



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

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ESTUDIANTES DE LA
LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS, NÚCLEO DE SUCRE DE LA
UNIVERSIDAD DE ORIENTE, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Trabajo de Grado)

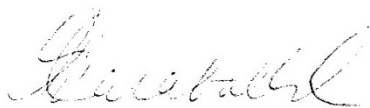
MIRIAM JOSÉ GUERRA SALCEDO

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

CUMANÁ, 2012

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ESTUDIANTES DE
LA LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS, NÚCLEO DE SUCRE DE LA
UNIVERSIDAD DE ORIENTE, CUMANÁ, ESTADO SUCRE

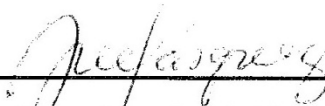
APROBADO POR



Profa. Daxi Caraballo
Asesor académico



Profa. Carmen Flores
Jurado Principal



Dra. Josefa Velásquez
Jurado Principal

INDICE

DEDICATORIA.....	i
AGRADECIMIENTOS	ii
LISTA DE TABLAS	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA.....	6
Muestra poblacional	6
Normas de bioética	6
Métodos utilizados.....	7
Insulina sérica	7
Glicemia	8
Colesterol total sérico.....	8
Triglicéridos séricos	9
HDL colesterol	9
VLDL colesterol.....	9
LDL colesterol	10
Índice de resistencia a la insulina	10
Índice de masa corporal.....	10
Circunferencia de la cintura (CC).....	11
Determinación de la tensión arterial.....	11
Análisis estadístico.....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	12
CONCLUSIONES	21
RECOMENDACIONES.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23
ANEXO	I
APÉNDICE	32
HOJA DE METADATOS.....	34

DEDICATORIA

A

Dios, quien me dió fe y fortaleza necesaria para salir siempre adelante pese a las dificultades, por colocarme en el mejor camino, iluminando cada paso de mi vida, y por darme salud y esperanza para terminar este trabajo.

Mi abuelo †, que desde el cielo me está protegiendo y apoyando.

Mi gemelo †, que aunque nunca lo conocí, me cedió su espacio y la oportunidad de vivir, para llevar a cabo nuestros sueños más anhelados. Donde quiera que estés, gracias. Te amo.

Miriam Salcedo porque al nacer te eligió Dios como mi Madre, eres mi fuente de inspiración, mi heroína, mi vida, mi todo, gracias por tu amor, apoyo, fuerza, templanza, por tus sabios consejos, por todo lo aprendido, por ser tal y como eres. Te amo madre, porque gracias a ti, he podido crecer tanto personal como profesionalmente, sin las oportunidades y apoyo que me has brindado no sería nadie, te respeto, admiro y te amo por sobre todas las cosas. Este es uno de todos los logros que vas a ver.

Mi abuela, mis tíos y primos, por compartir las alegrías, las penas y por siempre tener palabras de aliento, especialmente a Macddelys Suárez y Karla Suárez, mis hermanas de corazón.

Victor La Barbera, mi novio y amigo, por apoyarme y llenarme de satisfacciones y alegrías.

Mis amigos que siempre estuvieron allí de forma incondicional en las buenas y en las malas haciéndome reír; Clemylse González, Vicmaris Cordero, Zulmarys Guzmán, Diego Martínez, Dayenni Ortega, Carmen Aponte y Mariangel Mieres.

Carmen Marcano y Alina González, por ser guías en mi vida y por estar siempre allí.

Los que ya no están, por dejarme su aprendizaje; por cederme sus experiencias. Se que donde quiera que estén me guían y me protegen.

Todas las personas que han creído en mí.

AGRADECIMIENTOS

A

La casa más alta, Universidad de Oriente, quien me albergó durante estos años y fue testigo fiel de mis aciertos y desaciertos.

Mi mayor agradecimiento a la profesora Daxi Caraballo, mi asesora y mi guía en este largo transitar, porque confió en mi capacidad, por su esfuerzo hacia mi trabajo, por ser ese ejemplo como docente y persona que me impulsó a seguir adelante, por la asesoría académica y sobre todo esto, lo que aprendí de usted, su profesionalismo y dedicación al trabajo.

La licenciada Liliam Patiño, quien me brindó su colaboración para el procesamiento de las muestras.

La licenciada Yesenia Vargas, por su ayuda y colaboración.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución porcentual según el número de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	12
Tabla 2. Distribución porcentual de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.....	13
Tabla 3. Prevalencia del síndrome metabólico según el género en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	15
Tabla 4. Prevalencia del síndrome metabólico según edad en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.....	15
Tabla 5. Prevalencia del síndrome metabólico según la procedencia en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	16
Tabla 6. Prevalencia del síndrome metabólico según actividad física en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	17
Tabla 7. Prevalencia del síndrome metabólico según hábito tabáquico en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	18
Tabla 8. Prevalencia del síndrome metabólico según hábito alcohólico en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	18
Tabla 9. Prevalencia del síndrome metabólico según antecedentes familiares en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.	19

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, para ello fue seleccionada una población de doscientos cuatro individuos (204), de ambos géneros y con edades comprendidas entre 19-30 años, durante el mes de mayo de 2011. Se determinó a ambos grupos las concentraciones séricas de insulina basal, glucosa, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c), se calculó el índice de resistencia a la insulina a través del Modelo de Evaluación de la Homeostasis (HOMA) y se determinó el índice de masa corporal, circunferencia de la cintura y tensión arterial. La presencia de por lo menos tres de estos criterios, fueron suficientes para diagnosticar síndrome metabólico; además se les realizó una encuesta para recolectar los datos epidemiológicos, a fin de evaluar los factores de riesgos. Cincuenta y ocho (58) estudiantes fueron considerados con síndrome metabólico y ciento cuarenta y seis (146) aparentemente sanos. A los datos se les realizó un análisis estadístico que consistió en las pruebas de chi cuadrado y riesgo relativo. Un 70,69% de los estudiantes con síndrome metabólico no tienen su residencia familiar en la ciudad de Cumaná, por lo que no disponen de tiempo necesario para preparar comidas balanceadas, lo que evidentemente repercute en su estado nutricional, haciendo que su riesgo relativo sea 1,99 veces mayor para los que son de la ciudad. Al asociar los parámetros evaluados en ambos grupos, se encontró que no existe asociación significativa. Con respecto a los factores de riesgo, se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre el sedentarismo, alcoholismo, hábito tabáquico, antecedentes familiares de obesidad, hipertensión y diabetes con el síndrome metabólico

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM), consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas de la glucosa, dislipidemias, obesidad abdominal e hipertensión, que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida, caracterizado principalmente por la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador, que contribuyen al establecimiento de este síndrome en la población adulta (Alberti y Zimmet, 1998; OMS, 1999; Rodríguez y cols., 2002; Pineda, 2008). Su presencia se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y cerebrovascular, disminución de la supervivencia y por el incremento en cinco veces de la mortalidad cardiovascular (Rodríguez y cols., 2002).

