



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

**VALORACIÓN DE PARAMENTROS CLINICOS Y BIOQUIMICOS PARA  
EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES  
ADULTOSCON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES  
MELLITUS EN LA CIUDAD DE CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)**

KARLA YARITZA ROMERO VELÁSQUEZ

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

Cumaná, 2012.

VALORACIÓN DE PARAMENTROS CIÍNICOS Y BIOQUÍMICOS PARA EL  
DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ADULTOS  
CON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS

APROBADO POR:

---

Dr. Henry De Freitas F  
Asesor

---

Dr(a) Gilda Millán  
Jurado Principal

---

Dr(a) Omidres Pérez  
Jurado Principal

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	ii
LISTA DE TABLAS .....	iii
INTRODUCCIÓN .....	I
METODOLOGÍA .....	I
Población .....	8
Criterios de selección de muestra .....	9
Criterios de exclusión de muestra .....	9
Normas de bioética .....	9
Obtención de las muestras .....	10
Determinación del peso y talla .....	10
Determinación del índice de masa corporal .....	11
Determinación de la circunferencia abdominal .....	12
Determinación de la presión arterial .....	13
Determinación de los niveles séricos de colesterol total .....	13
Determinación de los niveles séricos de triglicéridos .....	13
Determinación de los niveles séricos de HDL- c .....	14
Determinación de los niveles séricos de LDL- c .....	14
Determinación de los niveles séricos de VLDL-c .....	14
Determinación de los niveles séricos de glucosa .....	15
Determinación de los niveles séricos de insulina .....	15
Determinación del índice Homa: .....	16
Análisis estadístico .....	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	I
CONCLUSIONES .....	35
BIBLIOGRAFÍA .....	I
APÉNDICE .....	I
ANEXOS .....	54
HOJAS DE METADATOS .....	59

## **DEDICATORIA**

A

Dios Padre Todopoderoso, por la vida y permitirme llegar al final de esta meta, mis padres Pedro y Nancy, por su apoyo incondicional, a lo largo de mi carrera, mis hermanos Pedro, Alejandro y Daisy, mis compañeros de clases por los momentos vividos: Zulmary, Vicmarys, Fernando y Yasandry.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

La Universidad de Oriente.

Mis padres por su ayuda incondicional.

Mis profesores de pregrado, por haber compartido sus conocimientos y a ser de mí la profesional que soy.

Mi asesor doctor Henry De Freitas, por su ayuda, paciencia y enseñarme a ser mejor profesional cada día.

Licenciado Alberto Blanco, por ayudarme en la realización de este trabajo de investigación.

A todos

*Un millón de gracias.*

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos (SMCAD) y pacientes controles. ....	17
Tabla 2. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	17
Tabla 3. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y con antecedentes diabéticos. ....	18
Tabla 4. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	19
Tabla 5. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	19
Tabla 6. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus. ....	19
Tabla 7. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	21
Tabla 8. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	21
Tabla 9. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus. ....	22
Tabla 10. Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	22
Tabla 11. Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	22
Tabla 12. Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos. ....	23
Tabla 13. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y grupo control. ....	24
Tabla 14. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y grupo control. ....	24
Tabla 15. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos. ....	24
Tabla 16. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	25
Tabla 17. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	25

Tabla 18. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.....	26
Tabla 19. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.....	26
Tabla 20. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	27
Tabla 21. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.....	27
Tabla 22. Niveles séricos de insulina basal en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.....	28
Tabla 23. Niveles séricos de insulina basal en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.....	28
Tabla 24. Niveles séricos de insulina basal mUI.ml <sup>-1</sup> en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.....	29
Tabla 25. Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	30
Tabla 26. Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles. ....	30
Tabla 27. Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos. ....	31
Tabla 28. Factores ambientales relacionados al síndrome metabólico en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus e individuos controles. ....	32
Tabla 29. Valores medios, desviación estándar de la circunferencia abdominal en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus. ....	33
Tabla 30. Valores medios desviación estándar de la presión arterial alta en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.....	33

