



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

EVALUACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR SOBRE  
PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN ADULTOS VARONES.  
CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

Zaskya Chiquinquirá Benítez Maicán

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

CUMANÁ, 2017

EVALUACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR SOBRE  
PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN ADULTOS VARONES.  
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:



---

Prof. Henry De Freitas F.  
Asesor



---

Prof. William Velásquez  
Jurado principal



---

Prof. Sorana Yegres  
Jurado principal

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTO .....	ii
LISTA DE TABLAS .....	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	8
Muestra poblacional.....	8
Criterios de exclusión.....	8
Normas de bioética.....	8
Recolección y transporte de las muestras.....	9
Determinaciones clínicas .....	9
Presión arterial .....	9
Frecuencia cardíaca.....	10
Determinaciones de laboratorio .....	10
Triglicéridos .....	10
Procedimiento .....	10
Colesterol total .....	11
Procedimiento .....	11
Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C).....	12
Procedimiento .....	12
Lipoproteínas de baja densidad (LDL-C).....	12
Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C).....	13
Análisis de resultados.....	13
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIONES .....	29
RECOMENDACIONES .....	30
BIBLIOGRAFÍA .....	31
HOJAS DE METADATOS .....	42

## **DEDICATORIA**

A

Dios, por guiar mis pasos, así como brindarme la sabiduría y fuerza necesaria para alcanzar mis objetivos.

Mi madre, por ser el motor que impulsa mi vida y demostrarme que el amor incondicional existe.

Marleny Mata, por ser esa persona en la que siempre he podido contar y amarme sin tener la obligación de hacerlo.

Beltrán José Mata, por ser mi abuelo, padrino y sobretodo mi padre. Gracias por inculcarme el deseo de superarme.

Belymar Mata, por su apoyo incondicional, soportarme cuando era insoportable y ser siempre una hermana para mí.

Beltrán Mata, porque a pesar de la distancia siempre me ha demostrado su cariño y apoyo incondicional.

Diunys Lisboa, por ser esa figura paterna que necesitaba y apoyarme incondicionalmente.

Edward Díaz, por demostrarme su cariño, apoyo y confianza a lo largo de toda mi estadía universitaria.

## **AGRADECIMIENTO**

A

Dr. Henry De Freitas F. por dedicar parte de su tiempo a la asesoría de este trabajo por sus conocimientos, orientación, dedicación y creer en mí. A usted, mi respeto y admiración.

La licenciada María Milagros Bermúdez por toda la colaboración prestada en el procesamiento de las muestras.

El personal que labora en el hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre; por su apoyo durante la realización de este trabajo.

Los pacientes que voluntariamente facilitaron sus muestras biológicas, gracias a ellos fue posible la realización de esta investigación.

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Valores de presión arterial sistólica en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	14
Tabla 2. Valores de presión arterial diastólica en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	14
Tabla 3. Valores de frecuencia cardíaca en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	16
Tabla 4. Valores séricos de colesterol en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	18
Tabla 5. Valores séricos de triglicéridos en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	19
Tabla 6. Valores séricos de HDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	21
Tabla 7. Valores séricos de LDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	22
Tabla 8. Valores séricos de VLDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	24
Tabla 9. Valores de riesgo cardiaco en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016. ....	25

## RESUMEN

Se evaluó la influencia de hábito de fumar sobre parámetros clínicos y bioquímicos en adultos varones aparentemente sanos, para ello se estudiaron 100 individuos con edades comprendidas entre 20 y 30 años, del sexo masculino, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016, distribuidos en 50 individuos con hábitos tabáquicos y 50 individuos sin hábitos tabáquicos, los cuales constituyeron el grupo control. A cada grupo se le realizaron mediciones de presión arterial sistólica y diastólica, así como frecuencia cardíaca, además se les determinaron los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) y riesgo cardiaco. De igual manera, a cada paciente se le aplicó una encuesta para conocer los datos epidemiológicos. Mediante un análisis de varianza (ANOVA) simple se establecieron diferencias estadísticas existentes entre los grupos estudiados, encontrándose diferencias altamente significativas en los niveles de colesterol total, LDL-C y riesgo cardiaco, por otra parte, se hallaron diferencias muy significativas en los niveles de HDL-C y diferencias significativas en los niveles séricos de triglicéridos. En base a los resultados obtenidos, se puede concluir que el hábito de fumar influye sobre los parámetros bioquímicos en adultos varones jóvenes aparentemente sanos, aumentando sus probabilidades de padecer una enfermedad cardiovascular, al ocasionar alteraciones a nivel de algunos valores del perfil lipídico y la presión arterial causadas principalmente por el efecto de la nicotina.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de patologías que afectan tanto al corazón como al sistema vascular, dentro de ellas se encuentran, entre otras: aneurismas, aterosclerosis, accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio. Estas enfermedades se caracterizan por ser de origen multifactorial, siendo de gran importancia para su prevención la identificación de los denominados “factores de riesgo cardiovascular”; variables biológicas capaces de influenciar la probabilidad de desarrollar estas afecciones (Barrera, 2015).

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan frecuentemente en pacientes con una enfermedad concreta. Las principales características de un factor de riesgo son: la relación independiente y cuantitativa del mismo con la enfermedad; la existencia de un mecanismo causal que explique la asociación y de igual forma determinar el hecho de que si se reduce o elimina el factor esto ocasionará una regresión del proceso así como de sus manifestaciones clínicas. El riesgo cardiovascular es aquel que permite establecer la probabilidad que tiene un individuo de padecer una enfermedad cardíaca durante los próximos 5 a 10 años, el mismo está asociado a factores condicionantes que se pueden clasificar en dos grupos: por un lado se encuentran los no modificables; donde se incluyen: edad, sexo y antecedentes familiares y por otro los modificables en donde se ubican: tabaquismo, hiperlipemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial (Radka, 2007).

El tabaquismo es un factor de riesgo importante y modificable de las enfermedades cardiovasculares como resultado directo sobre la hemostasis y la aterosclerosis, siendo el responsable de 30,00% de las cardiopatías coronarias. Estudios recientes demuestran que el consumo de 1 a 4 cigarrillos por día pueden triplicar el riesgo de muerte como consecuencia de una enfermedad cardiovascular. Asimismo, se ha establecido que una quinta parte de las muertes ocasionadas por algún tipo de enfermedad cardiovascular son atribuibles al consumo de tabaco, y que los efectos tóxicos del mismo son dependientes

de la dosis, es decir, aumentan a medida que se incrementa el consumo diario, la edad a la que se comenzó a fumar, el tiempo de duración del consumo y si se inhala el humo del tabaco o no (Romero y Mayo, 2006).

El hábito de fumar constituye un factor de riesgo independiente de primer orden para el ataque cardíaco, y se considera como el principal factor modificable de cardiopatía coronaria. Está demostrada la asociación entre el consumo de cigarrillos y el infarto agudo de miocardio, ya que los fumadores presentan una tasa de mortalidad por enfermedad coronaria 70 veces mayor que la de los no fumadores, y en el caso de los individuos que fuman más de 2 cajas de cigarrillos al día el riesgo es hasta 200 veces superior. El consumo de cigarrillos duplica el riesgo de enfermedad cardíaca, pues contiene sustancias que dañan directa e indirectamente la pared de los vasos sanguíneos, efecto importante en el desarrollo de aterosclerosis, y en la producción de eventos tromboembólicos (Bolet y Socarrás, 2003).

El desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido al tabaquismo se ha descrito mediante cinco procesos que involucran: aterosclerosis, trombosis, espasmo arterial coronario, arritmia cardíaca y reducción de la capacidad sanguínea para transportar oxígeno. Los principales efectos se le atribuyen a la nicotina por su acción farmacológica sobre estos mecanismos, y al monóxido de carbono a través de su efecto en el transporte de oxígeno (Estrada *et al.*, 2002).

Los componentes perjudiciales del cigarrillo, cuyo efecto es mejor conocido; son la nicotina y el monóxido de carbono, éste último forma carboxihemoglobina, la cual se origina por la unión de la hemoglobina con el monóxido de carbono. Debido a que la hemoglobina presenta una afinidad 200 veces mayor por dicho compuesto que por el oxígeno, desplaza a éste fácilmente, y es en esto en lo que se fundamenta la toxicidad de esta unión, pues al formarse carboxihemoglobina se interrumpe el transporte de gases; lo cual interfiere en la oxigenación de los tejidos y la eliminación del dióxido de carbono del organismo (Radka, 2007).

Un grupo de investigación de la universidad de Stanford demostró que la nicotina a concentraciones observadas en los fumadores aumenta 3 veces la proliferación de las células endoteliales en las arterias coronarias. En el caso de las afecciones cardiovasculares, el factor de mayor importancia es el efecto de la nicotina que libera sustancias como la cortisona, eleva la presión arterial, aumenta la frecuencia cardíaca y produce vasoconstricción; además, ésta bloquea el consumo de oxígeno por el músculo cardíaco y aumenta el nivel de grasa en la sangre lo cual provoca rigidez y estrechamiento de las arterias. Todas estas condiciones determinan la frecuencia de 5 veces más infartos del miocardio y otros órganos en individuos fumadores (Bolet y Socarrás, 2003; Delís *et al.*, 2003).