La hiperinsulinemia, hiperglicemia, dislipidemias, hipertensión arterial (HTA) y los aumentos del perímetro de la circunferencia de la cintura (CC) y del índice de masa corporal (IMC), son las alteraciones que acompañan al SM, la presencia de por lo menos tres de estas variaciones son considerados como criterios que determinan el diagnóstico de SM (Eckel y cols., 2005).

La insulinoresistencia (IR) se define como la incapacidad de la insulina para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente en hígado, músculo esquelético y tejido adiposo, debido posiblemente al incremento en la adiposidad visceral o a problemas en los receptores de insulina (Lebovitz, 2001). A medida que avanza la IR y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes de Langerhans son incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia, originando intolerancia a la glucosa y posterior declinación en la secreción de la insulina, con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a la disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina y al aumento en la producción hepática de glucosa (Erkelens, 2001).

En condiciones normales, la glucosa es absorbida rápidamente y circula en el torrente sanguíneo, dirigiéndose a las distintas células para ser utilizada como fuente de energía (adenosin-3-fosfato). El excedente, se almacena en forma de glucógeno en el hígado y por otras vías como lípidos, en las células correspondientes de los distintos órganos, donde metabolizan la glucosa a través de la hormona facilitadora (insulina). Cuando el páncreas segrega poca o ninguna insulina o cuando las células no permiten la inserción de la glucosa para su aprovechamiento, ésta se acumula en sangre y produce lo que se conoce como hiperglicemia, con múltiples trastornos para la salud (Esminger y Konlande, 1994; Krause, 1994; Mitchell, 1999). Cabe destacar que, los pacientes obesos con glicemia por debajo de los valores referenciales, pudieran desarrollar diabetes en un futuro debido a la resistencia insulínica, ya que se ha demostrado que la obesidad disminuye la concentración de receptores para la insulina en los adipocitos y células musculares provocando una resistencia endógena, lo que ocasiona en algunos pacientes intolerancia a la glucosa (Lozada y cols., 2008).

El método más usado para demostrar IR, es la medición de insulina en ayunas, que se correlaciona bien con la captación de glucosa, pero puede alterarse por la variabilidad individual en la secreción de insulina. Para un diagnóstico preciso de la IR son necesarias técnicas que determinan la utilización de glucosa en situaciones de hiperinsulinemia, para hacer su determinación más sencilla a la clínica, se han ideado modelos sencillos que relacionan la glicemia y la insulinemia en ayunas, tal como el Modelo de Evaluación de la Homeostasis (HOMA) (Giannarelli y cols., 2003).

La dislipidemia en el SM, se caracteriza fundamentalmente por un aumento sérico de los triglicéridos, disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) y elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c), alteraciones que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con IR, ya que esta última junto con la

hiperinsulinemia compensadora, conducen a la sobreproducción de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c). La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica (enzima sensible a la insulina), es parcialmente responsable del aumento de los triglicéridos y de la disminución en la producción de HDL-c, contribuyendo al desarrollo del proceso aterosclerótico, importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria (Ruotolo y Howard, 2002).

Se ha comprobado que existe asociación estrecha entre la HTA y el SM, debido a que la mayoría de los pacientes diagnosticados con HTA presentan elevada prevalencia de SM y es uno de los principales factores de riesgo de infarto al miocardio y el más importante de accidente cerebrovascular (Reaven y cols., 1996; Schillaci y cols., 2004). Para el año 1999 la Organización Mundial de la Salud (OMS), define como hipertensión aquella presión arterial sistólica igual o superior a 130 mmHg y/o presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg.

Un método utilizado para determinar la obesidad es el IMC, que se define como el peso, en kilogramos (kg), sobre estatura, en metros cuadrados (m^2), representa una medida antropométrica y se interpreta como la forma en que la masa del individuo se distribuye por unidad de área corporal. Un valor de IMC hasta 24,99 se considera normal en los adultos, pero un valor $\geq 25,00$ indica sobrepeso, $\geq 30,00$ obesidad y $\geq 40,00$ se considera obesidad tipo 3 u obesidad mórbida (Torres, 1999; OMS, 2000; Monterrey y Porrata, 2001; Parrales, 2002; OMS, 2004; Webb, 2005; Jiménez, 2007).

La obesidad abdominal se determina a través de varios métodos, uno de ellos es la medición de la CC, el cual es un indicador de distribución de grasa corporal, utilizado habitualmente para definir el tipo de obesidad y la distribución de tejido adiposo en el organismo, a fin de establecer niveles de riesgo asociados a la manifestación de enfermedades metabólicas y trastornos cardiovasculares, ya que se ha demostrado que no sólo es importante

cuantificar la grasa, sino también su localización, un valor mayor a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres, se considera un adulto obeso y con gran riesgo a padecer SM (Torres, 1999; Monterrey y Porrata, 2001; Pajuelo y cols., 2004).

La prevalencia del SM se ve influenciada por diversos factores, unos no modificables y otros modificables. Los no modificables como el género, etnia, genes y edad, son mayores en hombres que en mujeres y más frecuentes en la población de origen hispano, ya que éstos presentan mayor predisposición genética a padecer este síndrome. Con respecto a la edad actualmente, se ha comprobado que su aparición se ha incrementado en la población joven, debido a los cambios en el estilo de vida, constituyendo un problema creciente de salud pública en el mundo (Rodríguez y cols., 2002; Pineda, 2008; Álvarez, 2009). El riesgo a padecer SM es mayor del 80,00% en individuos diabéticos, 50,00% en personas con familiares diabéticos y alcanza el 40,00% en aquellos con intolerancia a la glucosa (Isomaa y cols., 2001; Ford y cols., 2002).

Los factores de riesgo modificables tales como: el ambiente sociocultural, tabaco, alcohol y una dieta inadecuada, rica en grasas saturadas y calorías, pero pobre en fibra, contribuyen a una sobrealimentación y al exceso de grasa corporal, que aunado al estilo de vida de la sociedad actual, donde los avances tecnológicos han sustituido las actividades físicas, favorecen al desarrollo de la IR, considerándose elementos que incrementan la probabilidad del síndrome y factores de riesgos básicos para esta enfermedad (Rodríguez y cols., 2002; Pineda, 2008; Álvarez, 2009; Luna, 2010).

En el mundo, se ha reportado mayor prevalencia de SM en países desarrollados, principalmente: Holanda, 45,00%; EEUU, 25,10%; España, 19,30%; Francia, 17,00% y China; 13,00% (Gabriel y cols., 1997; Balkau y cols., 2002; Ford y cols., 2002; Olijhoek y cols., 2004). En países en vías de desarrollo, la prevalencia del SM varía, reportándose en Colombia, 33,00%; Irán, 30,00%; México, 22,60%; Singapur, 20,00% y Venezuela, 22,36%; (Ford y

cols., 2002; Carr, 2003; Ford, 2004; Tan y cols., 2004; Villegas y Botero, 2004; Flórez y cols., 2005; Deepa y cols., 2006).

