidad ( $119,81 \pm 29,79$ ; figura 8).

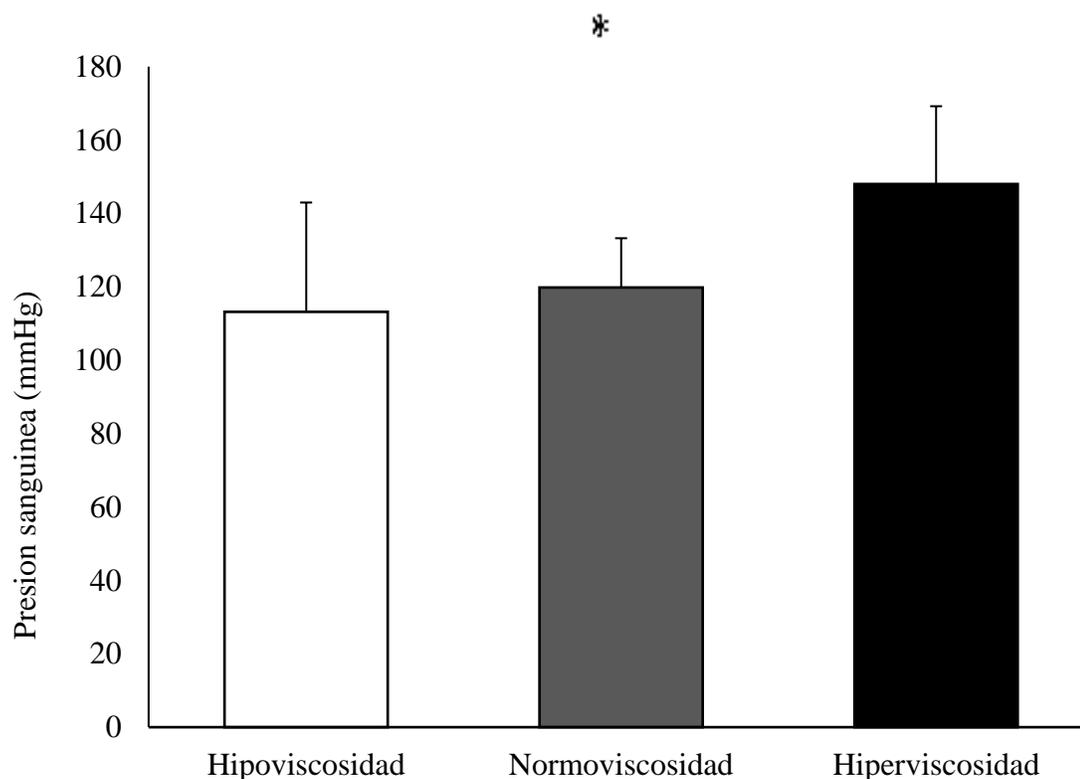


Figura 8. Comparación de los valores promedios de la presión sanguínea sistólica en los individuos evaluados agrupados de acuerdo a viscosidad sanguínea.

En la tabla 3 se muestra la comparación de medias de los parámetros hematológicos evaluados en la población, agrupados de acuerdo a su viscosidad sanguínea; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los valores de los parámetros hematológicos. Sin embargo, es importante señalar que, el grupo de hiperviscosidad tiene un conteo total leucocitarioligeramente mayor al de los otros dos grupos, aunque no fueron estos valores estadísticamente significativos.

Tabla 3. Parámetros hematológicos de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, agrupados de acuerdo a su viscosidad sanguínea.

Parámetros	Hipoviscosidad ≤15,00 Cp n=11 $\bar{X} \pm DE$	Normoviscosidad 15,01-19,01Cp n=63 $\bar{X} \pm DE$	Hiperviscosidad ≥19.02Cp n=2 $\bar{X} \pm DE$
Contajetotal leucocitario( $\times 10^9 / l$ )	5,41±1,06	5,90±1,43	7,3±0,14
%Linfocitos	35,55±6,65	34,97±7,97	32,5±2,12
%Granulocitos	56,36±6,31	57,44±8,69	59,0±2,83
%Células de tamaño indiferenciado	8,18±2,09	7,73±2,36	8,5±2,12

\* $P < 0,05$  estadísticamente significativo;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; cP: centipoes; n: número de pacientes.

Se encontró una correlación positiva entre la viscosidad sanguínea y la glicemia ( $r = 0,2346$ ,  $P < 0,05$ ); la viscosidad sanguínea y los triglicéridos ( $r = 0,3024$ ,  $p < 0,05$ ) y la viscosidad sanguínea y las lipoproteínas de muy baja densidad ( $r = 0,3006$ ,  $p < 0,05$ ). En el resto de los parámetros evaluados, no se encontró correlación estadísticamente significativa (tabla 4).

Tabla 4. Correlación entre los factores de riesgo bioquímicos y hematológicos con la viscosidad sanguínea, de la población de la de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná.

Factores bioquímicos y Hematológicos	VS (valores de coeficiente de correlación)
Gli	0,2346*
CT	0,0467
TG	0,3024*
HDL	-0,0514
LDL	-0,0012
VLDL	0,3006*

Tabla 4. Continuación.

Factores bioquímicos y Hematológicos	VS (valores de coeficiente de correlación)
Leucocitos	-0,0892
Granulocitos	-0,0629
Linfocitos	0,0815
Células de tamaño indiferenciado	-0,2136

\* $P < 0,05$  estadísticamente significativo; CT: colesterol total; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; HDL: lipoproteínas de alta densidad; Gli: glicemia; VS: viscosidad sanguínea.

Al evaluarse la relación existente entre la viscosidad sanguínea y los parámetros nutricionales se encontró asociación estadísticamente significativa entre la viscosidad sanguínea y la presión sanguínea ( $r=0,2429$ ,  $p < 0,05$ ), para el resto de los parámetros no se encontró asociación significativa (tabla 5).

Tabla 5. Asociación entre presión sanguínea sistólica y los parámetros nutricionales estudiados con la viscosidad sanguínea, en la población de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná.