La nicotina actúa a nivel presináptico, causando la liberación de sustancias conocidas como catecolaminas, entre ellas la noradrenalina, adrenalina y dopamina. En las neuronas postsinápticas en condiciones normales, éstas se secretan ante una situación de estrés o de riesgo y a través de la sangre alcanzan los diferentes órganos donde ejercerán su acción, por ejemplo: en el sistema respiratorio provocan dilatación de las vías aéreas, en los vasos sanguíneos producen vasoconstricción y en el corazón aumentan la frecuencia del latido causando una elevación de la presión arterial por el aumento de la resistencia vascular periférica. Todos estos efectos están destinados a preparar al organismo para que pueda responder ante la situación de peligro en la que se encuentra el individuo. Sin embargo, en los fumadores estos mecanismos se activan como consecuencia de la liberación de catecolaminas estimuladas por la presencia de nicotina (Radka, 2007).

El consumo de tabaco va asociado con una disminución del calibre de los vasos sanguíneos y un aumento en la presión arterial. La mayoría de los efectos farmacológicos que ejerce la nicotina sobre la presión arterial están relacionados con la activación del sistema nervioso simpático. En un estudio realizado por Jensen *et al.*, (1996), se observó que en jóvenes fumadores los niveles de noradrenalina plasmática no fueron diferentes de los no fumadores de la misma edad; mientras que, en los hombres

mayores fumadores, la concentración de noradrenalina plasmática fue más elevada (Arata *et al.*, 2004).

Biológicamente se sabe que la presión arterial se eleva significativamente con cada cigarro inhalado, y que no existe tolerancia del organismo al estímulo que la nicotina produce sobre la actividad del sistema nervioso simpático, encargado de la vasoconstricción que conduce al aumento de la presión arterial. En la actualidad, existen evidencias de la participación del estrés oxidativo en la patogenia de la hipertensión arterial, el cual es principalmente causado por la producción de radicales libres de oxígeno que destruyen el óxido nítrico y la prostaciclina, que, a su vez, disminuyen los beneficios y efectos protectores de éstos sobre las paredes de los vasos sanguíneos (Fadragas *et al.*, 2005).

La relación entre las cifras de presión arterial y el riesgo cardiovascular es continua (a mayor presión, mayor morbimortalidad), y al asociarse el tabaquismo con la hipertensión se establece una sumatoria potencialmente aterogénica de factores de riesgo, que influyen negativamente en la evolución clínica de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Igualmente, el tabaquismo aumenta la presión arterial de individuos normotensos, como lo demuestra un estudio realizado por Gropelli *et al.*, (1992), en el que se efectuó un monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de fumadores normotensos durante 8 horas (9:00 am a 5:00 pm) mientras fumaban un cigarrillo cada 30 min, y lo compararon con un período idéntico sin fumar. Observándose niveles de presión persistentemente más elevados mientras los individuos fumaban, con un aumento inmediato y sostenido de aproximadamente 12,00 mmHg en la presión sistólica y 15,00 mmHg en la diastólica después de fumar el primer cigarrillo (Fadragas *et al.*, 2005; Castells y Sánchez, 2010).

Existen una variedad de cambios orgánicos asociados al consumo de cigarrillo que contribuyen con el riesgo incrementado de padecer una enfermedad coronaria aguda, incluyendo alteración de los niveles plasmáticos de lípidos. Los fumadores tienen concentraciones significativamente más altas de colesterol, triglicéridos y LDL-C, pero

la concentración de HDL-C es menor en los fumadores que en los no fumadores. Más importante aún, el tabaquismo aumenta la modificación oxidativa de las LDL-C (Arata *et al.*, 2004).

Se sabe que las hiperlipoproteinemias, ya sean de origen genético o secundarias a diferentes situaciones patológicas, forman parte de los factores modificables del riesgo cardiovascular y como consecuencia de las variaciones que produce el tabaco en el estado lipídico del organismo, es conveniente evaluar la relación existente entre el hábito de fumar y los lípidos. La cifra elevada de colesterol es el principal factor de riesgo de las enfermedades coronarias; este riesgo es continuo y se eleva de forma apreciable cuando la concentración de colesterol es superior a 250,00 mg/dl. De igual manera se ha establecido que existe una asociación marcada e inversa entre las HDL-C y la cardiopatía isquémica, considerándose a las mismas uno de los factores lipídicos más importantes asociados a ésta patología. Se ha relacionado al tabaco con las alteraciones lipídicas en el organismo, al ser el mismo uno de los principales responsables de la disminución del 1,00% de las HDL-C (Radka, 2007).

Por su parte, el incremento del 1,00% de las LDL-C duplica el porcentaje de enfermedad coronaria a lo largo de 6 años. Asimismo, el papel de los triglicéridos como factor de riesgo coronario ha sido controversial y estudios epidemiológicos recientes han indicado que los mismos son un factor de riesgo cardiovascular independiente, donde valores elevados de triglicéridos pueden actuar sinérgicamente con otros trastornos lipídicos y predecir un aumento del riesgo cardiovascular, especialmente cuando están relacionados con cifras bajas de HDL-C (Radka, 2007).

Craig y Palomaki, (1990), evidenciaron incrementos estadísticamente significativos en los niveles plasmáticos de triglicéridos, LDL-C y VLDL-C, así como una disminución significativa en la concentración de HDL-C en sujetos adolescentes fumadores comparado con no fumadores. Este patrón es aun significativamente mayor cuando se comparan adultos fumadores con adolescentes fumadores por lo que es razonable asumir

que este grupo etario posee un riesgo claro de padecer eventos coronarios en la vida adulta (Bermúdez *et al.*, 2010).

Parte de la fisiopatología de las enfermedades pulmonares y cardiovasculares está dada por el alto grado de estrés oxidativo al cual se someten los fumadores, ocasionado por los radicales libres y otras especies reactivas de oxígeno que se desprenden o son originadas por el humo del cigarro. El endotelio, desempeña un papel fundamental en la producción de radicales libres generando estrés oxidativo al producir un desbalance entre oxidantes y antioxidantes. Se estima que en cada bocanada de humo ingresan al organismo 1 015 radicales libres, la exposición excesiva a especies reactivas de oxígeno, puede provocar estrés patológico a células y tejidos, ocasionando un estado conocido como estrés oxidativo; el cual ocasiona daños a proteínas esenciales, favorece la peroxidación lipídica, ruptura de cadenas de ADN, modificación de sus bases, aumento intracelular anormal de  $\text{Ca}^{+2}$  libre y, en ciertos casos, apoptosis o necrosis (Arata *et al.*, 2004; Romero y Mayo, 2006).

Las enfermedades coronarias junto con las vasculopatías, han sido uno de los procesos ateroscleróticos más ampliamente relacionados con el tabaquismo. Investigaciones prospectivas mostraron que la mitad de las muertes en fumadores se asocian a enfermedades cardiovasculares, y de ellas, la tercia parte fue debida a enfermedades coronarias. Recientemente en EEUU se ha estimado que una quinta parte de las muertes por enfermedades cardiacas son debido al consumo del cigarrillo, y que fumar, como factor de riesgo único, duplica el riesgo de falla cardíaca (Fadragas *et al.*, 2005).

El consumo de cigarrillos se ha relacionado a un incremento de hasta 2,50 veces mayor riesgo para enfermedad arterial coronaria por encima de los no fumadores. Un estudio de pronóstico a largo plazo, demostró que se incrementa de manera significativa el riesgo de re-infarto en aquellos pacientes que continúan con el hábito tabáquico luego de dicho evento, comparado con sujetos fumadores que después del primer infarto dejaron de fumar. Para los fumadores que sobrevivieron al primer infarto agudo de miocardio, el riesgo de muerte en 4 años fue 2,30 veces mayor para los que continuaron fumando que

para los que abandonaron el hábito, siendo el riesgo de mortalidad de estos últimos parecido al de individuos no fumadores (Acosta *et al.*, 2010).

La evidencia epidemiológica de la relación entre el tabaquismo y las enfermedades cardiovasculares proviene de varios casos y controles provenientes de estudios de cohorte, entre los que se encuentra el estudio de Framingham; el más importante sobre enfermedades cardiovasculares, en el cual se demuestra que aquellos sujetos que dejaron de fumar luego del primer episodio de infarto de miocardio, mostraron que la tasa de mortalidad a los 6 años fue de un 62,00% menos que en aquellos que mantuvieron el hábito. Según el “teorema de Leone”, el tabaquismo activo lesiona el sistema cardiovascular crónicamente, causando lesiones estructurales, que a largo plazo llegarán a ser alteraciones irreversibles, principalmente relacionadas a aterosclerosis coronaria (Pohjola *et al.*, 1980; Romero y Mayo, 2006).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares se encuentran entre las tres principales causas de muerte en el mundo; especialmente en Latinoamérica, donde las enfermedades crónico degenerativas cobran un mayor número de vidas por lo que resulta, de vital importancia determinar los factores de riesgo asociados a las mismas, entre los cuales destaca el hábito de fumar que se encuentra arraigado en las costumbres y cultura de la población, lo cual junto con su aceptación social convierten claramente al tabaquismo en un problema de salud pública. En virtud de lo antes expuesto, a la poca evidencia de estudios de esta índole en la población venezolana y a que el hábito de fumar cada día se establece a edades más tempranas, se hace razonable evaluar la influencia del tabaquismo sobre parámetros clínicos y bioquímicos en adultos varones que acuden al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, en Cumaná, estado Sucre, con la finalidad de hacer llegar a la población en estudio, información pertinente que le permita prevenir las consecuencias derivadas de este hábito y así mejorar su calidad de vida.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

La población estudiada estuvo representada por 100 individuos del sexo masculino, con edades comprendidas entre 20 y 30 años que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” en Cumaná, estado Sucre, en un período de cuatro meses (agosto-noviembre) 2016; los cuales fueron distribuidos en dos grupos de trabajo. El primero de 50 individuos aparentemente sanos de acuerdo a antecedentes y con hábitos tabáquicos, el segundo grupo de 50 individuos de iguales condiciones y sin hábitos tabáquicos; que fueron considerados como grupo control. A cada uno de los individuos se les realizó una encuesta con la finalidad de obtener datos de interés (nombre, edad, dirección, antecedentes personales y familiares) (Apéndice 1).