En el estado Sucre, no se han publicado estudios recientes al respecto, por lo tanto la información que se maneja es muy escasa. Los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis del Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, no escapan de esta problemática, ya que estos jóvenes provienen de distintas partes del territorio nacional y generalmente, no disponen de tiempo necesario para preparar comidas balanceadas realizadas en el seno familiar, que cumplan con las necesidades calóricas y nutricionales, y que aunado a la poca actividad física que realizan, pueden afectar su calidad de vida, aumentando el riesgo a padecer SM. En base, a lo anteriormente planteado se hizo necesario realizar este estudio, con la finalidad de suministrar información necesaria, para así conocer la magnitud del problema, los factores de riesgo y contribuir a mejorar el estilo y calidad de vida de esta población.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Se realizó un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, para ello se seleccionó una muestra representativa de todos los estudiantes de la carrera, cuyo universo promedio estuvo constituido por 860 alumnos. El tamaño de la muestra en ésta investigación estuvo conformada por 204 individuos seleccionados al azar, de ambos géneros y con edades comprendidas de 19-30 años, durante el mes de mayo de 2011, siguiendo las recomendaciones propuestas por Cochran (1985), cuya fórmula es:

$$n = \frac{K^2 \times N \times PQ}{(e^2 \times N) + (K^2 \times PQ)}$$

Donde:

K= 1,96 nivel de confiabilidad

P= 0,50 probabilidad de aceptación

e= 0,06 error de estudio

Q= 0,50 probabilidad de rechazo

N= tamaño de la población

A cada individuo que participó en el estudio se le solicitó por escrito su consentimiento (anexo 1), su declaración voluntaria (anexo 2) y se les realizó una encuesta de datos clínicos y epidemiológicos (apéndice 1) con la finalidad de obtener datos comunes para ser valorados según los objetivos propuestos en esta investigación.

Normas de bioética

La presente investigación se realizó siguiendo el criterio de ética establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración del Helsinki; documentos que han ayudado a delinear

los principios de ética más relevantes en las normas internacionales para la investigación biomédica de seres humanos promulgada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS, 2002; Asociación Médica Mundial, 2004).

Toma de la muestra de sangre

La muestra sanguínea fue obtenida asépticamente y en condiciones de ayuno (8-10 horas), de la fosa ante cubital del brazo, por punción venosa, extrayendo aproximadamente 5 ml de sangre a cada individuo. Esta muestra de sangre se colocó en un tubo de ensayo seco sin anticoagulante, para luego separar el suero del paquete globular con una pipeta automática y trasvasarlos a tubos de ensayos secos y estériles, siendo rotulados con sus correspondientes datos personales. Para separar el suero, la muestra se dejó de 15 a 20 minutos en reposo y se centrifugó a 1 498,5 g durante 10 minutos, para luego realizar las determinaciones de insulina, glicemia, colesterol total, triglicéridos, HDL-c.

Métodos utilizados

Insulina sérica

La hormona insulina se cuantificó por el método de ensayo inmunoenzimático tipo “sándwich” (access ultrasensitive insulin), el cual combina la muestra con el conjugado de anticuerpo monoclonal de ratón anti-insulina con fosfatasa alcalina y partículas paramagnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal. La insulina en suero se une al anticuerpo en la fase sólida, mientras que el conjugado reacciona con un lugar antigénico diferente en la molécula de insulina. Tras la incubación, en el vaso de reacción, los materiales unidos a la fase sólida son retenidos en el campo magnético, mientras que los materiales que no han quedado unidos a la fase sólida se eliminan mediante lavado. Posteriormente, se añade al vaso de reacción el sustrato quimioluminiscente Lumi-Phos 530 y se mide la luz generada por la reacción utilizando el luminómetro. La producción de luz es directamente proporcional a la

concentración de insulina en la muestra. La cantidad del analito en la muestra se determinó a partir de la curva de calibración de puntos múltiples almacenada (Kaplan y Pesce, 1991; Balcells, 1997).

Valores de referencia: 2 – 25 μ U/ml

Glicemia

Se cuantificó por el método de la glucosa oxidasa, el cual se fundamenta en la oxidación de la β -D-glucosa a peróxido de hidrógeno y ácido glucónico, reacción catalizada por la enzima glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno, a su vez, oxida al cromógeno 4 aminoantipirina (4-AAP) para producir una coloración roja de quinoneimina, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. La intensidad de color de la reacción medida a 520 nm es directamente proporcional a la concentración de glucosa en la muestra (Duhagon y cols., 2005).

Valores de referencia: 70 – 110 mg/dl

Colesterol total sérico

Se cuantificó a través del método de la colesterol esterasa, cuyo principio consiste en que la enzima colesterol esterasa hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol y ácidos grasos libres. La enzima colesterol oxidasa entonces oxida al colesterol para formar 4-colestenona y peróxido de hidrógeno. La peroxidasa cataliza la oxidación con peróxido de hidrógeno de 4-aminofenazona, con la subsecuente copulación de p-hidroxibenzensulfonato. El producto final es un colorante quinoneimina el cual absorbe a 520 nm. La intensidad de color es directamente proporcional a la concentración de colesterol en el suero (Freedman y cols., 2002; National Cholesterol Education Program, 2002).

Valores de referencia: \leq 200 mg/dl

Triglicéridos séricos

Se empleó el método de la glicerol fosfato oxidasa (GPO). Los triglicéridos presentes en las muestras son hidrolizados por la lipasa microbiana a glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol, en presencia de adenosin-3-fosfato (ATP), iones de magnesio (Mg^{2+}) y de la enzima glicerol quinasa (GK), es fosforilado a glicerol-3-fosfato. Este último metabolito es oxidado por la GPO para producir peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido es determinado cuantitativamente por la reacción de la 4-aminoantipirina y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-m-toluidina (TOOS), produciéndose una coloración de quinoneimina con absorción máxima a 550 nm, cuya intensidad es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra (Freedman y cols., 2002).

Valor de referencia: $\leq 150\text{mg/dl}$

HDL colesterol

Se determinó mediante el método de precipitación, cuyo sistema de reactivo HDL-c está compuesto de una solución detergente diseñada para solubilizar partículas de HDL-c y un componente de polianiones que inhibe la reacción de las LDL-c, VLDL-c y quilomicrones con las enzimas de colesterol. Ésto permite que sólo las fracciones de HDL-c reaccionen con la colesterol esterasa y colesterol oxidasa para producir un derivado del colesterol y peróxido. El desarrollo de color resulta de la reacción entre el peróxido y 4-aminoantipirina en presencia de peroxidasa. La intensidad del color, medida a 600 nm, es directamente proporcional a la concentración de HDL-c en la muestra (Freedman y cols., 1999; Duhagon y cols., 2005).

Valor de referencia: $\geq 35\text{ mg/dl}$

VLDL colesterol

Se determinó según el método indirecto de "Rifking", donde la relación entre los triglicéridos y la VLDL-c es constante (1:5), lo cual permitió desarrollar la siguiente ecuación (Bernard, 1993):

VLDL-c = triglicéridos/5

Valores de referencia: 10-36 mg/dl

LDL colesterol

Este parámetro se calculó mediante la siguiente fórmula de “Friedewald” (Duhagon y cols., 2005):

$LDL-c = \text{Colesterol total} - VLDL-c - HDL-c$

Valor de referencia: 110 – 129 mg/dl

Las lecturas de estas pruebas bioquímicas (glicemia, colesterol, triglicéridos, HDL-c, en ayunas) fueron realizadas en un analizador automático de química sanguínea Express Plus.