Parámetros nutricionales	VS
PS	0,2429*
CC	3,753
IMC	5,276
% Grasa	5,276
% Agua	4,239

\* $P < 0,05$  estadísticamente significativo; PS: presión sanguínea sistólica; CC: circunferencia cintura; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia cintura; % Grasa: porcentaje de grasa corporal; % Agua: porcentaje de agua corporal; VS: viscosidad sanguínea.

Se encontró asociación positiva entre el nivel socioeconómico y la viscosidad sanguínea ( $r = 12,845$ ,  $p < 0,05$ ; tabla 6) para el resto de las variables relacionadas con el estilo de vida, no se encontró asociación con la viscosidad sanguínea.

Tabla 6. Asociación del tabaquismo, el consumo de alcohol, nivel socioeconómico y la actividad física, con la viscosidad sanguínea, de la población de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre, Cumaná.

Estilos de vida	VS ( $\chi^2$ )
Tabaquismo	0,282
Fumador pasivo	0,308
Alcohol	4,905
Frecuencia de consumo de alcohol	3,080
Nivel socioeconómico	12,845*
Actividad física	-0,0270

\* $P < 0,05$  estadísticamente significativo; NSE: nivel socio económico; VS: viscosidad sanguínea.

## DISCUSIÓN

Los valores de hiperviscosidad observados en esta población (2,63%) son más bajos que los reportados por Salazar-Lugo y cols. (2016) en una población similar a la estudiada. La diferencia observada pudiese estar relacionada con factores ambientales, ya que en el caso de la población evaluada en esta investigación, se encuentra habitando a 2 metros bajo el nivel del mar, mientras que la del estudio de Salazar-Lugo y cols. (2016) fue una población ubicada a 2565 metros sobre el nivel del mar. La altura juega un papel indirecto en la viscosidad sanguínea, debido a su efecto directo sobre el hematocrito, a elevadas altitudes, ocurre una disminución de la presión de oxígeno, que asociada a una disminución de la presión barométrica, estimula la eritropoyesis lo que ocasiona policitemia fisiológica lo cual incrementa los parámetros asociados a ella dentro de estos el hematocrito y la hemoglobina. El hematocrito es un parámetro que contribuye en mayor porcentaje al incremento de la VS (Martínez y Bustamante, 2010), por el contrario, se observaron mayores porcentajes de hipoviscosidad que las reportadas por Salazar-Lugo y cols. (2016) lo cual puede ser explicado por las mismas razones ambientales expuestas anteriormente.

Las personas con obesidad abdominal mostraron los valores más elevados de viscosidad sanguínea, lo que corrobora los resultados de Levenson y Simon, (2000), quienes indican que la distribución de la obesidad parece jugar un papel importante en la viscosidad sanguínea, siendo esta mayor en la obesidad, predominantemente, abdominal. Esta asociación de la viscosidad sanguínea con la obesidad abdominal puede deberse a la relación de la misma con las dislipidemias, además, que en esta condición, está aumentada la producción de lipoproteínas de muy baja densidad y hay una alteración del metabolismo de otras lipoproteínas, causando el característico estado dislipidémico que contribuye con un incremento de la viscosidad plasmática y por consiguiente, de la viscosidad sanguínea (Xu y cols., 2005; Ramírez y Sánchez, 2014; Taco, 2014). Este planteamiento está sustentado con los resultados de este estudio, en donde se observó que la concentración de triglicéridos y las lipoproteínas de muy baja densidad se correlacionaron lineal y positivamente con la viscosidad sanguínea, coincidiendo con los resultados de Rosenson y cols. (2002) y con los resultados de Salazar-Lugo y cols. (2016).

Al contrario de lo reportado en otros trabajos (Holsworth y cols., 2012), el colesterol total no fue un parámetro influyente en el incremento de la viscosidad sanguínea en estos adultos; aunque, se observaron valores de colesterol total en el límite superior de los valores de referencia en todos los grupos. El incremento del colesterol total puede incidir indirectamente sobre el incremento de la viscosidad sanguínea por su efecto directo sobre la viscosidad plasmática (Carallo y cols., 2013; Ucak y cols., 2013; Sloop y cols., 2014) ya que las lipoproteínas de baja densidad que lo conforman aumentan la VP, debido a que por su gran tamaño y alto peso molecular, interaccionan con los eritrocitos aumentando la agregabilidad eritrocitaria.

Adicionalmente, al hecho de que la población en estudio presentó bajos niveles de las lipoproteínas de alta densidad, también la presión sanguínea sistólica se encontró más elevada en el grupo de hiperviscosidad y baja en el grupo de hipoviscosidad, pudiendo ser esta consecuencia directa de los valores de viscosidad sanguínea observados; resultados que coinciden con los de Tamariz y cols. (2008) lo que indica que a mayor viscosidad sanguínea, mayor será la resistencia que opondrá la sangre a la circulación y por lo tanto mayor será la presión sanguínea (Wilmore y Costill, 2007). Por otro lado, el incremento de la presión sanguínea en el grupo hiperviscosidad también puede deberse a la relación existente entre las dislipidemias con el proceso de arterogénesis, el cual es el proceso de formación de la placa arteriosclerótica, que disminuye la luz de las arterias y vasos sanguíneos, aumentando la resistencia periférica, lo que ocasiona una disminución del flujo sanguíneo y subsecuente aumento de la presión sanguínea, unido al hecho de que las lipoproteínas de baja densidad aumentan la viscosidad sanguínea en las zonas de bajo flujo o de cizallamiento como lo indica Taco (2014).

En el grupo con hiperviscosidad todos los valores del perfil lipídico se observaron elevados en relación con los otros grupos evaluados con excepción de las lipoproteínas de alta densidad, que mostró los valores más bajos. La disminución de este parámetro, repercute en el incremento de la viscosidad plasmática debido a que estas lipoproteínas son muy pequeñas para unirse con los eritrocitos, disminuyen la viscosidad plasmática debido a que por su alta densidad arrastran a las lipoproteínas de baja densidad rompiendo estas interacciones (Taco, 2014). Además, las lipoproteínas de alta densidad son un factor

predisponente para la arterogénesis y, por lo tanto, puede existir un engrosamiento de las paredes arteriales que conlleven a una disminución del flujo sanguíneo y un mayor gasto cardiaco que causa un aumento en la presión sanguínea (Levenson y Simon, 2000).