### **Criterios de exclusión**

Fueron excluidos aquellos individuos que presentaron, para el momento de realización de éste estudio: obesidad, alguna endocrinopatía, patología cardiovascular y/o renal.

### **Normas de bioética**

La presente investigación se llevó a cabo siguiendo los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki, los cuales se basan en que todo trabajo de investigación debe estar a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo vigilancia de profesionales de la salud, respetando los derechos de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal, física y mental. Los dos grupos recibieron información acerca de los objetivos planteados y los métodos a utilizar en la investigación; se les notificó, el respeto de su decisión de participar o no en la investigación y de la confidencialidad de la información obtenida (Anexos 1, 2 y 3).

## **Recolección y transporte de las muestras**

A cada uno de los pacientes seleccionados se les extrajo una muestra de sangre en ayunas; previa antisepsia de la región del pliegue del codo, se extrajeron por punción venosa, 5,00 ml de sangre con una jeringa descartable. Las muestras obtenidas fueron trasvasadas a tubos de ensayos secos, estériles y sin anticoagulante, los cuales fueron rotulados e identificados con el nombre y apellidos de cada individuo; así como también la fecha de la toma de muestra, para realizar la determinación de los parámetros en estudio (perfil lipídico). Para la obtención del suero, luego de 10 a 20 minutos de reposo (tiempo necesario para la retracción del coágulo) las muestras fueron centrifugadas a 3 000 rpm durante 10 minutos, el suero sanguíneo obtenido fue separado y trasvasado con una pipeta automática a tubos de ensayos limpios, secos, estériles y debidamente identificados para su posterior procesamiento. Las muestras fueron mantenidas refrigeradas a 4°C hasta el momento de su análisis. Para el procesamiento de los sueros se utilizó un analizador semi automático de química sanguínea STAT FAX 1 904. Cabe destacar que, antes del procesamiento de las muestras, fueron analizados sueros y plasmas controles respectivamente, a fin de garantizar la calidad de los resultados.

## **Determinaciones clínicas**

### **Presión arterial**

Se realizó por el método de auscultación de los sonidos de Korotkoff, para lo cual se utilizó un esfigmomanómetro convencional y las lecturas obtenidas fueron reportadas en mmHg. Para la realización de la medición luego de 5 min de reposo previo, se colocaron a los sujetos sentados, con el brazo apoyado a la altura del corazón, con la mano en pronación para relajar el brazo, la espalda apoyada en el respaldo del asiento y ambos pies en el suelo. Se les indicó que no debían ingerir café, cigarrillos ni ningún tipo de estimulante exógeno 20 minutos antes de la realización de las mediciones. Se realizaron dos mediciones con intervalos de al menos media hora tomándose como definitorias las cifras promedio de dichas tomas. Los valores referenciales de presión arterial diastólica

se encuentran entre 60,00-90,00 mmHg y de presión arterial sistólica entre 100,00-140,00 mmHg (Mellina *et al.*, 2001).

#### Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca fue determinada colocando los dedos índice y medio juntos sobre la parte antero-exterior de la muñeca y a un centímetro de distancia de la articulación hasta sentir el pulso en la arteria radial momento en el que se comenzaron a contar el número de latidos durante un minuto. En condiciones normales el ritmo cardíaco se encuentra entre 60 y 100 latidos o pulsaciones por minuto (Fox *et al.*, 1971).

### **Determinaciones de laboratorio**

#### Triglicéridos

Las determinaciones de triglicéridos se realizaron a través del método enzimático colorimétrico de la glicerol fosfato oxidasa (GPO) cuyo fundamento se basa en que los triglicéridos son hidrolizados por acción de la lipasa microbial en glicerol y ácidos grasos libres (FFA). El glicerol es fosforilado por el compuesto 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 ( $H_2O_2$ ) en una reacción catalizada por la enzima glicerol fosfato oxidasa (GPO). El  $H_2O_2$  oxida al cromógeno 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 (Kaplan y Pesce, 1991).

#### Procedimiento

Se prepararon tres tubos de ensayo los cuales se rotularon como: blanco (B), estándar (S), y muestra (M). Al tubo rotulado como blanco se le añadió 1,00 mililitro del reactivo de color, en el tubo del estándar se añadieron 1,00 mililitro del reactivo de color y 10,00 microlitros del estándar y en el tubo identificado como muestra se trasvasaron 10,00 microlitros de la muestra de suero del paciente y 1,00 mililitro del reactivo de color. Se

mezclaron los tubos y se dejaron incubar por 10 minutos en baño seco para posteriormente leer su absorbancia a 540 nm utilizando el analizador semi automático de química sanguínea STAT FAX 1 904. El rango de referencia oscila entre 36,00-165,00 mg/dl (Cleeman, 2001).

### Colesterol total

La determinación sérica de colesterol se realizó por el método enzimático colorimétrico de la colesterol esterasa, cuyo fundamento se basa en que el colesterol esterificado es hidrolizado por acción de la enzima colesterol esterasa para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa para formar colest-4-en-3-ona y  $H_2O_2$ . En presencia de la enzima peroxidasa, el  $H_2O_2$  formado oxida al cromógeno, el cual produce un color proporcional a la cantidad de colesterol en la muestra (Richmond, 1973).

### Procedimiento

Se prepararon tres tubos de ensayo los cuales se rotularon como: blanco (B), estándar (S), y muestra (M). Al tubo rotulado como blanco se le añadió 1,00 mililitro del reactivo de color, en el tubo del estándar se añadieron 1,00 mililitro del reactivo de color y 10,00 microlitros del estándar y en el tubo identificado como muestra se trasvasaron 10,00 microlitros de la muestra de suero del paciente y 1,00 mililitro del reactivo de color. Se mezclaron los tubos y se dejaron incubar por 10 minutos en baño seco para posteriormente leer su absorbancia a 500 nm utilizando el analizador semi automático de química sanguínea STAT FAX 1 904.

Los valores deseables de colesterol sérico son menores a 200,00 mg/dl, aquellos que se encuentran en el límite serán los comprendidos entre 200,00-239,00 mg/dl y se consideran altos valores mayores a 240,00 mg/dl (Cleeman, 2001).

### Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C)

Para la determinación de las HDL-C se utilizó el método de precipitación; en el cual las LDL-C y las VLDL-C son precipitadas selectivamente del suero sanguíneo a un pH de 5,70 por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando las HDL-C en el sobrenadante. La centrifugación del suero pretratado resulta en un sobrenadante aclarado que contiene HDL-C, las cuales fueron analizadas por el método enzimático de la colesterol esterasa (Kasplan y Pesce, 1991).

#### Procedimiento

En tubos de ensayo se añadieron 300,00 microlitros de las muestras de suero de los pacientes y 30,00 microlitros de la solución precipitante, se agitaron los mismos durante aproximadamente 10 segundos y se dejaron reposar durante 10 minutos a una temperatura menor de 25°C, pasado este lapso de tiempo se centrifugaron a 3 500 rpm durante 15 minutos, el sobrenadante claro obtenido fue tomado como la muestra del paciente y estas muestras fueron analizadas por el método enzimático de la enzima colesterol esterasa utilizando el analizador semi automático de química sanguínea STAT FAX 1 904, para la determinación enzimática de las HDL-C.

En los hombres, un pronóstico favorable de HDL-C estará representado por valores mayores a 55,00 mg/dl, valores entre 35,00-55,00 mg/dl indican riesgo normal y es un indicador de riesgo elevado cuando los valores se encuentran por debajo de 35,00 mg/dl (Cleeman, 2001).

### Lipoproteínas de baja densidad (LDL-C)

Las LDL-C fueron determinadas mediante el método indirecto según Friedewald (1972). Este método consiste en la aplicación de una fórmula, la cual se basa en que los triglicéridos son transportados fundamentalmente por las VLDL-C, y en que la relación triglicéridos/colesterol de las VLDL-C es constante. Este método da resultados fiables siempre y cuando los quilomicrones no estén presentes, el contenido de triglicéridos sea inferior a 400,00 mg/dl y el paciente no padezca de hiperlipoproteinemia del tipo III.

$$\text{LDL} - \text{C} = \text{Colesterol total} - \frac{\text{triglicéridos}}{5} - \text{HDL} - \text{C}$$

Se considera sospechoso cualquier valor de LDL-C a partir de 150,00 mg/dl y elevado si

los valores son iguales o superiores a 190,00 mg/dl (Cleeman, 2001).

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C)

Para la determinación de las VLDL-C en suero se utilizó el método indirecto según Rifking. Esta fórmula se basa en que la relación entre los triglicéridos y las VLDL-C es constante (1:5), lo cual ha permitido desarrollar una ecuación que de manera indirecta cuantifica a las VLDL-C (Friedewald, 1972).