Índice de resistencia a la insulina

Se determinó el índice de resistencia a la insulina mediante el modelo homeostático (HOMA), basado en la siguiente fórmula (Bonora y cols., 2002):

$HOMA = \text{glucosa (mg/dl)} \times \text{insulina } (\mu\text{U/ml}) / 405$

Valor de referencia de HOMA: < 3,00

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) se estableció según las mediciones de peso y la talla. Se empleó una balanza marca Health-o-Meter, tomando en cuenta la metodología establecida por el programa biológico internacional que se describe en el manual de antropometría de Fundacredesa (López y Landaeta, 1991). Ambas mediciones fueron realizadas por personal debidamente entrenado. Estas variables se emplearon para la construcción del indicador antropométrico mixto, índice de masa corporal (IMC), mediante la fórmula peso/talla^2 (Índice de Quetelet).

Valores de referencia: 24,99 kg/m²

Circunferencia de la cintura (CC)

La medida de esta circunferencia se realizó con una cinta métrica, en bipedestación. La cinta se colocó por debajo del reborde costal y por encima de la cresta ilíaca, tomándose la menor medida a este nivel (Moreno y Olivera, 2002). Para el diagnóstico de la obesidad centroabdominal, se emplearon valores de referencia propuestos por la OMS (1995) para la población adulta.

Valores de referencia: hombres <102 cm mujeres < 88 cm

Determinación de la tensión arterial

La medición de la tensión arterial, se realizó siguiendo las normas de la Asociación Americana del Corazón, empleando un esfigmomanómetro de mercurio de mesa (Perloff y cols.,1993).

Valores de referencia: < 130/90 mmHg

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se presentaron a través de estadísticas descriptivas (tablas y gráficos). Asimismo se utilizó el método de Chi-Cuadrado (χ^2), cuyo nivel de confiabilidad seleccionado para esta investigación fue de 95,00% (Spingel, 1990), con el propósito de asociar los resultados alcanzados con los factores de riesgo presentados por los estudiantes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se presenta la distribución porcentual según el número de criterios diagnósticos del síndrome metabólico (SM), encontrándose que 58 de estos estudiantes presentaban 3 o más de estos criterios, para una prevalencia de 28,43%, resultado que se encuentra por encima de los valores reportados para Venezuela en este grupo etario (Lozada y cols., 2008).

Tabla 1. Distribución porcentual según el número de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Criterios	Total		Femenino		Masculino	
	n	%	n	%	n	%
< 2	146	71,57	105	68,18	41	82,00
≥ 3	58	28,43	49	31,81	9	18,00

n= número de pacientes %= porcentaje

En la tabla 2 se presenta la distribución porcentual de cada uno de los criterios diagnósticos utilizados en este estudio, se encontró que un 36,27% (n= 74) de la población estudiada presenta un índice de masa corporal (IMC) por encima de 25 kg/m². El sobrepeso y la obesidad son parámetros que se observan con mayor frecuencia en la población general y los estudiantes del departamento de bioanálisis no escapan a esta realidad. Se encontró que 61 estudiantes presentaban una circunferencia de la cintura (CC) por encima de lo normal para una prevalencia del 29,90%, este parámetro refleja la adiposidad abdominal y a medida que aumenta, se eleva también el riesgo de padecer SM. Ambas determinaciones son las mejores mediciones antropométricas de carácter predictivo para definir SM y cada vez adquieren mayor importancia debido a que conllevan a diferentes tipos de complicaciones, como dislipidemia, hipertensión arterial (HTA) e hiperglicemia, además de aumentar el riesgo de mortalidad, considerándolos como factor de riesgo cardiovascular (Esquivel y Quesada, 2001).

Tabla 2. Distribución porcentual de criterios diagnósticos del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Criterios	Total		Femenino		Masculino	
	n	%	n	%	n	%
Hiperinsulinemia	7	3,43	5	71,43	2	28,57
Hiperglicemia	18	8,82	16	88,89	2	11,11
Hipercolesterolemia	51	25,00	39	76,47	12	23,53
HDL bajo	24	11,76	20	83,33	4	16,67
LDL alto	51	25,00	32	62,75	19	37,25
Hipertrigliceridemia	36	17,67	28	77,78	8	22,22
IMC >25	74	36,27	58	78,38	16	21,62
CC alto	61	29,90	50	81,97	11	18,03
HTA	22	10,78	15	68,18	7	31,82
HOMA >3,00	7	3,43	5	71,43	2	28,57

n= número de pacientes %= porcentaje

Además del IMC y la CC, se determinaron los niveles séricos de lípidos, encontrándose concentraciones elevadas de colesterol total, LDL-c, triglicéridos y disminuidas de HDL-c, con porcentajes de 25,00%; 25,00%; 17,67% y 11,76% respectivamente, lo que evidencia la dislipidemia característica del SM. Estos valores se correlacionan directamente con los niveles elevados de IMC y CC. Las alteraciones lipídicas son consideradas como factores contribuyentes, en el desarrollo y mantenimiento de la resistencia a la insulina (Velázquez y cols., 2003).

Se encontró un 3,43% y un 8,82% de estudiantes con hiperinsulinemia e hiperglicemia respectivamente. Se calculó la insulinoresistencia (IR) según la fórmula Modelo de Evaluación de la Homeostasis (HOMA) y se encontró una prevalencia del 3,43%, con una mayor presencia de casos en mujeres (71,43%) que en hombres (28,57%). Estos porcentajes tienen gran relevancia debido a que son considerados unos de los más importantes criterios para el desarrollo

del SM, por tener relación directa con la aparición de otros signos y por estar vinculados directamente con la evolución de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), confirmando además, la presencia de esta patología en edades tempranas de la vida. Las concentraciones circulantes de insulina son de mucha importancia en el diagnóstico del SM, y de gran ayuda para anticipar cuales grupos poblacionales en particular pueden presentar mayor riesgo a desarrollar eventos adversos (Flórez y cols., 2005). Las concentraciones elevadas de insulina son un marcador sustituto de la IR, y pueden servir como indicadores de las tendencias futuras en la incidencia y prevalencia de SM y DM (Ford y cols., 2006).

La IR, de forma conjunta con la obesidad y las dislipidemias, activan múltiples mecanismos de HTA, como se observó en este estudio, con una prevalencia del 10,78%. Porcentaje considerado alarmante puesto que, la edad de aparición de la HTA en este caso es prematura, ésto pudo deberse no sólo a los factores expuestos anteriormente, sino también a la ingesta excesiva de sodio en los alimentos. El ascenso patológico de la tensión arterial es sólo uno de los componentes, y a veces tardío del SM. Esta relación entre la HTA y el SM aumenta el riesgo a presentar alguna complicación cardiovascular (Scuteri y cols., 2004).