En este estudio se encontró que las concentraciones de glucosa se correlacionaron de forma positiva y lineal con la viscosidad sanguínea, lo que sugiere que el incremento de la glucosa aun en mínimas concentraciones dentro de rangos de referencia, influye en el aumento de la viscosidad sanguínea, creando un círculo vicioso, en el cual la glucosa aumenta la viscosidad sanguínea, y esta a su vez causa una disminución de la velocidad de circulación de la sangre que limita la entrega de glucosa y nutrientes a los tejidos, lo que conduce al desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 (Tamariz y cols., 2008; Salazar-Lugo y cols., 2016).

Los valores del conteo total leucocitario se observaron ligeramente elevados en el grupo de hiperviscosidad; sin embargo, estos resultados no fueron significativos. Está comprobado que la leucocitosis aumenta directamente la viscosidad sanguínea al aumentar el número de leucocitos (partículas), y, también, en forma indirecta por la mayor tendencia a formar agregados de células leucocitarias (Rizzardini y Espinoza, 2005), en un estudio realizado en indígenas Pima de Brasil se demostró que una cuenta leucocitaria elevada estuvo asociada con declinación de la sensibilidad a la insulina e incremento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, lo cual indica que la inflamación contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 (Weyer y cols., 2002).

Aunque para los participantes en este estudio la viscosidad sanguínea y el conteo leucocitario no parecieran ser un factor a considerar en el desarrollo de la diabetes; es importante mencionar el papel jugado por parámetros como la glicemia, la hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad abdominal (visceral), los cuales están asociados tanto con la diabetes mellitus como con la viscosidad sanguínea por lo que no debería descartarse la determinación de este parámetro en la evaluación de riesgo al desarrollo de diabetes mellitus.

## CONCLUSIONES

De acuerdo a la estratificación socioeconómica el 1,32% de la población pertenecen a clase alta, 40,79% a la clase media-alta, 46,05% a la clase media-media y un 11,84% a la clase pobre relativa. En cuanto a los estilos de vida, un 10,50% indicó que tiene el hábito de fumar cigarrillo, 39,47% convive con fumadores, 23,68% consume alcohol de forma habitual y 57,89% consume alcohol de forma ocasional.

El 32,89% de la población presentó sobrepeso y 14,47% obesidad de acuerdo al IMC; y 32,89 % mostró obesidad abdominal de los cuales el 56,00% eran mujeres.

Los valores de viscosidad sanguínea fueron de  $17,25 \pm 0,91$  cP en hombres y de  $16,12 \pm 1,30$  cP en mujeres.

Un 82,89% presentó normoviscosidad, un 14,47% presentó hipoviscosidad y un 2,63% Hiperviscosidad.

No se encontró relación entre la viscosidad sanguínea y los parámetros hematológicos. Se encontró una correlación positiva entre la viscosidad sanguínea y la glicemia, la viscosidad sanguínea y los triglicéridos y la viscosidad sanguínea y las lipoproteínas de muy baja densidad.

Se encontró asociación entre la viscosidad sanguínea y la circunferencia de la cintura y la presión sanguínea sistólica.

## BIBLIOGRAFÍA

Abala, C.; Vio, F.; Kain, J. y Uauy, R. 2001. Nutrition transition in Latin America: the case of Chile. Nutr. Rev., 59: 170-176.

ABX Micros 60-OT. 2000. Manual del usuario.

Allain, C; Poon L; Chan C; Richmond W y Fu, P. 1974. Determinación enzimática de colesterol sérico total. Clin. Chem., 20: 470-5.

Álvarez, E. 2000. Etiopatogenia de diabetes mellitus. Rev. D. Med. Inter. Buenos Aires., 35: 51-52.

Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Editorial Rever, S.A. Barcelona.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena edición. Edición ciencia y tecnología, S.A. Barcelona.

Bokang Instruments Co, 1992. Manual de usuario.

Bucolo, G. y David, H. 1973. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin. Chem., 19: 476-482.

Burstein, M.; Scholnick, H. y Morfin, R. 1980. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 40: 583-595.

Cabrera, E.; Cálix, W.; Stusser, B.; Sardiñas, J.; Olano, R.; Rodríguez, Y.; Reyes, A. y Armas, N. 2013. Relación de la resistencia a la insulina con el riesgo cardiovascular, según diferentes tablas y factores de riesgo cardiovascular en sujetos sobrepesos y obesos. Rev. Cub. Endocrinol., 24: 136-152.

Carallo, C.; Irace, C.; De Franceschi, M.; Esposito, T.; Tripolino, C.; Scavelli, F.; Merante, V. y Gnasso, A. 2013. The effect of HDL cholesterol on blood and plasma viscosity in healthy subjects. Clin. Hemorheol. Microcirc., 55(2):223-229.

Cinar, Y.; Senyol, A. y Duman, K. 2001. Viscosidad de la sangre y la presión arterial: papel de la temperatura y la hiperglucemia. Am. J. Hypertens., 14: 433-438.

Chien, S. 1970. Shear dependence of effective cell volume as a determinant of blood viscosity. Science., 168(934): 977-979.

Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). 2010. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Rev. Asoc. Latinoam. Diab., 18(1): 25-44.

Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). 2002. Pautas, éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos. Ginebra OPS-OMS.

Das, A. y Shah, S. 2011. History of diabetes: from ants to analogs. J. Assoc. Phys. Ind., 59: 6-7.

Danaei, G.; Finucane, M.; Lu, Y.; Singh, G.; Cowan, M.; Paciorek, C.; Lin, J.; Farzadfar, F.; Khang, Y.; Stevens, G.; Rao, M.; Ali, M.; Riley, L.; Robinson, C.; Ezzati, M. y Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Glucose). 2011. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2,7 million participants. Lancet, 378: 31-40.