## RESUMEN

Se evaluaron las características clínicas y bioquímicas de 58 pacientes, de sexo masculino o femenino, con edades comprendidas entre 25 y 45 años de edad, 29 de ellos con síndrome metabólico (SM) con antecedentes diabéticos y 29 sin antecedentes diabéticos procedentes del Hospital "Julio Rodríguez", de la Ciudad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela; asimismo, se evaluaròn 58 individuos de iguales características en cuanto a sexo y edad, aparentemente sanos, que asistieron a realizarse exámenes de laboratorio de rutina, en un centro privado de la misma localidad. A cada grupo en estudio, se le determinó la circunferencia abdominal y la presión arterial, como parte de los criterios clínicos, para evaluar el síndrome metabólico. Igualmente se determinaron indicadores bioquímicos tales como : colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad HDL-c, lipoproteínas de baja densidad LDL-c, lipoproteínas de muy baja densidad VLDL-c, riesgo cardiaco, glicemia en ayunas, insulina basal e índice homa. A cada paciente se le aplicó una encuesta en la que se recopilaron datos personales, antecedentes familiares de diabetes mellitus y otras características relevantes para este estudio. De acuerdo con el análisis realizado, se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos y el grupo control para los parámetros bioquímicos: colesterol, triglicéridos, LDL-c, VLDL-c, glicemia e insulina basal e índice homa. Estos resultados indican que estos pacientes presentaron resistencia a la insulina y alteraciones en los lípidos plasmáticos con elevación de los niveles de colesterol, triglicéridos, y las diferentes fracciones del colesterol (LDL-c, VLDL-c), lo que puede llegar a desencadenar a corto o mediano plazo, alteraciones asociadas a riesgo cardiovascular, e hipertensión arterial. Al comparar los resultados con el grupo de pacientes con SM (con antecedentes diabéticos y sin antecedentes diabético) solo hubo diferencias significativas, a nivel de la glicemia basal. Los resultados antes mencionados nos permiten concluir que solo la hiperglicemia, tiene importancia en el establecimiento del síndrome metabólico en aquellos pacientes con antecedentes de diabetes mellitus sobre los pacientes con esta patología que no tienen antecedentes.

## INTRODUCCIÓN

A partir de los primeros hallazgos en los estudios de población de Framingham (Cupples y D'Agostino, 1987), los investigadores han centrado su interés en los múltiples factores de riesgo que pueden coexistir con los eventos cardiovasculares (Meisinger y cols., 2006). Tomando en cuenta esta consideración, en los últimos diez años, se han publicado numerosas investigaciones relacionadas con el denominado síndrome metabólico (SM), el cual, se define como el conjunto de factores de riesgo para diabetes y enfermedad cardiovascular (ECV), que se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador, asociados con trastornos en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos, además de, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad (Balkau y Charles, 1999; Grundy y cols., 2005; Pineda, 2008).

En 1963, Reaven y cols., observaron que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) estaban asociados en la mayoría de los casos. Estos pacientes presentaban lo que se denominó para sus comienzos "síndrome X", siendo reconocido como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Posteriormente postularon que, la resistencia a la insulina constituye la base del "síndrome X"; por ello también, se le ha denominado como síndrome de resistencia a la insulina.

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS), introdujo el término síndrome metabólico como entidad diagnóstica, con criterios definidos. En el estudio de Anderson y Critchley (2001), fue sugerida una

definición unificada del mismo, donde se considera al SM como un conjunto de factores de riesgo, lipídicos y no lipídicos, que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina, cuyo origen puede ser genético o adquirido.

Groop y Orho-Melander, (2001), han sugerido que el SM no se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud, causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente, la sobrealimentación y ausencia de actividad física; de forma, que el exceso de grasa corporal (particularmente, la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinoresistencia, donde algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.

El interés por el estudio del SM, se fundamenta por su asociación con la disminución en la supervivencia debido al aumento en la morbi-mortalidad cardiovascular, el riesgo de padecer diabetes y la enfermedad cerebrovascular. El incremento insidioso en los elementos del SM como: obesidad, insulinoresistencia y dislipidemia, son las principales causas de la epidemia mundial de diabetes tipo 2 (Anderson y Critchley, 2001; Erkelens, 2001).

La prevalencia del SM, varía en relación a la definición empleada para determinarla, y a otros factores como edad, sexo, origen étnico y estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,60 al 15,00% en dependencia de la población estudiada y del intervalo de edad (Aschner y cols., 2002).