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

Los valores normales tanto para niños y adultos se encuentran entre 10,00-36,00 mg/dl (Friedewald, 1972).

### **Análisis de resultados**

Los resultados obtenidos en esta investigación fueron presentados en tablas, se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) simple para diferenciar los valores promedio de los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca, colesterol, triglicéridos, HDL-C, LDL-C y VLDL-C entre el grupo de fumadores y el grupo de control. Todos los análisis fueron llevados a un nivel de confiabilidad del 95,00% (Sokal y Rohlf, 1980).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las tablas 1 y 2 se presentan los valores promedio de presión arterial sistólica y diastólica de individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, al observar estos resultados no se evidencian diferencias significativas ( $p>0,05$ ) entre individuos fumadores y no fumadores. Los individuos no fumadores presentaron un valor promedio de presión arterial sistólica de 128,10 mmHg y el valor promedio para individuos fumadores fue 126,08 mmHg, el valor promedio de presión arterial diastólica obtenido fue de 77,58 mmHg, para individuos no fumadores, mientras que los individuos fumadores obtuvieron un valor promedio de 74,42 mmHg.

Tabla 1. Valores de presión arterial sistólica en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mmHg)	$\bar{x}$ (mmHg)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	100,00	190,00	128,10	0,57
Fumadores	50	100,00	150,00	126,08	NS

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, NS: diferencias no significativas ( $p>0,05$ ).

Tabla 2. Valores de presión arterial diastólica en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mmHg)	$\bar{x}$ (mmHg)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	60,00	90,00	77,58	
Fumadores	50	50,00	90,00	74,42	0,10

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, NS: diferencias no significativas ( $p>0,05$ ).

Se sabe que el hábito de fumar se asocia a un aumento transitorio de los niveles de presión arterial. Por efecto de la nicotina, aumentan en el organismo los niveles de ciertas sustancias llamadas catecolaminas que provocan contracción de los vasos sanguíneos, aumenta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica. Como

consecuencia, es necesaria más fuerza para que la sangre se mueva por conductos más estrechos y es así como se elevan las cifras de presión arterial (Galán *et al.*, 2004). El aumento de la presión arterial asociado al tabaquismo, al ser transitorio, puede no ser registrado; ya que abstenerse de fumar durante media hora previa a la toma de presión es uno de los requisitos para hacer la medición, este hecho explica la falta de diferencias significativas entre los valores de presión arterial de individuos fumadores y no fumadores evidenciadas en esta investigación.

Estudios epidemiológicos que evaluaron los niveles de presión arterial por medio de la medición casual en consultorio han demostrado que los pacientes fumadores presentan niveles presión arterial igual o menor que la de los no fumadores. Estos trabajos utilizaron la medición casual, siguiendo la recomendación tradicional de abstención de fumar antes de realizar la medición. Por ello es frecuente que, en personas fumadoras con registros normales de presión arterial, se utilice el método llamado: monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) que consiste en registrar varias veces las cifras tensionales durante todo un día. Con esta técnica se logra una idea más aproximada del impacto real del consumo de tabaco sobre la presión arterial de una persona (Green *et al.*, 1986; Wilhensen, 1998).

La falta de diferencias significativas entre ambos grupos de estudio puede explicarse por el método de medición empleado, pues se sabe que la elevación de la presión arterial como consecuencia de fumar es transitoria y después de esta elevación inicial provocada por la nicotina y la cotinina, se produce la reducción de los niveles de presión. Esta disminución puede deberse al efecto de la retirada ("*withdrawal phenomenon*"), que lleva a la relajación de las células musculares lisas y a la dilatación vascular periférica venosa (Benowitz y Sharp, 1989; Tanus-Santos *et al.*, 2000). Al emplear el método de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) se evidencian las diferencias existentes entre los niveles de presión arterial de individuos fumadores y no fumadores como demuestran los estudios realizados por Gerhardt *et al.*, (1999) quienes estudiaron el método de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) en individuos normotensos y compararon un grupo de 24 fumadores con un consumo de más de 10

cigarrillos al día, desde hacía por lo menos 6 años, con 30 individuos no fumadores. Obteniendo como resultado que los valores promedio de presión sistólica y diastólica durante las 24 horas fueron significativamente mayores entre los individuos fumadores. De igual manera Mikkelsen *et al.*, (1998) en un estudio realizado en Dinamarca, evaluaron a 352 individuos normotensos fumadores y no fumadores, compararon en ambos grupos la medición de presión en consultorio y el método de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA), obteniendo que los fumadores presentaron mediciones en consultorio significativamente menores; pero al ser analizados por el método de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA), se demostró que los tabaquistas presentaban medias de presión sistólica mayores a los no fumadores (Spritzer, 1998).

La tabla 3 muestra los valores promedio de frecuencia cardíaca de individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, al observar los resultados no se evidencian diferencias significativas ( $p>0,05$ ) entre individuos fumadores y no fumadores. Los individuos no fumadores presentaron un valor promedio de frecuencia cardíaca de 77,66 latidos/min, mientras que el grupo de individuos fumadores obtuvieron un valor promedio de 77,72 latidos/min.

Tabla 3. Valores de frecuencia cardíaca en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (latidos/min)	$\bar{x}$ (latidos/min)	Fs	Nivel de significancia	
No fumadores	50	55,00	110,00	77,66		
Fumadores	50	60,00	105,00	77,72	0,02	NS

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, NS: diferencias no significativas ( $p>0,05$ ).

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo para la generación y progresión de enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico, ya que la nicotina tiene efectos ineludibles e inmediatos en el corazón, si bien en esta investigación no se observaron

diferencias significativas en lo relativo a valores de frecuencia cardiaca entre individuos fumadores y no fumadores es biológicamente plausible que un significativo aumento en la frecuencia cardíaca acompaña a la inhalación de cada cigarrillo, y este efecto se mantiene aún en personas que han fumado durante largos períodos de tiempo, lo que demuestra que no existe tolerancia del organismo al estímulo que la nicotina produce sobre la actividad del sistema nervioso simpático encargado de la vasoconstricción que conduce al aumento de la frecuencia cardiaca y consecuentemente la presión arterial (Agüero *et al.*, 2002; Fadrugas *et al.*, 2005).

Una frecuencia cardíaca normal tiene un ritmo o latido regular, variando de acuerdo a las necesidades del organismo, esta puede verse afectada negativamente por los efectos de la nicotina, observándose que inmediatamente después del consumo de un cigarro se evidencian los efectos agudos que causan aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y por lo tanto, un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. El transporte de oxígeno por la hemoglobina se halla obstaculizado por la existencia de monóxido de carbono en los glóbulos rojos (monóxido producido por la combustión del tabaco), que provoca vasoconstricción de las arterias coronarias por liberación local de prostaglandinas, vasopresinas y catecolaminas (Fernández, 1999).

La falta de diferencias significativas entre ambos grupos de estudio es causada por el conocido efecto de retirada que se produce aproximadamente 20 minutos después del consumo del cigarro. Debido a que una de las indicaciones para realizar la medición de la frecuencia cardiaca durante la realización de este estudio fue evitar el consumo de cigarrillos 30 minutos antes de ejecutar el procedimiento no fue posible evidenciar el efecto de la nicotina sobre la frecuencia cardiaca, ya que el mismo es transitorio. Minami *et al.*, (1999) demostraron que, en hombres fumadores, la suspensión del cigarrillo, se tradujo en una disminución significativa en los niveles de noradrenalina plasmática acompañada de un beneficio inmediato sobre los índices cardiovasculares, poniendo de evidencia el efecto de la retirada.

En la tabla 4, se presentan los valores séricos promedio de colesterol en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Al realizar la prueba estadística se encontraron diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre los grupos estudiados, los individuos no fumadores presentaron un promedio más bajo (147,88 mg/dl) en comparación con los individuos fumadores (167,06 mg/dl).

Tabla 4. Valores séricos de colesterol en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mg/dl)	$\bar{x}$ (mg/dl)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	75,00	241,00	141,88	
Fumadores	50	90,00	347,00	167,06	10,25 ***

n: número de pacientes,  $\bar{x}$ : media, Fs: valor experimental de Fisher, \*\*\*: diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Los valores promedio de colesterol total de ambos grupos estudiados coinciden con los reportados por Barrios y Cañas, (2009), quienes encontraron resultados similares en un estudio realizado a niños y adolescentes en una unidad educativa de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar. Se sabe que a partir de los 20 años de edad se pueden detectar de forma temprana afecciones cardiovasculares debido a una anomalía en el estudio del perfil lipídico y esto se debe principalmente a un aumento en las concentraciones de colesterol total, LDL-C o de triglicéridos (Morales *et al.*, 2001).

Cullen *et al.*, (1998) realizaron una investigación acerca de los mecanismos de aumento del riesgo de enfermedades coronarias asociadas con el tabaquismo, que incluyó 10 212 mujeres; observándose que los niveles de colesterol total en las fumadoras se encontraron elevados, 5,50%, en comparación con los niveles de las no fumadoras. Esto representa un factor de riesgo cardiovascular, al favorecer el desarrollo de aterosclerosis, gran responsable del desarrollo y expresión clínica de las patologías cardiovasculares, con sus cuatro principales consecuencias orgánicas: la enfermedad arterial coronaria

(también conocida como cardiopatía isquémica), cerebrovascular, arterial periférica y los aneurismas.