Dean, L. y McEntyre, J. 2012. The genetic landscape of diabetes. Bethesda: National Center for Biotechnology Information, 2004. Introduction to diabetes.

Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. 1975. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón.

De Simone, G.; Devereux, R.; Chien, S.; Alderman, M.; Atlas, S. y Laragh, J. 1990. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. Circulation, 81(1): 107–117.

Duhagon, P.; Falero, P.; Farrés, Y.; Gambetta, J.; Gutiérrez, G.; Koncke, F.; Méndez, V.; Montano, A.; Olivera, R.; Pacchioti, C.; Pardo, L.; Protasio, A.; Pérez, F.; Rampa, C.; Ríos, L.; Satriano, R. y Tabarez, A. 2005. Promoción de la salud cardiovascular en la infancia. Arch. Pediatr. Urug., 76: 51-58.

Federación Nacional de Asociaciones y Unidades de Diabetes. 2003. Consenso Nacional de Diabetes tipo 2.

Fossati, P. y Prencipe, L. 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem., 28: 2077-2080.

Friedewald, W.; Levy, R. y Fredrickson, D. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem., 18(6): 499–502.

Gkrania, E.; Vosotros, Z.; Cooper, A.; Sharp, S.; Luben, R.; Biggs, M.; Chen, L.; Gokulakrishnan, K.; Hanefeld, M.; Ingelsson, E.; Lai, W.; Lin, S.; Lind, L.; Lohsoonthorn, V.; Mohan, V.; Muscari, A.; Nilsson, G.; Ohrvik, J.; Chao, J.; Jenny, N.; Tamakoshi, K.; Temelkova, T.; Wang, Y.; Yajnik, C.; Zoli, M.; Khaw, K.; Forouhi, N.; Wareham, N. y Langenberg, C. 2010. Differential white blood cell count and type 2 diabetes: systematic

review and meta-analysis of cross-sectional and prospective studies. PLoS. One. 5., 5(10):13405

González, E.; Calleja, I.; Laclaustra, M. y Casasnovas, J. 2005. Diabetes mellitus tipo 2. Síndrome metabólico. Riesgo cardiovascular. Rev. Esp. Cardiol. Supl., 5: 30-37.

Grove, T. 1979. Effect of reagent pH on determination of high-density lipoprotein cholesterol by precipitation with sodium phosphotungstate-magnesium. Clin.Chem., 25: 560-564.

Guaraldi, F. y Pasquali, R. 2010. Medical Philately. Diabetes: from ancient Egypt to the 18th century. J. Assoc. Phys. Ind., 58: 457.

Hollenbeck, C.; Chen, N.; Chen, Y. y Reaven, G. 1984. Relationship between the plasma insulin response to oral glucose and insulin stimulated glucose utilization in normal subjects. Diabetes., 33: 460-463.

Holsworth, R.; DO, J. y Wright, M. 2012. Blood Viscosity. The Unifying Parameter In Cardiovascular Disease Risk. Spring., 13(1): 1-4.

Høieggen, A.; Fossum, E.; Moan, A.; Enger, E. y Kjeldsen, S. 1998. Whole-blood viscosity and the insulin-resistance syndrome. J. Hypertens., 16(2): 203–210.

Knowler, W.; Barrett, C. y Fowler, S.; Hamman, R. y Lachin, J. 2002. Reducción de la incidencia de la diabetes tipo 2 con la intervención de estilo de vida o metformina. N. Engl. J. Med., 346(6): 393-403.

Kruskal, W. y Wallis, A. 1952. Use of ranks in one-criterion variance analysis. J. Americ. Statis. Assoc., 47(260): 583–621.

Manderbacka, K.; Peltonen, R.; Koskinen, S. y Martikainen, P. 2011. The burden of diabetes mortality in Finland 1988-2007 a brief report. BMC. Pub. Health., 30: 747.

Martínez, A. y Bustamante, G. 2010. Valores de hemoglobina y hematocrito en una altura mayor de 3500 metros sobre el nivel del mar en la ciudad de Oruro – Bolivia. Rev. Med., 6: 5-10.

Ministerio del Poder Popular para la Ciencia y Tecnología e Industrias Intermedias (MPPCTI). 2011. Código de Ética para la Vida. República Bolivariana de Venezuela.

Nagele, V. y Hagele, E. 1984. Selected methods of clinical chemistry for the small clinical laboratory. Inter. J. Clin., Chemistry, 22: 165-174.

Levenson, J. y Simon, A. 2000. Reología sanguínea y riesgo cardiovascular. Art. Ven. Farm. Tecn., 1: 05-10.

Oda, E.; Kawai, R.; Watanabe, K. y Sukumaran, V. 2009. Prevalencia del síndrome metabólico aumenta con el aumento de los niveles sanguíneos de glutamyltransferase

gamma y la alaninaaminotransferasa en los hombres y las mujeres japonesas. Intern. Med., 48: 1343-1350.

Ramirez, M. y Sánchez, C. 2014. Relación entre los niveles séricos de proteína C reactiva y 1-antitripsina y la resistencia a la insulina en mujeres con obesidad. Invest.Clin., 55(3): 249-259.

Salazar-Lugo, R.; Barahona, A.; Tarupi, Y.; Victoria, C.; Santamaría, M. y Oleas, M. 2016. Factores bioquímicos y nutricionales asociados a la viscosidad sanguínea en adultos de la sierra urbana (Imbabura), Ecuador. Invest. Clin., 57(3): 293-304.

Reinhart, W. 2001. Molecular biology and self-regulatory mechanisms of blood viscosity: A review. Biorheology., 38(3): 203-212.

Ríos, M. y Angosto, M. 2015. Resistencia a la insulina, inflamación y obesidad. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia.

Rizzardini, C. y Espinoza, X. 2005. Urgencias oncológicas. Rev. Ped., 2: 25-32.

Rosenson, R.; Shott, S. y Tangney, C. 2002. Triglicéridos y viscosidad sanguínea. Atherosclerosis., 161(2): 433-9.

Sartorelli, D. y Franco, L. 2003. Trends in diabetes mellitus in Brazil: the role of the nutrition transition. Cad.Saude. Pub., 19: 29-36.