Según los resultados de Ford y cols. (2002), la prevalencia estimada de

SM es del 22,00%, variando entre el 6,70%, en las edades de 20 a 43 años, a 43,50% en los mayores de 60 años, no reportándose diferencias significativas. En el año 2006, usando los criterios del Programa de Educación Nacional para el Tratamiento del Colesterol Panel III Reporte (ATP III) se establecieron los parámetros clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de SM, a saber: obesidad abdominal, es decir, circunferencia de la cintura mayor a 92 cm (40 pulg) en hombres y menor a 88 cm (35 pulg) en mujeres, presión arterial igual o mayor de 130/85 mmHg, triglicéridos mayor a 150 mg.dl<sup>-1</sup>, lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) menor a 40 mg.dl<sup>-1</sup> en hombres y en mujeres menor a 50 mg.dl<sup>-1</sup>, colesterol total mayor a 200 mg.dl<sup>-1</sup>, y glicemia en ayunas igual o mayor a 100 mg.dl<sup>-1</sup>.

En poblaciones de alto riesgo, como familiares de personas con diabetes, la prevalencia de SM aumenta considerablemente hasta casi el 50,00%, llega a más del 80,00% en personas diabéticas y al 40,00% en personas con intolerancia a la glucosa (Isomaa y cols., 2001). Se encontraron prevalencia en enfermedades como hipertensión arterial (30,00%) y diabetes mellitus (17,00%), se puede tener una aproximación de la prevalencia del SM la cual, será igualmente elevada, Ministerio de Salud Pública (MINSAP), 2000.

En el estado de Zulia, un estudio asociativo entre el Instituto de Enfermedades Cardiovasculares y el de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zulia, realizado entre los años 2000 y 2002, encontró que la prevalencia del SM, siguiendo los criterios diagnóstico propuestos por ATP III, era del 35,00% (Instituto de investigaciones clínicas, 2005), pero al igual que el estudio de NHANES III, esta tasa de prevalencia resultó altamente variable dependiendo de la edad,

género, grupo étnico e índice de masa corporal (IMC).

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes (Isomaa y Henricsson, 2001), se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular, en general, y de enfermedad coronaria, en particular, con un incremento de unas cinco (5) veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular. Se plantea que posiblemente exista una relación a nivel molecular entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes (Müller-Wieland y Knebel, 2001).

Los diabéticos con SM presentan mayor prevalencia de proteinuria, así como de neuropatía distal en comparación con los diabéticos sin este síndrome. Se señala que, aunque la hiperglicemia crónica se considera el factor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del SM (Erkelens, 2001).

La dislipidemia diabética comparte características comunes con la dislipidemia de la insulinoresistencia como por ejemplo el aumento de los triglicéridos, y las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c), y disminuciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c); además, se plantea que está precedida en muchos casos, por la hiperinsulinemia resultante de insulinoresistencia (Conh y Valdés, 2001).

La disfunción endotelial se considera estrechamente asociada con resistencia a la insulina y desempeña un papel crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes. Existen evidencias de que el deterioro en la vasodilatación, dependiente del endotelio, está presente en

poblaciones con futuro riesgo de diabetes y en niños con bajo peso al nacer, que en tal caso, podrían presentar elementos del SM más tarde en su vida (Tooke, 1999).

La hiperinsulinemia e insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria; se ha encontrado que niveles de leptina plasmática y de factor de necrosis tumoral (TNF), producidos por los adipocitos, están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular (Chu y Spiegelman, 2001; Vega, 2001).

La insulinoresistencia se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria, tanto sintomática como asintomática (Arad y Newstein, 2001). La resistencia a la insulina es considerada el factor determinante principal del incremento de diabetes mellitus en mujeres posmenopáusicas; otros factores influyentes son: elevación del colesterol total, apolipoproteínas A y B y de la presión arterial sistólica (Kuusisto, 2001), de igual forma, se ha reportado que la insulinoresistencia representa el principal predictor de complicaciones coronarias en ancianos diabéticos (Stoney, 2001).

El índice HOMA (descrito por Turner y perfeccionado por Matthews) se emplea como medida de IR y simplifica el procedimiento matemático asumiendo (aunque no es exactamente así) una relación simple en el feedback glucosa-insulina, el cual estableció una relación no lineal entre glucosa e insulina (que se ajusta mejor a la realidad fisiológica). Toma en cuenta las variaciones en la resistencia hepática y en la tisular periférica. Considera aumentos en la curva de insulinosecreción cuando las glucemias superan  $180 \text{ mg.dl}^{-1}$ , y da un pequeño aporte en la proinsulina. (Majkowska, 1999).