En base a los resultados presentados se puede señalar que el grupo de fumadores presenta una mayor posibilidad de riesgo cardíaco, representado por los niveles séricos de

colesterol total son superiores en los individuos fumadores, debido a los trastornos metabólicos que originan mayor movilización de grasas lo que a su vez aumenta el riesgo de formación de placas de ateroma. Al llenarse de lípidos los macrófagos, predominantemente colesterol y ésteres de colesterol que proceden de los depósitos de LDL-C de la pared arterial dañada mecánicamente, adquieren un aspecto espumoso. Finalmente, la placa aterosclerótica puede calcificarse y sobresalir lo suficiente en las luces arteriales para impedir el flujo sanguíneo. Sobreviniendo regularmente, la interrupción de las funciones de los órganos vitales especialmente cerebro, corazón y pulmones (Gannog, 1998; Devlin, 2004; Madrazo y Madrazo, 2005).

La tabla 5 muestra los valores séricos de triglicéridos en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Al aplicar el análisis estadístico se pueden observar diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre los grupos estudiados. Los individuos no fumadores presentaron un promedio más bajo (67,78 mg/dl) en comparación con los individuos fumadores (85,12 mg/dl).

Tabla 5. Valores séricos de triglicéridos en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mg/dl)		$\bar{x}$ (mg/dl)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	35,00	212,00	67,78		
Fumadores	50	22,00	300,00	85,12	3,75	*

n: número de pacientes,  $\bar{x}$ : media, Fs: valor experimental de Fisher, \*: diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

En los resultados obtenidos en la presente investigación se obtuvieron diferencias significativas entre los niveles séricos de triglicéridos de individuos fumadores y no fumadores, representando estos últimos el grupo con valores promedio más elevados y son niveles más bajos de los que se esperarían, esto puede ser ocasionado por la alimentación de los individuos ya que se sabe que la misma es fundamental para mantener niveles de triglicéridos adecuados, no obstante, este estudio indica que los individuos fumadores presentan un riesgo cardiaco más elevado pues al relacionar los niveles plasmáticos de triglicéridos con otro factor de riesgo, como un incremento en la relación LDL-C/ HDL-C, el riesgo cardiovascular es mayor (Castelli, 1992).

Estos resultados concuerdan con el hallazgo de Imamura *et al.*, (2001), quienes en una investigación llevada a cabo en un grupo de 3 934 mujeres con edades comprendidas entre 40 y 59 años de edad para estudiar la relación del tabaquismo con la presión arterial, lípidos y lipoproteínas, encontraron concentraciones superiores de triglicéridos en las fumadoras, frente a las no fumadoras. Se ha demostrado que fumar va asociado de manera importante con un aumento del riesgo de enfermedad cardíaca, derrame cerebral y enfermedad vascular periférica, esto es atribuido a la acción de la nicotina presente en los cigarrillos, que provoca un aumento de la degradación de las grasas (lipólisis), y aumento de los niveles de ácidos grasos libres, debido a la estimulación de los mecanismos relacionados con la adrenalina del cerebro y activando directamente un receptor de superficie de las células del tejido adiposo (Avataneo y Colonese, 2003).

Cabe señalar que, niveles elevados de triglicéridos se asocian con varias condiciones: mayor cantidad de remanentes de VLDL-C; las LDL-C reciben triglicéridos de otras lipoproteínas y en consecuencia se producen VLDL-C pequeñas y densas; bajos niveles de HDL-C, al realizarse un intercambio exagerado de triglicéridos por colesterol de las VLDL-C hacia las HDL-C produciéndose en consecuencia, HDL-C anormalmente cargadas de triglicéridos, que son menos eficientes en el transporte reverso de colesterol y además son eliminadas más rápidamente de la circulación reduciéndose, por consiguiente, su concentración en sangre. Tales condiciones promueven la patología

aterosclerótica, incrementando el riesgo para enfermedad cardiovascular (Austin *et al.*, 2000; Twickler *et al.*, 2004; Ponte, 2009).

En la tabla 6, se presentan los valores séricos de HDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Al aplicar el análisis estadístico se pueden observar diferencias muy significativas ( $p < 0,01$ ) entre los grupos estudiados. Los individuos no fumadores presentaron un valor promedio más alto (44,00 mg/dl) en comparación con los individuos fumadores (36,54 mg/dl).

Tabla 6. Valores séricos de HDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mg/dl)		$\bar{x}$ (mg/dl)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	28,00	84,00	44,00		
Fumadores	50	20,00	109,00	36,54	7,69	**

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, \*\*: diferencias muy significativas ( $p < 0,01$ ).

Los resultados obtenidos de la concentración sérica de HDL-C en esta investigación, concuerdan con un estudio realizado por Cullen *et al.*, (1998) quienes observaron que los niveles de HDL-C en mujeres fumadoras fueron inferiores, al compararlos con los niveles de mujeres no fumadoras. De igual manera Imamura *et al.*, (2001) en su investigación llevada a cabo en un grupo de mujeres, hallaron menores niveles de HDL-C en los fumadores con respecto a los no fumadores.

Las HDL-C han sido reconocidas como lipoproteínas protectoras para el proceso aterotrombótico. Éstas se encargan de transportar el colesterol excedente de los tejidos periféricos, incluyendo el endotelio arterial, hacia el hígado para su posterior reciclado (síntesis de VLDL-C o eliminación (síntesis de ácidos biliares) y a órganos endocrinos para la síntesis de hormonas esteroideas, inhiben la oxidación de las LDL-C disminuyendo la formación de células espumosas, reducen la proliferación de células

musculares lisas, inhiben la agregación plaquetaria y ejercen efecto vasodilatador. Diversos estudios han permitido establecer una relación inversa entre las concentraciones de las HDL-C y la aparición de eventos cardiovasculares (Cuneo, 2001; Madrazo y Madrazo, 2005; Lewis y Rader, 2005; Agusti, 2005; Olsson *et al.*, 2005; Singh *et al.*, 2007).

Para los valores séricos de HDL-C los grupos estudiados obtuvieron valores promedio dentro de valores considerados como riesgo normal sin embargo, los individuos

fumadores se encuentran más próximos a valores de riesgo cardiaco, lo cual se relaciona con la evidencia epidemiológica la cual muestra que existe una fuerte relación entre niveles bajos de HDL-C y riesgo de enfermedad arterial coronaria en individuos fumadores debido a la mayor permanencia del colesterol total unido a las LDL-C dentro de la capa intima del endotelio (Craig *et al.*, 1989).

La tabla 7 muestra los niveles séricos de LDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. La prueba estadística permitió establecer diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre los grupos estudiados, arrojando que los individuos no fumadores presentaron un valor promedio más bajo (85,40 mg/dl) en comparación con los individuos fumadores (113,62 mg/dl).

Tabla 7. Valores séricos de LDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mg/dl)	$\bar{x}$ (mg/dl)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	20,00	168,00	85,40	
Fumadores	50	55,00	213,00	113,62	13,14 ***

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, \*\*\*: diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ).

En los niveles séricos de LDL-C se evidencian diferencias altamente significativas entre individuos fumadores y no fumadores, observándose que los individuos fumadores presentan concentraciones más elevadas de las mismas, esto se debe a que un aumento en los niveles de colesterol se asocia con un aumento en la formación de LDL-C. En relación a esto, es propicio señalar que las LDL-C son las principales transportadoras de colesterol en la sangre y desempeñan un papel clave en la patogenia del proceso aterotrombótico, presentando una asociación directa con las enfermedades cardiovasculares (Beltrán, 2005).

Las LDL-C inducen alteraciones en las propiedades antitrombóticas derivadas del endotelio vascular y en las propiedades contráctiles del vaso, afectan la función e interacción de las células presentes en la lesión aterosclerótica. Infiltradas en el vaso, sufren modificaciones (oxidaciones, agregación, glucosilación, entre otras) que potencian sus propiedades aterogénicas; una vez modificadas, facilitan la formación de células espumosas derivadas de células musculares lisas, macrófagos y acrecientan la vulnerabilidad de las placas ateroscleróticas. Además, aumentan la trombogenicidad de las placas y la de la sangre, esto último asociado a un aumento en los niveles de factor tisular circulante y en la reactividad de las plaquetas (Badimón *et al.*, 2009).

Los hallazgos de Guevara *et al.*, (2008) coinciden con los resultados obtenidos en la presente investigación, al señalar que el valor promedio de LDL-C también fue significativamente mayor que 100,00 mg/dl, que se corresponde con el límite por debajo del cual deben mantenerse los niveles de esta lipoproteína en sangre. Los aumentos de colesterol y triglicéridos séricos que se asocian al consumo de cigarrillos, favorecen la elaboración de las LDL-C ya que estas contienen mayor proporción de colesterol que de triglicéridos y proteínas (Gus *et al.*, 2002; Elbert, 2003; Haffner, 2006).

Así mismo, Miwa *et al.*, (2000) demostraron que los niveles de lipoproteínas en sangre tienen relación con los trastornos cardiovasculares. En tal sentido, el aumento de LDL-C

y VLDL-C, así como la disminución de las HDL-C, constituyen un riesgo para estas enfermedades.

En la tabla 8, se presentan los valores séricos de VLDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Al aplicar el análisis estadístico no se hallaron diferencias significativas ( $p > 0,05$ ) entre los valores promedio de los grupos estudiados. Los individuos no fumadores presentaron un valor promedio de 13,57 mg/dl, mientras que en los individuos fumadores se obtuvo un valor promedio de 16,92 mg/dl.