Sloop, G.; Holsworth Jr, R.; Weidman, J. y St Cyr, J. 2014. The role of chronic hyperviscosity in vascular disease. The. Adv. Cardiovasc. Dis., 9(1): 19-25.

Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo (SVEM). 2003. Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2. Venezuela.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1980. Biometría principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial Blume. Madrid, España.

Stumvoll, M.; Goldstein, B. y Haeften, T. 2005. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet., 365:1333-1346.

Taco, E. 2014. Comparación entre viscosidad sanguínea y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. Trabajo de Pregrado. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Tamariz, L.; Young, H.; Pankow, J.; Yeh, H.; Schmidt, M.; Astor, B. y Brancati, F. 2008. Blood Viscosity and Hematocrit as Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus. Am. J. Epidemiol., 168(10): 1153-1160.

Trinder, P. 1969. Ann. Clin. Biochem., 6: 24-33.

Ucak, S.; Basat, O. y Cetinkaya, E. 2013. Plasma viscosity in patients with metabolic syndrome. Clin.Hemorheol.Microcirc., 54(1): 15-22.

Weyer, C.; Yudkin, J.; Stehouwer, C.; Schalkwijk, C.; Pratley, R. y Tataranni, A. 2002. Humoral markers of inflammation and endothelial dysfunction in relation to adiposity and in vivo insulin action in Pima Indians. Atherosclerosis,161: 233-242.

Webster, D.; Bignell, A. y Atwood, E. 1974. A study of the interaction of bromocresol green with isolated serum globulin fractions. Clin. Chim. Acta.,53: 109-115.

WHO Study Group. 2015. Diabetes mellitus. Nota descriptiva N° 312. <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>> (26/01/16)

WHO factsheet.2014. Las 10 causas principales de defunción en el mundo. Nota descriptiva N° 310.<<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>>(26/01/16)

Wilmore, J. y Costill, D. 2007. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Editorial Paidotribo.Muncie, EstadosUnidos.

Xu, A.; Kaelin, C.; Takeda, K.; Akira, S.; Schwartz, M. y Barsh, G. 2005. PI3K integrates the action of insulin and leptin on hypothalamic neurons. J. Clin. Invest., 115(4): 951-8.

## ANEXOS

### ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento informado para participar en el Proyecto de Investigación titulado: “VISCOSIDAD SANGUÍNEA, CONTAJE CELULAR LEUCOCITARIO Y SU ASOCIACIÓN CON OTROS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES TIPO DOS”.

Yo \_\_\_\_\_, mayor de edad, C.I.:\_\_\_\_\_ hago constar que he sido informado (a) de la importancia de evaluar mi estado nutricional, parámetros hematológicos y marcadores bioquímicos como indicadores del estado redox, además de fomentar el diagnóstico de enfermedades metabólicas como factores de riesgo en el desarrollo de otras enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares. Por lo cual accedo voluntariamente a que se tomen muestras de sangre, medidas antropométricas, y presión arterial.

Los resultados son de estricta confidencialidad y me serán suministrados si los requiero, podré retirarme del estudio en el momento en que lo crea conveniente sin ninguna consecuencia. Estoy de acuerdo que los resultados se utilicen con fines académicos, sin ningún tipo de beneficio económico.

En Cumaná, a los \_\_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_

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

Nombre y apellido (impresa): \_\_\_\_\_

Teléfonos de localización: \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_.

Responsable:

Dra. Raquel Salazar.

UDO SUCRE (Departamento de Bioanálisis)

## ANEXO 2: ENCUESTA

CI:

CODIGO

### 1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1.1 Apellidos y nombres \_\_\_\_\_

1.2 Género: M  F

1.3 Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_

1.4 Estado Civil

Soltero/a  Casado/a  Divorciado/a  Viudo/a

1.5 Grado de Instrucción:

Primaria completa  Primaria incompleta  hasta qué grado \_\_\_\_\_

Secundaria completa  Secundaria incompleta  hasta que curso \_\_\_\_\_

Superior completa  Superior incompleta  hasta que nivel \_\_\_\_\_

1.6 Lugar de Residencia:

Parroquia: \_\_\_\_\_ Sector: \_\_\_\_\_

### 2. VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

2.1 ¿Qué enfermedades usted conoce que padece, o que el médico le ha diagnosticado?

Patologías	si	no	Tratamiento		Antecedentes Familiares		Parentesco
					si	no	
			si	no			
Diabetes							
Hipertensión Arterial							

Dislipidemias(colesterol)							
Obesidad							
Asma							
Gripes							
Tos - Bronquitis							
Anemia							
Problemas emocionales (depresión, estrés, ansiedad)							
Problemas oftalmológicos							
Problemas renales							
Cáncer							
Alergias							
Problemas Neurológicos							
Otros							

**NOTA:** En caso de padecer usted o algún familiar cualquiera de estas enfermedades: cáncer, alergias o trastornos neurológicos, debe especificar la naturaleza de su padecimiento en el siguiente espacio:

Etiología: \_\_\_\_\_ Lugar de localización: \_\_\_\_\_

Desencadenantes según sea el caso: \_\_\_\_\_.

En caso de padecer usted o algún familiar otra enfermedad, debe especificar dicha alteración en el siguiente espacio: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

### 3. ESTILO DE VIDA

3.1 ¿Es fumador? Si  No  ocasional (compromisos)

¿Cuántos cigarrillos fuma al día? De 1-5  Más de 6

¿Cuánto tiempo tiene fumando?