El SM debe considerarse como una entidad clínica que necesita ser diagnosticada y tratada con cambios en el estilo de vida mejorando la calidad de la misma, previniendo a la vez enfermedades cardiovasculares. La atención del SM comprende dos objetivos fundamentales: la reducción de sus causas y el tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados (Rosengren y cols., 2004).

La base del SM es la resistencia a la insulina, señalado por Reaven y cols., en 1988, ya que está conformado por una serie de anormalidades metabólicas, hemodinámicas y renales, cuyos constituyentes son: hiperinsulinemia, obesidad abdominal, hipertensión arterial, anormalidades en el ritmo cardíaco de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, síndrome diabético, dislipídico, hipercoagulabilidad, hiperuricemia, y microalbuminuria, todas contribuyen a un riesgo aumentado demorbimortalidad por enfermedades cardiovasculares. Las personas con resistencia a la insulina a menudo tienen trastornos múltiples que pueden llevar a cardiopatía coronaria y diabetes mellitus (Reaven, 2002).

El metabolismo lipídico presenta consecuencias de la insulinoresistencia, que desembocan en las alteraciones características del SM: hipertrigliceridemia y disminución del HDL-c, la hipertensión se relaciona con diferentes mecanismos como consecuencia de alteraciones en la vía de la insulina y en la regulación del sistema nervioso vegetativo. Además de las repercusiones en el desarrollo de la aterosclerosis, últimamente, se han relacionado al SM y la insulinoresistencia con otras enfermedades, como el hígado graso no alcohólico y el síndrome del ovario poliquístico (Reaven, 2004).

El SM constituye una de las enfermedades más comunes en Venezuela; sin embargo, la información disponible sobre esta patología, en pacientes con o sin antecedentes diabéticos, es limitada, por tanto es importante generar líneas de investigación en dicha área. Por otra parte, se propone contribuir con la información a nivel local, regional y nacional sobre los efectos más relevantes que se relacionan con el SM y de esta manera, ayudar al médico y a la población en general, a disminuir la afectación y sus consecuencias por esta patología. Por ello, que se consideró necesaria la realización de este estudio donde se aplicarán los criterios de ATP III para síndrome metabólico en conjunto, y no por separado, como se ha venido realizando hasta el momento para el diagnóstico de esta entidad clínica. Asimismo, contribuir al enriquecimiento bibliográfico tanto nacional como regional al respecto. Por lo que se considera necesario evaluar las características clínicas y bioquímicas en pacientes con SM, en edades comprendidas entre 25 a 45 años, con y sin antecedentes de diabetes mellitus, que asistan a la consulta de diabetología del hospital “Julio Rodríguez”, de la Ciudad de Cumaná, Estado Sucre, Venezuela, y para lograr esto, fueron considerados los siguientes objetivos específicos:

1. Determinar el grado de obesidad según el índice de masa corporal (IMC) en los diferentes grupos en estudio.
2. Cuantificar los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL- c), lipoproteína de baja densidad (LDL- c), y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL- c), glucosa e insulina basal e índice homa en los diferente grupos en estudio.
3. Establecer las diferencias existentes en los parámetros estudiados, y los diferentes grupos en estudio.
4. Establecer la asociación entre los factores de riesgo (edad, antecedentes, sedentarismo, dieta, tabaquismo, y eventos cardiovasculares) con el síndrome metabólico en el grupo experimental.

## METODOLOGÍA

### Población

Se analizaron 58 muestras sanguíneas provenientes de pacientes masculinos y femeninos, en edades comprendidas de 25 a 45 años, con signos y síntomas correspondientes al síndrome metabólico 29 con antecedentes y 29 sin antecedentes de diabetes mellitus, que asistieron al Hospital “Julio Rodríguez” y 58 muestras sanguíneas del grupo control de individuos, igualmente con antecedentes y sin antecedentes diabéticos que asistieron a un centro clínico privado de la localidad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela en un período de tres meses (abril-mayo- junio) de 2010.