En la tabla 3 se presenta la asociación entre el SM y el género, encontrándose que la prevalencia del SM en el género femenino fue 84,48%, con relación al masculino, que sólo lo tuvo un 15,52%, al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación significativa ($\chi^2= 3,542$). La mayor prevalencia del SM en el género femenino se explica por la conformación heterogénea de la población estudiada, a que el sobrepeso y obesidad fueron marcadamente superiores en hembras que en los varones y a una mayor actividad física en hombres. Los resultados encontrados no concuerdan con lo referido por la literatura revisada (Sattar y cols., 2003; Carnethon y cols., 2004; Farinola y Rodríguez, 2004), que

refiere mayor prevalencia de SM en hombres que en mujeres. Todos los criterios evaluados se encontraron en mayor proporción en el género femenino que en el masculino, lo que se explica porque la población estudiada es 90,00% femenina y se debe a que, la licenciatura en Bioanálisis es una carrera con mayor tendencia a que la estudien más mujeres que hombres.

Tabla 3. Prevalencia del síndrome metabólico según el género en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Sexo	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p
	n	%	n	%		
Femenino	49	84,48	105	71,92	3,542	0,02992*
Masculino	9	15,52	41	28,08		
Total	58	100,00	146	100,00		

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje

En la tabla 4 se presenta la asociación entre el síndrome metabólico y la edad. Dada la conformación de la población estudiada, se establecieron 2 grupos etarios (< 25 y \geq 25). Al aplicar la prueba no se encontró asociación estadística significativa ($\chi^2= 0,0072$).

Tabla 4. Prevalencia del síndrome metabólico según edad en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Edad (años)	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p
	n	%	n	%		
< 25	51	87,93	129	88,36	0,0072	0,4661*
\geq 25	7	12,07	17	11,64		
Total	58	100,00	146	100,00		

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje

Estos resultados pueden deberse a que todos los estudiantes además de ser adultos jóvenes, presentan un mismo estilo de vida que incluye un poco

actividad física y malos hábitos alimenticios. Con este estudio se evidencia una elevada y progresiva prevalencia del SM en adolescentes y adultos jóvenes, aunque la literatura refiere una mayor prevalencia del SM en individuos mayores de 40 años (Smith y cols., 2005).

La tabla 5 presenta asociación entre el SM y la procedencia. Para una mejor comprensión del comportamiento de la muestra estudiada, se dividieron a los estudiantes entre aquellos procedentes de la ciudad de Cumaná y aquellos provenientes de estados o ciudades adyacentes, encontrándose una mayor proporción de estudiantes con SM en los que provenían de las afueras de la ciudad, sobre los que tienen su residencia familiar en esta ciudad.

Tabla 5. Prevalencia del síndrome metabólico según la procedencia en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Procedencia	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p	OR
	n	%	n	%			
Otras ciudades	41	70,69	80	54,79	4,346	0,01855*	1,99
Cumaná	17	29,31	66	45,21			
Total	58	100,00	146	100,00			

* = significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje OR= Odd ratio

Al aplicar la prueba estadística se encontró asociación estadística significativa entre los grupos estudiados ($\chi^2= 4,346$) y un riesgo mayor de desarrollar SM (OR= 1,99) para los individuos procedentes de otras zonas. Lo que se debe al hecho de que al no tener su residencia familiar en la ciudad, se ven obligados al consumo de comidas rápidas, poco consumo de frutas, verduras, pescados y alto consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, azúcares simples y sal, además de no respetar las horas de las comidas y el número de raciones recomendadas. Los alimentos deben ser distribuidos en cinco o seis porciones (pequeñas) diarias de la siguiente forma: desayuno, merienda, almuerzo, merienda, cena y merienda nocturna; una alimentación balanceada y

fraccionada, es la dieta adecuada para mejorar los hábitos alimenticios (Grundy y cols., 2004). La mayoría de estos estudiantes, no cuentan con el tiempo, disponibilidad y orientación adecuada, para llevar a cabo este plan de alimentación. El desorden alimenticio, aunado a mayores condiciones de estrés al que se ven sometidos los estudiantes que no tienen su residencia en la ciudad, con respecto que aquellos que viven con sus padres o familiares, contribuyen al desarrollo del SM.

En la tabla 6 se presenta la asociación entre el SM y el sedentarismo, se encontró que ambos grupos realizan poca actividad física. Al aplicar la prueba estadística no se encontró asociación significativa ($\chi^2= 0,4653$). Se determinó el riesgo relativo (OR) para este factor y se encontró que el riesgo de padecer SM es 1,24 veces mayor en aquellos que son sedentarios en comparación con los que no lo son.

Tabla 6. Prevalencia del síndrome metabólico según actividad física en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Actividad física	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p	OR
	n	%	n	%			
No	36	62,07	83	56,85	0,4653	0,2476*	1,24
Si	22	37,93	63	43,15			
Total	58	100,00	146	100,00			

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje OR= Odd ratio

La actividad física moderada practicada con constancia contribuye al mantenimiento del peso a largo plazo, se asocia inversamente con el IMC y la CC, criterios diagnósticos encontrados en mayor proporción en este estudio. El elevado porcentaje de sedentarismo indica que, aquellos estudiantes que no modifiquen sus hábitos, pudiesen llegar a desarrollar SM en edades posteriores. La inactividad física produce un balance energético positivo, en el que la ingestión de calorías por alimentos sobrepasa el gasto de energía, favoreciendo

la aparición de otros factores de riesgo asociados para este síndrome como el IMC y la CC (La Monte y cols., 2005).

En las tablas 7 y 8 se presentan las asociaciones entre el hábito tabáquico y alcoholístico y el SM. Al aplicar la prueba estadística no se encontraron asociaciones significativas para ambos hábitos ($\chi^2= 0,2331$) y ($\chi^2= 1,634$), lo que se explica por el bajo número de estudiantes con estos hábitos observados en ambos grupos, y evidencia el conocimiento sobre los daños que estos hábitos producen sobre la salud.

Tabla 7. Prevalencia del síndrome metabólico según hábito tabáquico en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

tabaquismo	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p	OR
	n	%	n	%			
Si	6	10,34	12	8,22	0,2331	0,3146 *	1,288
No	52	89,66	134	91,78			
Total	58	100,00	146	100,00			

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje OR= Odd ratio

Tabla 8. Prevalencia del síndrome metabólico según hábito alcoholístico en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Consumo de alcohol	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p	OR
	n	%	n	%			
Si	39	67,24	84	57,53	1,634	0,1008*	1,515
No	19	32,76	62	42,47			
Total	58	100,00	146	100,00			

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje OR= Odd ratio

El tabaquismo y el alcoholismo predisponen a la hiperinsulinemia y se asocia positivamente con el SM futuro. Existen datos fiables que revelan que el consumo o simplemente la exposición al humo de tabaco tiene un efecto independiente sobre la resistencia a la insulina, disminuye los niveles de HDL-c,

aumenta la tensión arterial y se asocia con una acelerada y/o mayor progresión de las enfermedades cardiometabólicas. Los efectos de este hábito, parecen ser acumulativos, irreversibles y permanece incluso cuando el individuo lo ha abandonado (Ballantyne y cols, 2004).