Menos de 5 años  Más de 5 años

¿En los últimos dos meses fumo en alguna ocasión? Sí  No

¿Usted convive con personas que fuman? Sí  No

3.2 ¿Consumen usted bebidas alcohólicas? SI  NO  Ocasional   
(compromisos)

¿Qué toma? Cerveza  Whisky  Ron  vino  tragaditos

¿Cuántas veces a la semana toma? Diario  A media semana  Fin de semana

¿En qué cantidad? Una botella  Menos de una botella  Más de una botella

Un vaso (200 ml)  Menos de un vaso (200 ml)  Más de un vaso (200 ml)

Una copa

### 4. ACTIVIDAD FÍSICA

4.1 ¿Usted realiza actividad física? SI  NO  (véase la pregunta 4)

Tipo de Actividad			

<b>Actividades físicas realizadas</b>	<b>Leve</b> Caminata Suave	<b>Moderada</b> Andar en bicicleta, natación recreativa, caminar, trotar lentamente, aeróbicos	<b>Intensa</b> Correr, saltar, futbol, deportes en general.	<b>Días/ Semana</b>	<b>Duración Horas</b>

## 5. HÁBITOS ALIMENTICIOS

- 5.1 ¿Dónde come?    En casa        Familiares        Restaurantes
- 5.2 ¿Con quién come? Con la familia        Amigos        Solo
- 5.3 ¿Usted desayuna?    SI        NO        De vez en cuando
- 5.4 ¿Usted almuerza?    SI        NO        De vez en cuando
- 5.5 ¿Usted merienda?    SI        NO        De vez en cuando
- 5.6 ¿Usted come a media mañana?    SI        NO        De vez en cuando
- 5.7 ¿Usted come a media tarde?    Sí        No        De vez en cuando
- 5.8 ¿Usted cena?    Sí        No        De vez en cuando
- 5.9 ¿A qué hora cena?    5:30-6:00pm        6:00-7:00pm        más de las 7:00pm
- 5.10 ¿Después de cenar que hace?    Ver tv        Acostarse

Realizar alguna actividad en el hogar

5.11 ¿Actualmente está tomando alguna Vitamina o Suplemento dietético?

Sí  NO

**Piense en lo que habitualmente usted come. Por favor díganos si come o no come los siguientes alimentos.**

N°	Alimentos	Sí	No	Ocasionalmente
1	Toma leche o algún tipo de lácteos todos los días			
2	Come huevos por lo menos de 2 a 3 veces a la semana			
3	Come carne todos los días			
4	Come pescado con regularidad, por lo menos de 2 a 3 veces a la semana			
5	Come legumbres (frijol, arveja, lentejas, caraotas) por lo menos de 2 a 3 veces a la semana			
6	Come cereales (avena, trigo, cebada, arroz) por lo menos de 2 a 3 veces a la semana			
7	Come maíz (arepa, bollos, cachapas, etc.) todos los días			
8	Consume pan, pastas (fideos, tallarines) en el día			
9	Come alguna fruta todos los días			
10	Consume jugo de frutas sin azúcar todos los días			
11	Consume jugo de frutas con azúcar todos los días			
12	Usted le añade azúcar adicional a los jugos todos los días			

13	Come verduras crudas y cocinadas en ensalada diario			
14	Consume grasas como manteca, mantequilla, margarina, en el día			
15	Come alimentos fritos todos los días			
16	Come alimentos guisados todos los días			
17	Consume aceites vegetales como: de oliva, maíz, girasol en el día			
18	Consume dulces, golosinas, productos de pastelería durante el día, todos los días			
19	Come una vez o más a la semana en un local de comida rápida en la calle			
20	Toma por lo menos de 2 a 4 vasos de agua durante el día			
21	En la mesa usted añade sal a la comida todos los días			
22	Usted acostumbra a añadirle a su comida cubitos o sopa de caldo de pollo deshidratados todos los días			
23	Usted acostumbra a consumir refrescos durante cada comida todos los días			
24	Usted acostumbra a consumir helados, tetas, chupichupi, o cualquier otro todos los días			

**6. NIVEL SOCIO-ECONÓMICO DE LA FAMILIA (MÉTODO DE GRAFFAR  
VERSIÓN MENDEZ CASTELLANO)**

<b>Variab les</b>	<b>Ítems</b>	<b>Puntuación X ítems</b>		<b>Puntuación X selección</b>
1.Profesi ón del jefe de Familia	Profesión universitaria, financista, banqueros, comerciantes, cargos de alta productividad		1	
	Profesión técnica superior, medianos comerciantes o productores		2	
	Empleados sin profesión universitaria con técnica media, pequeños comerciantes o productores		3	
	Obreros especializados y trabajadores del sector informal con primaria completa		4	
	Obreros no especializados y trabajadores del sector informal sin primaria completa		5	
2.Nivel de Instrucci ón de la Madre	Profesional universitario		1	
	Secundaria completa o técnica superior completa		2	
	Superior incompleta o técnica inferior completa		3	
	Educación primaria o analfabeta		4	
	Analfabeta		5	
3.Princip al Fuente de Ingreso de la Familia	Fortuna heredada o adquirida		1	
	Ganancias o beneficios, honorarios profesionales		2	
	Sueldo mensual		3	
	Salario semanal, por día o por tarea		4	
	Donaciones de origen público o privado		5	
	Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambiente de gran lujo		1	

4. Condiciones de alojamiento	Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambiente con lujo sin excesos y suficientes espacios		2	
	Vivienda con buenas condiciones sanitarias en espacios reducidos		3	
	Vivienda con ambientes espaciosos o reducidos con deficiencias en algunas condiciones sanitarias		4	
	Rancho o vivienda con condiciones sanitarias marcadamente inadecuadas		5	
<b>TOTAL DEL PUNTAJE</b>				

**Seleccione el nivel socioeconómico al que pertenece el grupo familiar según el puntaje total:**

<b>Estrato socioeconómico</b>	<b>Puntuación de referencia</b>	<b>Selección del estrato</b>
Estrato I: Clase Alta	4 a 6 puntos	
Estrato II: Clase Media Alta	7 a 9 puntos	
Estrato III: Clase Media Media	10 a 12 puntos	
Estrato IV: Clase Pobre Relativa	13 a 16 puntos	
Estrato V: Clase Pobre Crítica	17 a 20 puntos	

**ANEXO 3. Porcentaje de hematocrito de la población de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre.**

Parámetros	Porcentaje (%)
	$\bar{X} \pm DE$

Hto general població:	39,93± 4,63
Hto hombres	43,78±3,98
Hto mujeres	38,36±3,93

X: media; DE: desviación estándar; Hto: hematocrito.