El tamaño de la población se determinó a través de un muestreo piloto en el grupo de individuos aparentemente sanos (grupo control) y los pacientes con el síndrome metabólico (grupo experimental); para ello, se aplicó la siguiente fórmula:

$$N = \frac{Z^2 \times S^2}{d^2}$$

(Estimación del tamaño de la muestra con un error prefijado)

Donde:

N= Tamaño muestral

Z = contante que depende del  $\alpha$  con el que se va a trabajar;

Si  $\alpha = 0,05$ , entonces  $Z = 1,96$

S= desviación estándar

D =  $t\alpha (n-1) S_x$  = precisión

### **Criterios de selección de muestra**

Se tomaron como criterios de inclusión, individuos que presentaron al menos tres de los siguientes parámetros para ser considerados pacientes con SM como son: circunferencia abdominal en hombres mayor a 92 cm, en mujeres mayor a 88 cm, presión arterial superior a 130/85 mmHg, colesterol total mayor a 200 mg.dl<sup>-1</sup>, triglicéridos mayor a 150 mg.dl<sup>-1</sup>, HDL-c menor a 40 mg.dl<sup>-1</sup> y glicemia en ayunas mayor a 100 mg.dl<sup>-1</sup> con edades comprendidas entre 25 y 45 de ambos sexos, con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

A cada paciente se le informo sobre los objetivos, alcances y beneficios del presente proyecto, y se le solicito su consentimiento por escrito como voluntarios en la presente investigación; además se le aplicó una encuesta en la que se recopilaron datos personales, antecedentes familiares de diabetes mellitus y otras características relevantes para este estudio.

### **Criterios de exclusión de muestra**

Como criterios de exclusión se tomaron aquellos pacientes que no cumplieron con al menos tres de los siguientes parámetros clínicos y de laboratorio: circunferencia abdominal en hombres mayor a 92 cm, en mujeres mayor a 88 cm, presión arterial superior a 130/85 mmHg, colesterol total mayor a 200 mg.dl<sup>-1</sup>, triglicéridos mayor a 150 mg.dl<sup>-1</sup>, HDL-c menor a 40 mg.dl<sup>-1</sup> y glicemia en ayunas mayor a 100 mg.dl<sup>-1</sup> con edades comprendidas entre 25 y 45 de ambos sexos, con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

### **Normas de bioética**

Se siguieron los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki,

para la investigación en grupos humanos, según los cuales: el trabajo de investigación estará sólo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud, respetando el derecho de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal; asimismo, se adoptaron las precauciones necesarias para respetar la intimidad, la integridad física y mental del sujeto. Los distintos grupos, recibieron información acerca de los objetivos planteados y los métodos a utilizar en esta investigación. Se le notificó sobre el respeto de su decisión de participar o no en el presente estudio y de la confiabilidad de la información (anexo 1) (Asamblea de Edimburgo, 2000).

### **Obtención de las muestras**

A cada paciente, del grupo experimental, así como a cada individuo del grupo control se le extrajo una muestra de 6 ml de sangre en ayunas, por punción venosa, previa antisepsia, en la región antecubital, con jeringas desechables; la muestra obtenida fue colocada en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulantes. Luego de transcurridos 20 min de reposo, se procedió a centrifugar la muestra, a 3 000 rpm, durante 10 min, posteriormente se separó el suero sanguíneo, con pipetas Pasteur y se colocó en viales estériles para la determinación de los niveles séricos de: glucosa, colesterol total, triglicéridos, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, e insulina basal, empleando un equipo marca BTS 3.0 (Arranz, 1994).

### **Determinación del peso y talla**

Para la medición del peso se utilizó una balanza o báscula, preferiblemente de contrapeso, tipo Romana. Se verificó que cada sujeto participante en el estudio se encontrará en el centro de la plataforma sin

tocar en ninguna parte; el peso se tomó después de un mínimo de 3 horas de la última comida y siempre que sea posible debe evacuarse la vejiga previamente. Se chequeó que la balanza esté al fiel.

Para la medición de la tallase utilizo un centímetro o una vara graduada sobre la superficie de la pared y perpendicular al piso con cada uno de los individuos participantes, se midió de pie y en la posición estándar. El paciente estuvo desprovisto de calzado, con la cabeza erguida y en el plano de Frankfort, los talones, las nalgas, la espalda y la parte posterior de la cabeza se mantendrán en contacto con el soporte vertical del instrumento o con la pared. Se colocó a mano izquierda del medidor sobre la barbilla del individuo tratando de evitar que durante este proceso se pierda el plano de Frankfort y con la mano derecha descender suavemente el tope deslizante hasta hacer contacto con el vértice de la cabeza. Logradas estas condiciones se le pedirá que realice una inspiración profunda y que inmediatamente baje los hombros cuidando de que no levante los talones. En ese momento se tomará el valor que señale el tope móvil.(Restrepo, 2002).