En la tabla 9 se presenta la asociación entre los antecedentes familiares de obesidad, HTA, DM y el SM. Los antecedentes familiares se definieron como presentes cuando un estudiante manifestaba tener un familiar (padre, abuelo o hermano), a quien un profesional de la salud había diagnosticado obesidad, HTA y/o DM. Se consideró la ausencia de antecedentes, cuando el entrevistado señalaba la inexistencia de estas patologías entre los familiares.

Tabla 9. Prevalencia del síndrome metabólico según antecedentes familiares en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, núcleo de Sucre, de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre. Mayo, 2011.

Antecedentes familiares	con síndrome		sin síndrome		χ^2	p	OR
	n	%	n	%			
Obesidad							
Presente	28	48,28	49	33,56	3,81	0,03	1,85
Ausente	30	62,02	97	66,44			
Hipertensión arterial							
Presente	26	44,83	47	32,19	2,88	0,04	1,71
Ausente	32	55,17	99	67,81			
Diabetes mellitus							
Presente	19	32,76	36	24,66	1,38	1,12	1,49
Ausente	39	67,24	110	75,34			
Total	58	100,00	146	100,00			

* = no significativo χ^2 = Chi-Cuadrado n= número de pacientes %= porcentaje OR= Odd ratio

Los antecedentes familiares de obesidad, HTA y DM en estudiantes con SM, se ponen de manifiesto con porcentajes de 48,28%; 44,83% y 32,76%, respectivamente, cifras que reflejan la frecuencia de estas patologías en la

población en general. Al aplicar la prueba estadística, no se encontró asociación significativa ($\chi^2= 3,806$); ($\chi^2= 2,884$); ($\chi^2= 1,383$), para antecedentes de obesidad, HTA y DM, respectivamente. Ésto se debe, a que el porcentaje es similar para los tres antecedentes observados en ambos grupos de estudiantes. Aunque, existen estudios prospectivos de herencia genética que respaldan claramente la existencia de una base genética del SM, son los hábitos alimenticios y estilo de vida, los determinantes en el desarrollo del mismo (Memisoglu y cols., 2003; Lin y cols., 2005; Weiss y cols., 2006).

CONCLUSIONES

La prevalencia del SM para los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis del Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, con presencia de tres o más criterios diagnósticos, fue de un 28,43%.

Se encontró una mayor prevalencia de SM en estudiantes del género femenino.

No se encontró asociación estadística significativa entre el SM y este grupo etario. Sin embargo se observa que la edad de aparición del SM ha disminuido con respecto al tiempo.

Se encontró asociación estadística significativa entre el SM y la procedencia y un riesgo mayor a desarrollar esta patología en los individuos que provenían de otros pueblos y ciudades distintas a Cumaná.

El sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo y antecedentes familiares no se asociaron con el SM.

RECOMENDACIONES

Realizar jornadas informativas en las instalaciones del departamento de Bioanálisis del Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, con la finalidad de instruir sobre el SM y su prevención.

Fomentar estilos de vida saludables con la realización de actividades físicas y dietas balanceadas en el departamento de Bioanálisis.

Promover jornadas periódicas en la población que permitan la detección precoz de estudiantes que presenten señales tempranas de SM o de aquéllos con riesgo de padecerlo.

Realizar seguimiento clínico y epidemiológico a aquellos estudiantes que resultaron con SM.

Extender la utilización de este estudio a los demás departamentos de la Universidad de Oriente.

Aumentar el tamaño de la muestra en estudios posteriores de este tipo.

BIBLIOGRAFÍA

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

Alberti, K. y Zimmet, P. 1998. For the WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. Diab. Med., 15(1): 539-553.

Álvarez, M. 2009. "Síndrome Metabólico". "Kronovida". <¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.> (04/06/2010).

Balcells, A. 1997. La clínica y el laboratorio. Decimosexta edición. Ediciones científicas y técnicas, S.A. Barcelona, España.

Balkau, B.; Vernay, M.; Mhamdi, L. y Novak, M. 2002. The frequency and incidence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome in the French D.E.S.I.R. study. The European Association for the Study of Diabetes. Rev. Abstr. Ann. Meet., 15(38): 37-45.

Ballantyne, C.; Hoogeveen, R.; Bang, H.; Coresh, J.; Folsom, A. y Heiss, G. 2004. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Circulation, 109: 837-842.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena edición. Ediciones científicas y técnicas, S.A. Barcelona.

Bonora, E.; Formentini, G. y Calcattera, F. 2002. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona diabetes complications study. Diab. Care, 25(1): 1135-1141.

Carr, M. 2003. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. J. Clin. Endocrinol. Metab., 88: 2404-2411.

Carnethon, M.; Loria, C. y Hill, J. 2004. Risk factors for the metabolic syndrome the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study, 1985-2001. Diab. Care, 27: 2707-2715.

Cochran, W. 1985. Técnica de muestreo. Segunda edición. Editorial Continental. México.

Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). 2002. Internacional ethical guidelines for biomedical research involving human subjects. Council for Internacional Organizations of Medical Sciences (COIMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). <<http://coims.ch/frsme.guidelines.nov2002.htm>> (06/07/2007).

Deepa, M.; Farooq, S. y Datta, M. 2006. Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATPIII and IDF definitions in Asian Indians: The chennai urban rural epidemiology study. Rev. Diab. Metab. Res., 34: 5-9.

Duhagon, P.; Falero, P.; Farrés, Y.; Gambetta, J.; Gutierrez, G.; Koncke, F.; Mendez, 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. Uruguayos, 76: 51-58.

Eckel, R.; Grundy, S. y Zimmet, P. 2005. The metabolic syndrome. Lancet., 365: 1415-1428.

Esminger, H. y Konlande, R. 1994. Foods nutrition encyclopedia. Diabetes mellitus. Primera edition. CRC Press. Estados Unidos.

Esquivel, M. y Quesada, M. 2001. Identificación precoz y manejo inicial de adolescentes con sobrepeso. Rev. Cubana endocrinol., 73(3): 165-172.

Erkelens, D. 2001. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. Am. J. Cardiol., 88(7): 38-42.

Farinola, M. y Rodríguez, H. 2004. Utilización de la circunferencia de cintura como indicador del riesgo de padecer enfermedades asociadas a exceso de grasa intraabdominal. Rev. Soc. Argentina Diab., 38(4): 225-231.

Flórez, H.; Silva, E.; Fernández, V.; Ryder, E.; Sulbarán, T. y Campos, G. 2005. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in white, black, amerindian and mixed hispanics in Zulia state, Venezuela. Diab. Res. Clin. Pract., 69: 63-77.

Ford, E.; Giles, W. y Dietz, W. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults: findings from the third National Health and Nutrition examination Survey. Rev. JAMA, 287: 356-364.

Ford, E. 2004. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. Endocrin. Metab. Clin. Am., 33: 333-350.