Tabla 8. Valores séricos de VLDL-C en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo (mg/dl)	$\bar{x}$ (mg/dl)	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	7,00	42,00	13,57	
Fumadores	50	4,00	60,00	16,92	3,44
					NS

n: número de pacientes,  $\bar{x}$  : media, Fs: valor experimental de Fisher, NS: diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ).

En los valores séricos de VLDL-C no se evidencian diferencias significativas entre individuos fumadores y no fumadores, pero, se observa que los valores promedio de individuos fumadores son más elevados que los de individuos no fumadores, demostrándose la tendencia que tiene este parámetro de aumentar en individuos con el hábito de fumar.

Parte del mecanismo por el cual el tabaquismo altera las concentraciones de lípidos pueden atribuirse a la nicotina, la cual, al ser inhalada, provoca la activación del sistema nervioso simpático, originando la liberación de catecolaminas. Como consecuencia, se incrementa la lipólisis por activación de las enzimas lipasas, lo cual genera un aumento de ácidos grasos libres en sangre que en el hígado son convertidos en VLDL-C, el aumento de los niveles de estas lipoproteínas eleva secundariamente las concentraciones de LDL-C; a su vez se produce una disminución de las HDL-C. Esto conduce a un

estado de hipercolesterolemia a expensas de las LDL-C y una menor depuración del colesterol intracelular, factores que favorecen la deposición lipídica en la íntima vascular y la formación de estrías grasas (Craig *et al.*, 1989; Pardell *et al.*, 1996).

En el estudio realizado por Cullen *et al.*, (1998) se encontró que mujeres fumadoras tenían niveles de VLDL-C elevados, en comparación con los niveles de no fumadoras. De igual manera, los valores de VLDL-C séricas obtenidos en la presente investigación coinciden con lo señalado por Guerra *et al.*, (2005) y Villa, (2007) quienes establecen que VLDL-C cursan con concentraciones de triglicéridos plasmáticos de origen endógeno aumentados.

La tabla 9 muestra los valores promedio de riesgo cardíaco que presentan los individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. La prueba estadística permitió establecer diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre los grupos estudiados. Los individuos no fumadores presentaron un promedio más bajo (3,38) en comparación con los individuos fumadores (4,98).

Tabla 9. Valores de riesgo cardíaco en individuos aparentemente sanos, fumadores y no fumadores, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016.

Condición	n	Intervalo	$\bar{x}$	Fs	Nivel de significancia
No fumadores	50	1,80	4,90	3,38	
Fumadores	50	2,30	8,90	4,98	30,17
					***

n: número de pacientes,  $\bar{x}$ : media, Fs: valor experimental de Fisher, \*\*\*: diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Con los datos obtenidos en este estudio se determinó el riesgo cardíaco de ambos grupos y se puso en evidencia que los individuos fumadores tienen un riesgo más elevado de padecer enfermedades cardiovasculares en comparación con los individuos no fumadores, evidenciando así que el hábito de fumar es uno de los principales factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. Las distintas sociedades científicas en su afán de prevenir la arteroesclerosis, causa fundamental de la enfermedad cardiovascular, y dado su origen multifactorial, recomiendan la estimación del riesgo cardiovascular

global para clasificar a las personas en los distintos grupos de riesgo, siendo uno de ellos el de personas sanas con riesgo alto de desarrollar enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica, ya que presentan una combinación de factores de riesgo o un solo factor ubicándose en este grupo los individuos fumadores de acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación (Álvarez, 2001).

En general, se habla de riesgo coronario o cardiovascular indistintamente ya que ambas medidas se correlacionan bien, aunque algunos autores consideran que multiplicando el riesgo coronario por cuatro tercios obtenemos una mejor estimación del riesgo cardiovascular. Para realizar una valoración rápida y sencilla del riesgo de enfermedad cardiovascular al que está sometido un paciente en función de sus niveles de colesterol se ha desarrollado el denominado índice aterogénico de Castelli. En base a esto los individuos fumadores que formaron parte de este estudio tienen mayor probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular en comparación con los individuos no fumadores a pesar de su corta edad y de no presentar niveles séricos de colesterol y triglicéridos elevados (Lanas y Serón, 2012).

Se ha demostrado que existe una relación significativa entre los niveles séricos de HDL-C y LDL-C en individuos fumadores, la cual se explica ya que al hábito de fumar se asocian niveles más elevados de LDL-C con reducción de HDL-C. Además, la nicotina, al aumentar la actividad del sistema simpático, favorece la oxidación de las moléculas de LDL-C, que son un elemento fundamental para el desarrollo de las placas de aterosclerosis. En la actualidad se considera a la aterosclerosis como una condición de inflamación crónica progresiva, que incluye lipoproteínas, macrófagos, células T y células de la pared arterial. Se piensa que el daño inicial es debido a injuria de células endoteliales mediado por estrés oxidativo que también influye en la progresión de la aterosclerosis. El consumo de tabaco induce una menor síntesis de óxido nítrico y de prostaciclina, incrementándose la vasoconstricción generada por la endotelina 1, todo esto lleva a la disfunción endotelial, que es la primera manifestación de enfermedad vascular (Benowitz y Gourlay, 1997).

Así mismo, hay una relación entre los valores de triglicéridos y VLDL-C en los individuos fumadores, permitiendo establecer que la concentración de VLDL-C se ve influenciada por los niveles séricos de triglicéridos y además que, los individuos fumadores pueden llegar a desarrollar enfermedad cardiovascular. Un estudio realizado en Argentina donde se estudió la influencia del tabaquismo en los niveles plasmáticos de lípidos y apolipoproteínas en una población sana, se observó que un incremento en la concentración de triglicéridos se correlacionaba con un aumento en los niveles de VLDL-C (Mason *et al.*, 2009).

De igual manera, se pudo evidenciar que en individuos fumadores existían niveles elevados de colesterol total y niveles disminuidos de HDL-C aumentando de esta manera el denominado índice aterogénico de Castelli, demostrando que el tabaquismo es un factor de riesgo principal para las enfermedades cardiovasculares pues potencia el desarrollo de hipercolesterolemia (Dawer, 1980).

El humo del tabaco puede iniciar directamente la formación de la placa de ateroma favorecer su evolución y complicación o potenciar el efecto de otros factores de riesgo. Hace ya más de 25 años que se conoce la relación directa entre el tabaquismo y el grado de aterosclerosis aórtica y coronaria en estudios necrópsicos (Strong y Richards, 1976). En las últimas décadas, resulta alarmante el incremento de anormalidades lipídicas en personas jóvenes, y se ha señalado de manera consistente que los hispanos han sido mayormente afectados que otros grupos, lo cual se ha atribuido parcialmente a una dieta con alto contenido en grasas saturadas y carbohidratos, aunado al sedentarismo (Aguilar-Salinas, 2008).

Basándose en los resultados obtenidos en esta investigación, se puede decir que el hábito de fumar conlleva a un aumento en la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular, pues se evidencia que adquirir este hábito a edades tempranas ocasiona una alteración progresiva en los niveles séricos de perfil lipídico y un aumento en el riesgo cardiaco de individuos jóvenes aparentemente sanos. Muchas personas fuman para aliviar el estrés o por curiosidad, especialmente, en el caso de individuos jóvenes

que comienzan a experimentar, asociando esto al efecto provocado por la nicotina, componente principal del tabaco, de generar adicción se considera que el consumir tabaco no sólo es un mal hábito, sino una drogodependencia, ya que cumple con todos los criterios que definen el consumo de una sustancia como tal: existencia de una necesidad o compulsión hacia la toma periódica o continuada de esa sustancia, tolerancia, y síndrome de abstinencia en ausencia de la misma (Camí y Avesta, 1997; Otero y Ayesta, 2004).

Todo esto se asocia con un aumento en la probabilidad de fumar y un descenso en la probabilidad de abandonarlo, se ha demostrado que, pese a sus deseos e intentos por abandonar el hábito de fumar, sólo la mitad de aquellos que han sido fumadores regulares se convierten en ex fumadores (Merlo *et al.*, 2002). Mucho se sabe sobre los efectos nocivos que conlleva este hábito y aun así cada día es mayor el número de individuos que fuman y la edad a la que se inicia es cada vez menor, reflejando esto una falta de interés en la promoción de la salud, prevención y estrategias de autocuidado.

## CONCLUSIONES

No se encontraron diferencias significativas entre las mediciones promedio de frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica entre los individuos fumadores y no fumadores.

Se encontraron diferencias significativas en los niveles séricos de colesterol, triglicéridos y LDL-C. A pesar de que los grupos estudiados tuvieron promedios dentro de los valores referenciales, los individuos fumadores presentaron las concentraciones más altas dentro de esos rangos.

Se encontraron diferencias significativas en los niveles séricos de HDL-C, presentando los individuos fumadores las concentraciones promedio más bajas.

Los niveles séricos de VLDL-C no presentaron diferencias significativas entre los grupos estudiados, pero cabe destacar que los individuos fumadores obtuvieron los valores más altos.

Los individuos fumadores presentaron un riesgo cardiaco más elevado que los individuos no fumadores.

Los resultados obtenidos en esta investigación permiten concluir que el hábito de fumar influye sobre los parámetros clínicos y bioquímicos de individuos varones jóvenes aparentemente sanos.

## **RECOMENDACIONES**

Se sugiere que se realicen trabajos utilizando el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y no el método de determinación utilizado en esta investigación para definir si el hábito de fumar es o no un factor de riesgo de hipertensión arterial.