### **Determinación del índice de masa corporal**

Para la determinación del índice homa utilizo una fórmula que combina peso y altura. La ecuación fue desarrollada por el matemático belga, Quetelet (OMS,1995).

La formula es:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Calculo de peso en Kg}}{\text{Altura en metros cuadrados}}$$

Clasificación de la OMS del estado nutricional de acuerdo con el IMC Índice de Masa Corporal		
Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
	Valores principales	Valores adicionales
<b>Infrapeso</b>	<b>&lt;18,50</b>	<b>&lt;18,50</b>
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez no muy pronunciada	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
<b>Normal</b>	18.5 - 24,99	18.5 - 22,99 23,00 - 24,99
<b>Sobrepeso</b>	<b>≥25,00</b>	<b>≥25,00</b>
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49 27,50 - 29,99
<b>Obeso</b>	<b>≥30,00</b>	<b>≥30,00</b>
Obeso tipo I	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49 32,50 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49 37,50 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00	≥40,00

\* En adultos (20 a 60 años) estos valores son independientes de la edad y son para ambos sexos.

### Determinación de la circunferencia abdominal

A cada individuo participante en el estudio, se les determinaron las medidas antropométricas para la medida de la cintura abdominal, según los criterios de ATP III (2001) para SM, para ello, se colocó una cinta métrica metálica en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca, pasando por la cicatriz umbilical. Los valores de referencia para la circunferencia

abdominal son de hombres < a 92 cm y en mujeres < a 88cm (Restrepo, 2002).

### **Determinación de la presión arterial**

Para la medición de la presión arterial, se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio marca Corysan, empleando el método auscultatorio de los sonidos de Korotkoff, para lo cual los sujetos permanecieron sentados y en reposo por cinco minutos, antes de la medición de la presión arterial por la forma tradicional (Messerli y cols.,2007).

### **Determinación de los niveles séricos de colesterol total**

La determinación de los niveles séricos de colesterol total (CT), se efectuó por el método enzimático colorimétrico de la colesterol esterasa y colesterol oxidasa, cuyo principio consiste en la hidrólisis del colesterol esterificado por la acción de la enzima colesterol esterasa, para producir colesterol libre y ácidos grasos. Posteriormente, el colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa, con la producción de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), el cual oxida al cromógeno 4-aminoantipirina/fenol (4-AAP/fenol) para producir un compuesto coloreado mediante una reacción catalizada por la enzima peroxidasa. La intensidad de la coloración es directamente proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. Los valores de referencia son hasta  $200 \text{ mg.dl}^{-1}$ (Trinder, 1974).

### **Determinación de los niveles séricos de triglicéridos**

La determinación de los niveles séricos de triglicéridos(TG) en sangre, se realizó por el método colorimétrico de glicerol oxidasa (GPO), en el cual los TG son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol, por acción de la lipasa microbial. El glicerol es fosforilado en glicerol fosfato por acción de una

oxidasa, con producción de peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>); éste oxida al cromógeno 4-AAP y 3-hidroxi-2,4,6- acidotribono benzoico para producir un compuesto coloreado, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. Los valores de referencia son de 36-165 mg.dl<sup>-1</sup>(Trinder, 1974).

### **Determinación de los niveles séricos de HDL- c**

Se determinó mediante el método de precipitación, en el cual las lipoproteínas de baja densidad LDL-c y las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL-c son precipitadas del suero sanguíneo a un pH de 5,7, por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, permaneciendo las HDL-c en el sobrenadante. La centrifugación del suero pre-tratado resultó en un sobrenadante aclarado que contiene HDL-c, el cual se analizó por el método enzimático del colesterol esterasa. Los valores de referencia son >35 mg.dl<sup>-1</sup> en hombres y mujeres (Bauer, 1986).

### **Determinación de los niveles séricos de LDL- c**

Este parámetro se determinó mediante el método indirecto, según Friedewald, empleando la siguiente fórmula; los valores de referencia son < a 150 mg.dl<sup>-1</sup>(Bernard 1993).

$$\text{LDL-c} = \text{CT} - \text{TG}/5 - \text{HDL-c}$$

### **Determinación de los niveles séricos de VLDL-c**

Se realizó según el método indirecto de Rifking, el cual establece que la relación entre los triglicéridos y las VLDL es constante (1:5), lo cual ha permitido desarrollar la siguiente ecuación; VLDL = TG/5 siempre que la concentración de TG no exceda 400 mg.dl<sup>-1</sup>. Los valores de referencia son de 10-36 mg.dl<sup>-1</sup>(Bernard, 1993).