Ford, E.; Li, C.; Imperatore, G. y Cook, S. 2006. Age, sex, and ethnic variations in serum insulin concentrations among US youth. Diab. Care, 29(12): 2605-2611.

Freedman, D.; Serdula, M.; Srinivasan, S. y Berenson, G. 1999. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa heart study. Am. J. Clin. Nutr., 69(2): 308-317.

Freedman, D.; Bowman, B.; Otvos, J.; Srinivasan, S. y Berenson, G. 2002. Differences in the relation of obesity to serum triacylglycerol and VLDL subclass concentrations between black and white children: the Bogalusa heart study. Am. J. Clin. Nutr., 75: 827-833.

Gabriel, R.; Serrano, M.; Vega, S.; Segura, A.; Horcajo, P. y Muñiz, J. 1997. Relationships between visceral adiposity, body size and fat distribution indexes with fasting insulin levels in the Spanish general population. Rev. Can. J. Cardiol., 13: 280-286.

Giannarelli, R.; Aragona, M; Coppelli, A. y Del Prato, S. 2003. Reducing insulin resistance with metformin: the evidence today. Diab. Metab., 29: 28-35.

Grundy, S.; Brewer, H.; Cleeman, J.; Smith, S. y Lenfant, C. 2004. Definition of metabolic syndrome. Report of the national heart, lung, and blood institute/american heart association conference on scientific issues related to definition. Circ., 109: 433-438.

Isomaa, B.; Almgren, P.; Tuomi, T.; Forsen, B.; Lahti, K. y Nissen, M. 2001. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Rev. Diab. Care, 24(4): 683-689.

Jiménez, A. 2007. Entrenamiento personal: bases fundamentales y aplicaciones. Segunda edición. Editorial INDE. Madrid.

Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química clínica: técnicas de laboratorio. Fisiopatología. Métodos de análisis.

Krause, M. 1994. Nutrición y dietoterapia. Mc Graw – Hill. Interamericana Editores, S.A., México D.F.

La Monte, M.; Barlow, C.; Jurca, R.; Kampert, J.; Church, T. y Blair, S. 2005. Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. Circulation, 112: 505-512.

Lebovitz, H. 2001. Insulin resistance: definition and consequences. Exp. Clin.

End. Diab., 109(2): 135-148.

Lin, H.; Boden, B. y Juo, S. 2005. Heritabilities of the metabolic syndrome and its components in the northern Manhattan family study. Diabetology, 48: 2006-2012.

López, M. y Landaeta, M. 1991. Editores. Manual de crecimiento y desarrollo. Soc. Venezolana Puer. Ped., Caracas: Fundacredesa-Serona.

Lozada, M.; Machado, S. y Manrique, M. 2008. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. Gac. Méd. Caracas, 116(4): 323-329.

Luna, W. 2010. Niveles de actividad de las enzimas hepáticas, perfil lipídico y glicemia como factores de riesgo de esteatosis hepática en niños obesos que asistan al centro materno infantil Altigracia, marzo-abril 2009. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Cumaná. Venezuela.

Memisoglu, A.; Hu, F. y Hankinson, S. 2003. Interaction between a peroxisome proliferator-activated receptor gamma gene polymorphism and dietary fat intake in relation to body mass. Hum. Mol. Genet., 12: 2923-2929.

Mitchell, D. 1999. La diabetes. Primera edición. Ediciones Océano Ibis, S.A., España.

Monterrey, P. y Porrata, C. 2001. Procedimiento gráfico para la evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. Rev. Cubana Aliment. Nutr., 15(1): 62-7.

Moreno, L. y Olivera, J. 2002. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. Editorial Reverté, S.A. España.

National cholesterol education program. 2002. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. U.S. department of health and human services. Public health service. National institutes of health, 89: 7-22.

Olijhoek, J.; Van Der Graaf, Y.; Banga, J.; Algra, A.; Rabelink, T. y Vissersen, F. 2004. For the SMART study group: the metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Rev. European Heart. J., 25: 342-348.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 1995. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos. Ginebra: OMS.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 1999. Sociedad internacional de hipertensión directrices para la gestión de hipertensión. Directrices subcomisión. Rev. Hypert. J., 17(2): 151-183.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 2000. Serie de informes técnicos: obesidad. Prevención y tratamiento de la epidemia mundial. Ginebra: OMS.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 2004. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Ginebra: OMS.

Pajuelo, J.; Canchari, E.; Carrera, J. y Leguía, D. 2004. La circunferencia de la cintura en niños con sobrepeso y obesidad. An. Fac. Med. Lima, 65: 3-12.

Parrales, A. 2002. Correlación del índice masa corporal y creatinina sérica en preescolares del hospital materno infantil "Dr. Fernando Velez Paiz". Trabajo de pregrado. Departamento de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Unan-Managua.

Perloff, D.; Grim, C.; Flack, J.; Frohlich, E.; Hill, M.; Mc. Donald, M. y Morgenstern, B. 1993. Estimation of the arterial tension. Circulation, 88(5): 2460-2470.

Pineda, C. 2008. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Red. Rev. Cientif. Amér. Lat. y Carib., 39(1): 96-106.

Reaven, G.; Lithell, H. y Landsberg, L. 1996. Hypertension and associated metabolic abnormalities- the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N. Engl. J. Med., 334: 374-381.

Rodríguez, A.; Sánchez, M. y Martínez, L. 2002. Síndrome metabólico. Rev. Cubana Endocrinol., 13: 3-5.

Ruotolo, G. y Howard, B. 2002. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. Curr. Cardiol. Rep., 4: 494-500.

Sattar, N.; Gaw, A.; Scherbakova, O.; Ford, I.; O'Reilly, D. y Haffner, S. 2003. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland coronary prevention study. Circulation, 108(4): 414-419.

Schillaci, G.; Pirro, M.; Vaudo, G.; Gemelli, F.; Marchesi, S. y Porcellati, E. 2004. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol., 43: 1817-1822.

Scuteri, A.; Najjar, A.; Muller, D.; Andres, R.; Hougaku, H.; y Metter, E. 2004. Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. Am. J. Coll. Cardiol., 43:1388-1395.

Smith, S.; Clark, L.; Cooper, R.; Daniels, S.; Kumanyika, S. y Ofili, E. 2005. Discovering the full spectrum of cardiovascular disease minority health summit 2003 Report of the obesity, metabolic syndrome, and hypertension writing group. Circulation, 111: 134-139.

Spingel, M. 1990. Estadística. Editorial Interamericana. Segunda edición. Madrid, España UNICEF. The state of the world's children. Oxford University Press, New York.

Tan, C.; Ma, S. y Wai, D. 2004. Can we apply the national cholesterol education program adult treatment panel definition of the metabolic syndrome to Asians. Diab. Care, 27: 1182-1186.

Torres, S. 1999. Obesidad, resistencia a la insulina y características del músculo esquelético. Act. Cient. Venezolana, 50: 34-41.

Velázquez, O.; Rosas, M.; Lara, E.; Pastelin, H. y Sánchez, C. 2003. Prevalencia en interrelación de las enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México. Arch. Cardiol. Mexicano, 73: 62-77.