## APÉNDICES

Apéndice 1. Resumen del análisis de t-Student para la determinación de viscosidad sanguínea en individuos clasificados según el % de agua.

<b>Parámetros</b>	<b>N</b>	<b>VS</b>	<b>DE</b>	<b>t</b>	<b>Valor P</b>
		$\bar{X}$			
<b>% De agua</b>					
<b>Bajo</b>	37	16,7208	1,40397	1,87246	0,0650
<b>En la norma</b>	39	16,1692	1,15803		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea.

Apéndice 2. Resumen del análisis estadístico ANOVA para la determinación de la viscosidad sanguínea en individuos clasificados según su %de grasa, circunferencia de cintura sexo.

<b>Parámetros</b>	<b>N</b>	<b>VS</b>	<b>DE</b>	<b>Razón F</b>	<b>Valor P</b>
		$\bar{X}$			
<b>% Grasa corporal</b>					
Bajo	10	16,267	1,28713	1,71	0,1724
Saludable	22	15,9845	1,07095		
Alto	17	16,5576	1,08984		
Obesidad	27	16,7948	1,53422		
<b>CC</b>					
En la norma	46	16,1285	1,10978	-2,66039	0,0095
OB abdominal	30	16,912	1,45183		
<b>Sexo</b>					
Hombre	21	17,2552	0,905188	3,64	0,0005
Mujer	55	16,1256	1,30468		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea; OB abdominal: obesidad abdominal, CC: circunferencia de cintura,

Apéndice 3. Resumen del análisis de Kruskal Wallis para la determinación de los presión sanguínea sistólica en individuos clasificados según el viscosidad sanguínea.

<b>Parámetros</b>	<b>VS</b>	<b>N</b>	$\bar{X}$	<b>DE</b>	<b>KW</b>	<b>Valor de P</b>
<b>PS</b>	HoV	11	113,182	9,7961	7,31181	0,0258381
	NV	63	119,81	13,4283		
	HV	2	148,0	21,2132		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea; HoV: hipoviscosidad; NV: normoviscosidad; HV: hiperviscosidad; PS: presión sanguínea sistólica.

Apéndice 4. Resumen del análisis de Kruskal Wallis para la determinación de los parámetros bioquímicos y nutricionales en individuos clasificados según el viscosidad sanguínea.

<b>Parámetros</b>	<b>VS</b>	<b>N</b>	$\bar{X}$	<b>DE</b>	<b>KW</b>	<b>Valor P</b>
<b>CT (mg/dl)</b>	HoV	11	173,818	28,4809	3,74464	0,153766
	NV	63	193,683	39,3159		
	HV	2	214,0	41,0122		
<b>TRIG (mg/dl)</b>	HoV	11	83,4545	30,9431	6,82368	0,0329804
	NV	63	111,524	55,365		
	HV	2	171,0	7,07107		
<b>HDL (mg/dl)</b>	HoV	11	49,2727	15,219	4,05714	0,131523
	NV	63	54,1111	27,28		
	HV	2	27,5	2,12132		
<b>LDL (mg/dl)</b>	HoV	11	107,636	30,5688	0,95	0,3904
	NV	63	117,302	44,0156		
	HV	2	152,0	38,1838		
<b>VLDL (mg/dl)</b>	HoV	11	16,8182	6,14521	6,7975	0,033415
	NV	63	22,3175	11,0772		
	HV	2	34,0	1,41421		
<b>GLI (mg/dl)</b>	HoV	11	77,2727	8,86669	1,06	0,3533
	NV	63	80,7143	9,24998		
	HV	2	86,0	2,82843		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea; HoV: hipoviscosidad; NV: normoviscosidad; HV: hiperviscosidad; CT: colesterol total; TRIG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; GLI: glicemia; KW: Kruskal Wallis.

Apéndice 4. Resumen del análisis de Kruskal Wallis para la determinación de los parámetros nutricionales en individuos clasificados según el viscosidad sanguínea.

Parámetros	VS	N	$\bar{X}$	DE	KW	Valor P
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	HoV	11	25,2	5,66216	4,79779	0,0908
	NV	63	26,5857	4,95238		
	HV	2	33,65	0,353553		
<b>CC (cm)</b>	HoV	11	82,3455	31,0123	4,8057	0,0904
	NV	63	57,0905	39,5435		
	HV	2	87,65	8,98026		
<b>% Grasa</b>	HoV	11	31,3273	10,2836	1,78359	0,4099
	NV	63	31,7841	10,6964		
	HV	2	43,05	14,92		
<b>% Agua</b>	HoV	11	47,2818	7,12837	1,80446	0,4056
	NV	63	46,4635	7,45895		
	HV	2	39,15	10,253		
<b>%Masa muscular</b>	HoV	11	34,0455	5,46633	0,901849	0,6370
	NV	63	33,4587	7,01527		
	HV	2	29,15	8,69741		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea; HoV: hipoviscosidad; NV: normoviscosidad; HV: hiperviscosidad; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura.

Apéndice 5. Resumen del análisis de kruskalwallis para la determinación de los parámetros hematológicos en individuos clasificados según el viscosidad sanguínea.

Parámetros	VS	N	$\bar{X}$	DE	Razon F	Valor P
<b>Leucocitos</b>	HoV	11	5,40909	1,05778	1,71	0,1873
	NV	63	5,90429	1,43257		
	HV	2	7,3	0,141421		
<b>Linfocitos</b>	HoV	11	35,5455	6,65378	0,13	0,8769
	NV	63	34,9683	7,97368		
	HV	2	32,5	2,12132		
<b>Granulocitos</b>	HoV	11	56,3636	6,31305	0,12	0,8875
	NV	63	57,4444	8,6933		
	HV	2	59,0	2,82843		
<b>Monocitos</b>	HoV	11	8,18182	2,08893	0,73	0,6926
	NV	63	7,73016	2,36375		
	HV	2	8,5	2,12132		

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; VS: viscosidad sanguínea; HoV: hipoviscosidad; NV: normoviscosidad; HV: hiperviscosidad.