### **Determinación de los niveles séricos de glucosa**

Este parámetro se cuantificó por el método de la glucosa oxidasa, el cual se fundamenta en la oxidación de la  $\beta$ -D-glucosa a peróxido de hidrógeno y ácido glucónico, catalizada por la enzima glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno, a su vez, oxida al cromógeno 4-AAP para producir una coloración roja de quinoneimina, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. La intensidad de color de la reacción, se midió a 520 nm, y es directamente proporcional a la concentración de la glucosa en la muestra. Los valores de referencia son de 70 a 110 mg.dl<sup>-1</sup>(Bauer, 1986).

### **Determinación de los niveles séricos de insulina**

Se determinó por el método de inmunoensayo enzimático colorimétrico de doble fase, Ensayo Inmuno Enzimático Absorbente (ELISA), en el cual se dirigen dos anticuerpos monoclonales sobre el determinante antigénico presente en la molécula de insulina. Durante la incubación, la insulina en la muestra reacciona con el anticuerpo antiinsulina conjugado y un anticuerpo antiinsulina en el punto final de la titulación, eliminándose con lavado el exceso de anticuerpo marcado. Durante el segundo paso de incubación, la enzima estreptavidina peroxidasa se une al anticuerpo antiinsulina, formándose un complejo que se detecta por la reacción con el sustrato. La reacción se detiene al agregar ácido sulfúrico, para dar un punto final colorimétrico que se midió espectrofotométricamente en un microlector de ELISA, a una longitud de onda de 450 nm (Kaplan y Pesce, 1991). Los valores de referencia son de 2,4 a 25,0  $\mu$ UI.ml<sup>-1</sup> (Balcells, 1997).

### **Determinación del índice Homa:**

Para el cálculo del índice de resistencia a la insulina (HOMA IR) se utilizó la fórmula publicada por ( Matthews,1985).

$$\text{HOMA (IR)} = (\text{insulina} \times \text{glucosa}) / 22,5$$

### **Análisis estadístico**

Se aplicó un ANOVA simple con la finalidad de establecer diferencias significativas en los pacientes con el SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus y el grupo control. En todos los casos, la toma de decisiones se realizaron a un nivel de confiabilidad del 95% (Sokal y Rohlf, 1989).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las tablas 1, 2 y 3 se muestran los resultados obtenidos de los niveles séricos de colesterol total (CT) en pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos y del grupo control. Los resultados indican diferencias altamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre ellos. En la tabla 3 se compara al grupo de pacientes enfermos con SM con y sin antecedentes diabéticos observándose que no hubo diferencias significativas. Los pacientes con SM con antecedentes diabéticos presentaron un promedio de  $214,00 \text{ mg.dl}^{-1}$  de CT, mientras, que los pacientes con SM sin antecedentes diabéticos presentaron el promedio más alto de CT el cual fue de  $220,00 \text{ mg.dl}^{-1}$ , y el grupo control con los niveles de CT más bajo ( $\bar{X} = 168,60 \text{ mg.dl}^{-1}$ ).

Tabla 1. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos (SMCAD) y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	214,00	24,18	*
CONTROLES	58	168,60	18,78	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar. \* significativo ( $p < 0,05$ ), SMCAD pacientes con SM con antecedentes diabéticos.

Tabla 2. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	220,00	26,00	*
CONTROLES	58	168,60	18,78	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar. \* significativo ( $p < 0,05$ ), SMSAD pacientes con SM sin antecedentes diabéticos.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	220,00	26,1978	NS
SMCAD	29	214,00	45,5282	

Tabla 3. Niveles séricos de colesterol total en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y con antecedentes diabéticos. N:tamaño muestral; media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Estos resultados coinciden con los de Órdovas y cols. (1999) quienes reportaron concentraciones séricas de CT más elevadas en pacientes con SM sin antecedentes diabéticos que en pacientes con antecedentes diabéticos. Por otra parte, Lehto y cols. (2000) concuerdan con que los pacientes con SM presentan niveles elevados de CT por encima de 200 mg.dl<sup>-1</sup>. Resulta importante señalar que la hipercolesterolemia ha sido reconocida como un factor principal en el desarrollo de la aterosclerosis, la cual se inicia en la infancia y permanece en la adultez (Programa Nacional Para el Tratamiento del Colesterol, 1992).