Motivar a varones fumadores jóvenes aparentemente sanos al abandono del hábito tabáquico, para así reducir el riesgo de que estos padezcan enfermedades cardiovasculares.

Incentivar a los miembros del equipo de salud a realizar jornadas que traten sobre enfermedades ocasionadas por el consumo de cigarrillos, así como jornadas de despistaje y control de dislipidemias, ya que las mismas son uno de los principales problemas de salud pública y generalmente no se diagnostican a tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

Acosta, L.; Aguirre, M.; Aparicio, D.; Bermúdez, V.; Bustamante, M.; Canelón, R.; Finol, F.; Urdaneta, A. y Velasco, M. 2010. Hábito tabáquico y enfermedad cardiovascular. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 5: 19-27.

Agüero, E.; Álvarez, H.; Dupatrocinio, M.; Arados, J.; Jatem, E. y Leung, K. 2002. *Tabaquismo y aterosclerosis* (Trabajo de pregrado). Escuela de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.

Aguilar-Salinas, C.; Rojas, R.; Gómez, F.; Valles, V.; Franco, A. y Olaiz, G. 2008. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. *Salud Pública de México*, 44: 546-553.

Agusti, R. 2005. Factores de riesgo cardiovascular. *Revista Peruana de Cardiología*, 31: 3-7.

Álvarez, C. 2001. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam*, 11(3): 122-139.

Arata, G.; Dávila, D.; Molina, C. y Villarroel, V. 2004. Efectos del hábito de fumar sobre la concentración de norepinefrina, la presión arterial y el pulso en hombres jóvenes. *Revista Venezolana de Endocrinología Metabólica*, 2: 24-29.

Austin, M.; Rodríguez, B.; McKnight, B.; McNeely, M.; Edwards, K.; Curb, J. y Sharp, D. 2000. Low-density lipoprotein particle size, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol as risk factors for coronary heart disease in older japanese-american men. *American Journal of Cardiology*, 86: 412-416.

Avataneo, M. y Colonese, M. 2003. Tabaco y accidente cerebrovascular. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*, 127: 18-20.

Badimón, L.; Vilahur, G. y Padró, T. 2009. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Revista Española de Cardiología*, 62: 1162-1178.

Barrera, D. 2015. *Factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares según los determinantes de la salud presentes en los chóferes de transporte público 2014* (Trabajo de pregrado). Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima.

Barrios, M. y Cañas, F. 2009. *Perfil lipídico y Presión arterial en niños y adolescentes de la Escuela Básica Nacional "José Luis Afanador"* (Trabajo de pregrado). Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Bolívar.

- Beltrán, E. 2005. Isoflavonas y riesgo cardiovascular en la menopausia. *Ginecología y Obstetricia Clínica*, 6: 221-229.
- Benowitz, N.; y Gourlay, S. 1997. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(7): 1422-1431.
- Benowitz, N. y Sharp, D. 1989. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. *Circulation*, 80: 1309-1312.
- Bermúdez, V.; Acosta, L.; Aparicio, D.; Finol, F.; Canelón, R.; Urdaneta, A.; Bustamante, M.; Aguirre, M. y Velasco, M. 2010. Hábito tabáquico y enfermedad cardiovascular. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 5: 19-27.
- Bolet, M. y Socarrás, M. 2003. Algunas reflexiones sobre el tabaquismo como factor de riesgo para diferentes enfermedades. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 19: 4-9.
- Camí, J. y Ayesta, F. 1997. *Farmacología Humana*. Segunda edición. Elsevier. Madrid.
- Castelli, W. 1992. Epidemiology of tryglicerides: a review from Framingham. *American Hearth Journal*, 70: 3-9.
- Castells, B. y Sánchez, M. 2010. *Alteraciones de la tensión arterial. Afecciones médicas en fisioterapia* (Tesis doctoral). Facultad de medicina, Universidad de Málaga.
- Cleeman, J. 2001. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection. *Journal of the American Medical Association*, 285: 19-21.
- Craig, W. y Palomaki, G. 1990. Cigarette smoking-associated changes in blood lipid and lipoprotein levels in the 8 to 19 year old age group: a meta analysis. *Pediatrics*, 85: 155-158.
- Craig, W.; Palomaki, G. y Haddow, J. 1989. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: An analysis of published data. *British Medical Journal*, 298: 784-788.
- Cullen, P.; Schulte, H. y Assmann, G. 1998. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM). *European Heart Journal*, 19: 1632-1641.
- Cuneo, C. 2001. Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y enfermedad coronaria. *Revista Federación Argentina de Cardiología*, 30: 103-111.

- Dawer, T. 1980. *The Framingham Study. The Epidemiology of Atherosclerotic Disease*. Harvard university press. Cambridge.
- Delís, N.; Muriel, G.; Videaux, D. y Castillo, A. 2003. Hábito de fumar como factor predisponente en cardiópatas. *Revista Cubana de Enfermería*, 19: 2-6.
- Devlin, T. 2004. *Bioquímica*. Cuarta edición. Reverté. Madrid.
- Elbert, A. 2003. Actualización de las guías de tratamiento del paciente con diabetes en etapas de prediálisis, hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante. *Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplantes*, 2(23): 41-48.
- Estrada, A.; Hernández, M.; Lazcano, E.; López, L.; Salazar, E. y Sánchez, L. 2002. El tabaquismo y su fracción atribuible en la enfermedad isquémica cardiaca. *Salud Pública de México*, 44: 34-43.
- Fadragas, A.; Cabrera, Y. y Delgado, L. 2005. Hábito de fumar. Repercusión sobre el aparato cardiovascular. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 21: 3-4.
- Fernández, L. 1999. Hipertensión arterial. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 3: 176-188.
- Fox, S.; Naughton, J. y Haskell, W. 1971. Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Annals of Clinical Research*, 3: 404 -432.
- Friedewald, W. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry*, 18: 499-502.
- Galán, M.; Campos, M. y Pérez, S. 2004. Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial de 24 horas, evaluación mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). *Revista Cubana de Medicina*, 43: 5-6.
- Gannong, W. 1998. *Fisiología médica*. Quinceava edición. Manual moderno. Ciudad de México.
- Gerhardt, U.; Hans, U. y Hohage, H. 1999. Influence of smoking on baroreceptor function: 24 h measurement. *Journal of Hypertension*, 17: 94-116.
- Green, M.; Jucha, E. y Luz, E. 1986. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *American Heart Journal*, 111: 932-940.
- Gropelli, A.; Giorgi, D.; Omboni, S.; Parati, G. y Mancia, G. 1992. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal Hypertens*, 10: 495-499.

- Guerra, M.; Luján, D.; Alvarado, M; Moreno, D. y Silva, M. 2005. Estudio de perfil lipídico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 de Bogotá. *University of the Sciences*, 10: 81-89.
- Guevara, H.; Sánchez, M.; Rodríguez, Y.; Saez, D.; Cardozo, R.; Ortunio, M. y González, S. 2008. Epidemiología de factores de riesgo cardiovascular en diabéticos tipo II. *Gaceta Médica de Caracas*, 116(4): 323-329.
- Gus, I.; Fischmann, A. y Nedica, C. 2002. Prevalence of factors for coronary artery disease in the Brazilian State of Rio Grande do Sul. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 78(5): 484-490.
- Haffner, S. 2006. The metabolic síndrome: inflammation, diabetes mellitus and cardiovascular disease. *American Journal of Cardiology*, 97: 3-11.
- Imamura, H.; Miyamoto, N.; Uchida, K.; Teshima, K.; Masuda, Y. y Kobata, D. 2001. Cigarette smoking, blood pressure and serum lipids and lipoproteins in middle-aged women. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 20: 1-6.
- Jensen, E.; Espersen, K.; Kanstrup, I. y Christensen, N. 1996. Plasma noradrenaline and ageing: effects of smoking. *European Journal of Clinical Investigation*, 26: 839-846.
- Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. *Química clínica*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- Lanas, F y Serón, P. 2012. Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(6): 699-705.
- Lewis, G. y Rader, D. 2005. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circulation Research*, 96: 1221-1232.
- Madrazo, J. y Madrazo, A. 2005. Papel de los lípidos y lipoproteínas en la aterogénesis. *Revista Cubana de Medicina*, 44: 1-7.
- Masson, W.; Krauss, J.; Siniaswski, D.; Sorroche, P.; Casañas, L.; Scordo, W.; Bluro, I. y Cagide, A. 2009. Influencia del tabaquismo en los niveles plasmáticos de lípidos y apolipoproteínas en una población sana. *Revista Bioquímica y Patología Clínica*, 73(3): 40-44.
- Mellina, E.; González, A. y Moreno, J. 2001. Factores de riesgo asociados con la tensión arterial en adolescentes. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 17: 435-440.
- Merlo, E.; Heidbreder, C.; Mugnaini, M. y Teneggi, V. 2002. *Molecular and behavioral aspects of nicotine dependence and reward*. *Molecular biology of drug addiction*. New Jersey press.