Apéndice 6. Resumen análisis de correlación simple para la determinación de la correlación de parámetros bioquímicos en individuos con su viscosidad sanguínea.

Parámetros	N	$\bar{X}$	DE	Correlación	Valor P
<b>GLI</b>	76	80,3553	9,14725	0,2346	0,0414
<b>CT</b>	76	191,342	38,363	0,0467	0,6885
<b>TRIG</b>	76	109,026	53,5338	0,3024	0,0079
<b>HDL</b>	76	52,7105	25,8162	-0,0514	0,6590
<b>LDL</b>	76	116,816	42,3222	-0,0012	0,9916
<b>VLDL</b>	76	21,8289	10,6925	0,3006	0,0083

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra; X: media; DE: desviación estándar; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad; CT: colesterol total; TRIG: triglicéridos; GLI: glicemia.

Apéndice 7. Resumen análisis de correlación simple para la determinación de la correlación de los parámetros hematológicos en individuos con la viscosidad sanguínea.

Parámetros	N	$\bar{X}$	DE	Correlación	Valor P
<b>Leucocitos</b>	76	5,86934	1,3902	-0,0892	0,6518
<b>Granulocitos</b>	76	57,3289	8,2533	-0,0629	0,7507
<b>Linfocitos</b>	76	34,9868	7,66376	0,0815	0,6801
<b>Células de tamaño indiferenciado</b>	28	7,81579	2,30194	-0,2136	0,2751

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar.

Apéndice 8. Resumen análisis de correlación simple de Pearson para la determinación de la correlación de la presión sanguínea sistólica en individuos, con la viscosidad sanguínea.

Parámetros	N	$\bar{X}$	DE	Correlación	Valor P
<b>Presión sanguínea sistólica</b>	76	119,592	13,9802	0,2429	0,0345

P<0,05 \*estadísticamente significativo; N: tamaño de la muestra;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar.

Apéndice 9. Resumen del análisis de chi-cuadrado para la determinación de los parámetros nutricionales en individuos de acuerdo a la viscosidad sanguínea.

Parámetros	$\chi^2$	Valor P
CC	3,753	0,1531
Tabaco	0,282	0,8684
Fumador pasivo	0,308	0,8575
Alcohol	4,905	0,2972
Alcohol frecuencia.	3,080	0,2143
Nivel socioeconómico	12,845	0,0456
Actividad física	-0,0270	0,8171

P<0,05 \*estadísticamente significativo;  $\chi^2$ : valores de chi cuadrado; CC: circunferencia de la cintura.



## HOJAS DE METADATOS

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

<b>Título</b>	VISCOSIDAD SANGUÍNEA, CONTAJE CELULAR LEUCOCITARIO Y SU ASOCIACIÓN CON OTROS FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES TIPO DOS.
<b>Subtítulo</b>	

#### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
<b>Campos Córdoba, Diego Leonardo</b>	<b>CVLAC</b>	<b>24.690.362</b>
	<b>e-mail</b>	<b>diegocamposmotog@gmail.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>Factores de riesgo, diabetes, viscosidad sanguínea, conteo celular leucocitario.</b>

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
<b>Ciencias</b>	<b>Bioanálisis</b>

Resumen (abstract):

En este trabajo se evaluó la asociación de la viscosidad sanguínea y el conteo total leucocitario con la diabetes mellitus II en 76 individuos (55 mujeres y 21 hombres, con edades entre 18 y 65 años), pertenecientes a la comunidad de la Universidad de Oriente, Núcleo Sucre. Para tal fin, se calculó el índice de masa corporal, porcentaje de grasa y agua corporal, se midieron la circunferencia de la cintura y la presión arterial sistólica, se determinaron parámetros bioquímicos, hematológicos y de viscosidad sanguínea (mediante la fórmula validada), la clasificación de la población según su viscosidad sanguínea resultó en un 14,5% de hipoviscosidad, 82,9% de normoviscosidad y 2,6% de hiperviscosidad. No se encontró relación entre el conteo leucocitario y la viscosidad sanguínea. Se encontró una correlación lineal simple de las concentraciones de glucosa, triglicéridos, colesterol VLDL, presión sanguínea sistólica y el nivel socioeconómico con la viscosidad sanguínea; igualmente, una asociación significativa entre la obesidad abdominal y el sexo con la viscosidad sanguínea, presentándose los niveles más elevados en los hombres y en las personas con obesidad abdominal. Los resultados indican que aunque la viscosidad sanguínea y el conteo leucocitario no parecieran ser factores a considerar en el desarrollo de la diabetes en esta población; es importante mencionar el papel jugado por parámetros como la glicemia, la hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad abdominal los cuales están asociados tanto con la diabetes mellitus como con la viscosidad sanguínea, lo que hace relevante la determinación de la viscosidad sanguínea en la evaluación de riesgo al desarrollo de diabetes mellitus.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
<b>Salazar, Raquel</b>	<b>ROL</b>	C <input type="checkbox"/> A <input checked="" type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	5.855.836
	<b>e-mail</b>	rsalazarlugo50@gmail.com
	<b>e-mail</b>	
<b>Antón, Yanet</b>	<b>ROL</b>	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	8.439.227
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
<b>Bermúdez, Maria</b>	<b>ROL</b>	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input checked="" type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	8.649.525
	<b>e-mail</b>	Mariamilagrobfg@gmail.com
	<b>e-mail</b>	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2018	junio	18

Lenguaje: SPA

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

Archivo(s):

<b>Nombre de archivo</b>	<b>Tipo MIME</b>
<b>Tesis-camposd.doc</b>	<b>Aplication/word</b>

Alcance:

Espacial: \_\_\_\_\_ (Opcional)

**Temporal:** \_\_\_\_\_ **(Opcional)**

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

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado(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. BOLAÑOS 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.

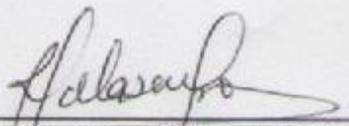
JABC/YGC/manuja

## **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”.



Diego Campos  
**Autor**



Dra. Raquel Salazar Lugo  
**Asesora**