Villegas, A. y Botero, L. 2004. Prevalencia de síndrome metabólico en la población de El Retiro. Rev. Asoc. Latinoamericana Diab., 12: 20-24.

Webb, G. 2005. Control de peso. Primera edición. Editorial AMAT. Barcelona.

Weiss, L.; Pan, L. y Abney, M. 2006. The sex-specific genetic architecture of quantitative traits in humans. Nat. Genet., 38: 218-222.

ANEXO

ANEXO 1

Consentimiento Válido

Bajo la coordinación de la Lic. Daxi Caraballo asesora académica del Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, se realizará el proyecto de investigación intitulado: Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, cuyo objetivo es el de evaluar la prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, durante un período comprendido de tres meses, y como objetivos específicos: Cuantificar las concentraciones séricas de insulina, glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL-c y LDL-c, en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis. Calcular el índice de resistencia a la insulina en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis. Determinar el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura (CC) y tensión arterial (TA), en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis. Asociar los factores epidemiológicos: edad, sexo, procedencia, sedentarismo, tabaquismo, hipertensión, alcoholismo, hábitos alimenticios y antecedentes familiares de hipertensión, diabetes y obesidad en los estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis.

Yo: _____

C.I.: _____ Nacionalidad _____

Estado civil _____ Domiciliado en _____

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:

1. Haber sido informado (a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, durante un periodo comprendido de tres meses.
2. Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesta por el investigador, en el cual se establece que mi participación en este trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre, la cual se extraerá por punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la coordinadora del proyecto.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar insulina, glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL-c, LDL-c y VLDL-c.
5. Que el equipo de personas que realizará esta investigación me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto a mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que mi participación no implica ningún riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
8. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendido recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación

ANEXO 2

Declaración del voluntario

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente 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 que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona:

Firma del voluntario:

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____ Fecha: _____

Declaración del Investigador

Luego de explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo antes mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de compromiso con este estudio.

Por el proyecto,

Nombre: _____

Fecha: _____

APÉNDICE

APÉNDICE 1 Encuesta Clínica

Paciente N° _____

Fecha de Consulta _____

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Nombres y apellidos: _____

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____ Sexo: F () M ()

Dirección: _____

Ocupación: _____

Procedencia: _____

Teléfono: _____ E-mail: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

¿Diabetes? No ___ Si ___ ¿Cuál? _____

¿Obesidad? No ___ Si ___ ¿Quién o Quienes _____

¿Hipertensión? No ___ Si ___ ¿Quién o Quienes? _____

DATOS GENERALES

¿Consume alcohol? No ___ Si ___ ¿Cuántas veces por semana? _____

¿Fuma? No ___ Si ___ ¿Cuántos cigarrillos al día?: _____

¿Es Hipertenso? No ___ Si ___ ¿Desde cuándo?: _____

¿Es Diabético? No ___ Si ___ ¿Desde cuándo?: _____

¿Realiza actividad física? No ___ Si ___ ¿Cual? ___ ¿Cuántas horas semanal? _____

HÁBITOS ALIMENTICIOS

(FRECUENCIA SEMANAL)

Carnes rojas: _____ Pollo: _____ Pescado: _____ Grasas: _____

Pan y cereales _____ Pastas: _____ Harinas o Carbohidratos: _____

Frutas: _____ Granos: _____ Vegetales: _____ Bebidas gaseosas: _____

Frituras: _____ Comidas chatarras: _____ Golosinas: _____

Otros: _____

Prefiere comer: _____

Rechaza comer: _____

¿Cuántas veces en la semana come en casa? _____

¿Cuántas veces en la semana come en la calle? _____

DATOS CLÍNICOS

.- Parámetros antropométricos:

Peso (Kg): Talla (mts): IMC (Kg/m²): CC (Cm): TA (mmHg):

.- Datos de laboratorio valores normales en adultos:

Insulina	2-25 μ U/ml
Glicemia	< 110 mg/dl
Colesterol total	< 200 mg/dl
Triglicéridos	\leq 150 mg/dl
HDL-c	\geq 35 mg/dl
LDL-c	110-129 mg/dl
VLDL-c	10 – 36 mg/dl

HOJA DE METADATOS

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

Título	PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN ESTUDIANTES DE LA LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS, NÚCLEO DE SUCRE DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE, CUMANÁ, ESTADO SUCRE
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Guerra S., Miriam J.	CVLAC	17 223 810
	e-mail	www_8616@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Parámetros antropométricos
Parámetros bioquímicos
Insulina

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se realizó un estudio descriptivo para evaluar la prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de la licenciatura en Bioanálisis, Núcleo de Sucre de la Universidad de Oriente, Cumaná, estado Sucre, para ello fue seleccionada una población de doscientos cuatro individuos (204), de ambos géneros y con edades comprendidas entre 19-30 años, durante el mes de mayo de 2011. Se determinó a ambos grupos las concentraciones séricas de insulina basal, glucosa, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c), se calculó el índice de resistencia a la insulina a través del Modelo de Evaluación de la Homeostasis (HOMA) y se determinó el índice de masa corporal, circunferencia de la cintura y tensión arterial. La presencia de por lo menos tres de estos criterios, fueron suficientes para diagnosticar síndrome metabólico; además se les realizó una encuesta para recolectar los datos epidemiológicos, a fin de evaluar los factores de riesgos. Cincuenta y ocho (58) estudiantes fueron considerados con síndrome metabólico y ciento cuarenta y seis (146) aparentemente sanos. A los datos se les realizó un análisis estadístico que consistió en las pruebas de chi cuadrado y riesgo relativo. Un 70,69% de los estudiantes con síndrome metabólico no tienen su residencia familiar en la ciudad de Cumaná, por lo que no disponen de tiempo necesario para preparar comidas balanceadas, lo que evidentemente repercute en su estado nutricional, haciendo que su riesgo relativo sea 1,99 veces mayor para los que son de la ciudad. Al asociar los parámetros evaluados en ambos grupos, se encontró que no existe asociación significativa. Con respecto a los factores de riesgo, se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre el sedentarismo, alcoholismo, hábito tabáquico, antecedentes familiares de obesidad, hipertensión y diabetes con el síndrome metabólico.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Caraballo, Daxi	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	5 859 659
	e-mail	daxicaraballo@hotmail.com
	e-mail	
Flores, Carmen	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8 651 607
	e-mail	Carflor68@hotmail.com
	e-mail	
Velásquez, Josefa	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	5 876 763
	e-mail	Chepavel40@gmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2012	03	05

Lenguaje: spa

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESI Sguerram.doc	Application/ Word.doc

Alcance:

Espacial: Universal (Opcional)

Temporal: Intemporal (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciada en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciatura

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 *Mazley*

FECHA 05/8/09 HORA 5:30

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

Juan A. Bolanos Cumbel
JUAN A. BOLANOS CUMBEL
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 / Telf: 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".


Guerra, Miriam
Autor


Caraballo, Daxi
Asesor