- Mikkelsen, K.; Wiinberg, N.; Hoegholm, A.; Christensen, H.; Bang, L. y Nielsen, P. 1998. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *American Journal of Hypertension*, 10: 483-494.
- Minami, J.; Ishimitsu, T. y Matsuoka, H. 1999. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*, 33: 586-590.
- Miwa, K.; Nakagawa, K.; Yoshida, N.; Taguchi, Y. y Inoue, H. 2000. Lipoproteins is a risk factor for occurrence of acute myocardial infarction in patients with coronary vasospasm. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(5): 1200-1205.
- Morales, M.; Medina, C. y Lara, L. 2001. Estudio de perfil lipídico en niños y adolescentes descendientes de padres con o sin antecedentes patológicos cardiovasculares. *Boletín Medico de Postgrado*, 17(4): 206-213.
- Olsson, A.; Schwartz, G.; Szarek, M.; Sasiela, W.; Ezekowitz, M.; Ganz, P.; Oliver, M.; Waters, D. y Zeiher, A. 2005. High-density lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influences short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial. *European Heart Journal*, 26: 890-896.
- Otero, M. y Ayesta, F. 2004. El tabaquismo como trastorno adictivo. *Trastornos Adictivos*, 6(2): 78-88.
- Pardell, H.; Saltó, E. y Sallersas, L. 1996. *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Tabaquismo*. Editorial Médica Panamericana. Madrid.
- Pohjola, S.; Siltanen, P. y Romo, M. 1980. Five year survival of 728 patients after myocardial infarction. *British heart journal*, 43: 176-183.
- Ponte, C. 2009. Redescubriendo los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular. *Avances Cardiológicos*, 29: 367-376.
- Radka, G. 2007. *Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento hipolipemiente en la enfermedad cerebrovascular, cardíaca y periférica* (Tesis doctoral). Universidad de Granada.
- Richmond, W. 1973. Preparation and properties of a cholesterol oxidase from *Nocardia* sp. and its application to the enzymatic assay of total cholesterol in serum. *Clinical chemistry*, 19: 1350-1356.
- Romero, C. y Mayo, C. 2006. "Tabaquismo y enfermedad coronaria". "Infotabac". <<http://www.infotabacweb.com/web.asp?mod=boletines&acc=mostrar&id=%7BF66EB1DC-0503-4BD2-AD4E-6B480EAC6DD5%7D>> (14/01/2017).
- Singh, I.; Shishehbor, M. y Ansell, B. 2007. High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systematic review. *Journal of the American Medical Association*, 298: 786-798.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. Introducción a la Bioestadística. Editorial Reverté, S.A. Barcelona.

Spritzer, N. 1998. Monitorização ambulatorial da pressão arterial com método diagnóstico. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 44: 25-32.

Strong, J y Richards, M. 1976. Cigarette smoking and atherosclerosis in autopsied men. *Atherosclerosis*, 23: 451.

Tanus-Santos, J.; Sampaio, R.; Hyslop, S.; Franchini, K. y Moreno, H. 2000. Endothelin ETA receptor antagonism attenuates the pressor effects of nicotine in rats. *European Journal of Pharmacology*, 396: 33-37.

Twickler, T.; Dallinga, G.; Cohn, J. y Chapman, M. 2004. Elevated remnant-like particle cholesterol concentration. A characteristic feature of the atherogenic lipoprotein phenotype. *Circulation*, 109: 1918-1925.

Villa, M. 2007. Factores de riesgo cardiovascular. Diabetes mellitus insulín dependiente y no insulín dependiente. Cursos de Medicina. Cardiología. Endocrinología y Nutrición.

Wilhensen, L. 1998. Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *American Heart Journal*, 115: 242-249.

APÉNDICE 1

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

Nº de Paciente: \_\_\_\_\_

**Encuesta Clínico-Epidemiológica**

<b>A. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS</b>	
Nombres y Apellidos:	Dirección:
Cédula de Identidad:	Teléfono:
Edad:	Ocupación:
<b>B. ANTECEDENTES FAMILIARES</b>	
¿Algún familiar fuma? No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> ¿Quién? _____	
¿Algún familiar presenta antecedentes de alguna de estas enfermedades?	
Hipertensión arterial <input type="checkbox"/>	Obesidad <input type="checkbox"/> Colesterol alto <input type="checkbox"/>
Insuficiencia coronaria <input type="checkbox"/>	Accidente cerebrovascular <input type="checkbox"/>
Enfermedad cardiovascular <input type="checkbox"/> ¿Cuál? _____	
Otras <input type="checkbox"/> Indique cual: _____	
<b>C. DATOS CLÍNICOS</b>	
Consumo de alcohol: Moderado <input type="checkbox"/> Elevado <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/>	
Consumo de café: Moderado <input type="checkbox"/> Elevado <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/>	
¿Presenta usted algún problema de salud?: _____ ¿Cuál?: _____	
¿A qué edad comenzó usted a fumar?: _____	
¿Cuántos cigarros fuma usted al día?: _____	
¿En qué lugares suele usted fumar?: _____	
¿Esta usted dispuesto a dejar de fumar?: _____ ¿Por qué?: _____	

**ANEXO 1**  
**UNIVERSIDAD DE ORIENTE**  
**NÚCLEO DE SUCRE**  
**ESCUELA DE CIENCIAS**  
**DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Bajo la asesoría del Dr. Henry De Freitas F, médico cirujano, profesor de fisiopatología, se realizará el proyecto de investigación intitulado: “EVALUACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN ADULTOS VARONES. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

El objetivo principal es: Evaluar los efectos nocivos del hábito de fumar sobre los lípidos y su relación con las enfermedades cardiovasculares en hombres de edades comprendidas entre 20 y 30 años procedentes del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

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 ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

Haber sido informado de manera clara y sencilla por parte del investigador de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación intitulado: EVALUACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN ADULTOS VARONES. CUMANÁ, ESTADO SUCRE

**ANEXO 2**  
**UNIVERSIDAD DE ORIENTE**  
**NÚCLEO DE SUCRE**  
**ESCUELA DE CIENCIAS**  
**DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS**

**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 éste formulario de consentimiento, comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido a la persona tener una clara comprensión de su compromiso en estudio.

Por el proyecto: **EVALUACIÓN DE LA IMPLICACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR SOBRE PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS EN ADULTOS VARONES. CUMANÁ, ESTADO SUCRE**

Nombre y apellido: \_\_\_\_\_

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

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

Firma del investigador: \_\_\_\_\_

**ANEXO 3**  
**UNIVERSIDAD DE ORIENTE**  
**NÚCLEO DE SUCRE**  
**ESCUELA DE CIENCIAS**  
**DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS**

**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 de sangre donadas para los fines indicados anteriormente.
  
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización en cualquier momento si ello conlleva a algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Nombre y apellido: \_\_\_\_\_

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

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

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

Firma del voluntario: \_\_\_\_\_

## HOJAS DE METADATOS

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

<b>Título</b>	Evaluación de la implicación del hábito de fumar sobre parámetros clínicos y bioquímicos en adultos varones. Cumaná estado Sucre.
---------------	---

Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
Benítez Maicán, Zaskya Chiquinquirá	<b>CVLAC</b>	V-20.991.582
	<b>e-mail</b>	zaskyabenitez@gmail.com
	<b>e-mail</b>	zbenitezm@hotmail.com

Palabras o frases claves:

Tabaquismo, enfermedades cardiovasculares, perfil lipídico, varones fumadores.
--

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se evaluó la influencia de hábito de fumar sobre parámetros clínicos y bioquímicos en adultos varones aparentemente sanos, para ello se estudiaron 100 individuos con edades comprendidas entre 20 y 30 años, del sexo masculino, que asistieron al hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, entre los meses de agosto a noviembre 2016, distribuidos en 50 individuos con hábitos tabáquicos y 50 individuos sin hábitos tabáquicos, los cuales constituyeron el grupo control. A cada grupo se le realizaron mediciones de presión arterial sistólica y diastólica, así como frecuencia cardíaca, además se les determinaron los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C) y riesgo cardíaco. De igual manera, a cada paciente se le aplicó una encuesta para conocer los datos epidemiológicos. Mediante un análisis de varianza (ANOVA) simple se establecieron diferencias estadísticas existentes entre los grupos estudiados, encontrándose diferencias altamente significativas en los niveles de colesterol total, LDL-C y riesgo cardíaco, por otra parte, se hallaron diferencias muy significativas en los niveles de HDL-C y diferencias significativas en los niveles séricos de triglicéridos. En base a los resultados obtenidos, se puede concluir que el hábito de fumar influye sobre los parámetros bioquímicos en adultos varones jóvenes aparentemente sanos, aumentando sus probabilidades de padecer una enfermedad cardiovascular, al ocasionar alteraciones a nivel de algunos valores del perfil lipídico y la presión arterial causadas principalmente por el efecto de la nicotina.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
De Freitas, Henry	ROL	C <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> J <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/>
	CVLAC	V- 3.660.003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
Velásquez, William	ROL	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"/>
	CVLAC	V- 9.278.206
	e-mail	wjvelasquez@yohoo.es
	e-mail	
Yegres, Sorana	ROL	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"/>
	CVLAC	V- 9.975.641
	e-mail	soryeg@gmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2017	11	14

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-benitez.doc</b>	<b>Application/word</b>

Alcance:

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

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

**Título o Grado asociado con el trabajo:** Licenciada en Bioanálisis

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciada

**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.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SISTEMA DE BIBLIOTECA  
RECIBIDO POR *Martínez*  
FECHA *05/08/09* HORA *5:30*

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

*Juan A. Bolaños Cunele*  
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”.



---

**Benítez, Zaskya**  
**Autor**



---

**Prof: De Freitas, Henry**  
**Asesor**