Los niveles séricos de triglicéridos se presentan en la tabla 4 y 5, respectivamente, donde se comparan los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos, con individuos aparentemente sanos, donde los resultados fueron de 188,00 mg.dl<sup>-1</sup> para los pacientes que tienen antecedentes diabéticos, una  $\bar{X}$ =185,80 mg.dl<sup>-1</sup> para los pacientes sin antecedentes diabéticos, y una media para el grupo control la cual fue de 94,00 mg.dl<sup>-1</sup>. Dando cambios significativos entre los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos y los individuos aparentemente sanos.

En tabla 6, se muestran los resultados obtenidos entre los dos grupos de pacientes con SM, con y sin antecedentes diabéticos, donde se observa que no hubo diferencia significativa entre ellos, aunque ambos grupo de pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD) y SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD) presentaron niveles de triglicéridos superiores a 150 mg.dl<sup>-1</sup>.

Tabla 4. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	188,00	66,60	*
CONTROLES	58	94,00	26,35	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), SMCAD pacientes con SM con antecedentes diabéticos.

Tabla 5. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	185,00	71,00	*
CONTROLES	58	94,00	26,35	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), SMSAD pacientes con SM sin antecedentes diabéticos.

Tabla 6. Niveles séricos de triglicéridos en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	85,00	1,43	NS
SMCAD	29	88,80	6,66	

N:tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

El análisis de varianza seguido del análisis *a posteriori* (LSD95%) para los niveles séricos de triglicéridos (Apéndice tablas A2) que el grupo control con respecto a los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos, existen diferencias significativas ( $p < 0,05$ ), en cuanto a la circunferencia

abdominal donde el mayor valor se obtuvo en los pacientes con una circunferencia de 105 a 130 cm. En lo concerniente a la edad, la diferencia fue altamente significativa ( $p < 0,001$ ) entre los pacientes con SM y los controles en edades comprendidas de 36 a 45 años de edad.

Mafeiss y cols.(2001), determinaron concentraciones elevadas de triglicéridos en pacientes adultos, concluyeron que la obesidad abdominal se asocia a factores de riesgo cardiovascular, y resulta útil su evaluación en individuos con insulinoresistencia u otras manifestaciones asociadas al SM. Por otra parte, Villary cols. (2001), señalaron que los adultos presentaban niveles de triglicéridos superiores a  $150 \text{ mg.dl}^{-1}$ , debido al cese de las hormonas tanto masculinas como femeninas, como son: progesterona, hormona luteinizante (LH), hormona estimuladora del folículo (FSH), testosterona e insulina, entre otras, trayendo como consecuencia alteraciones en el metabolismo de las grasas, lo cual concuerda con el presente trabajo. Cabe destacar que la acumulación excesiva de triglicéridos en el tejido adiposo, condiciona cambios importantes en el metabolismo de los lípidos, los cuales van a contribuir a la instauración de la resistencia a la acción de la insulina, que conducen a hiperinsulinemia y diabetes tipo 2 (López-Canti, 2002).

En las tablas 7 y 8 se muestran los valores medios y desviación estándar de los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos y el grupo control, con respecto a los niveles séricos de la lipoproteína de alta densidad (HDL-c), encontrándose que en los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos están dentro del intervalo de referencia ( $> 35,00 \text{ mg.dl}^{-1}$ ), los valores obtenidos fueron de  $42,90 \text{ mg.dl}^{-1}$ , en pacientes con antecedentes diabéticos y de  $42,00 \text{ mg.dl}^{-1}$  para pacientes sin antecedentes

diabéticos. Sin embargo al compararse con el grupo control, el grupo de pacientes enfermos tuvieron valores inferiores a estos individuos aparentemente sanos, sus valores fueron alrededor de 51,00 mg.dl<sup>-1</sup>. (Tabla 7 y 8).

Tabla 7. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	42,90	5,12	*
CONTROLES	58	51,00	6,86	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 8. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	42,00	7,00	*
CONTROLES	58	51,00	6,86	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD).

En la tabla 9, se compara a ambos grupos de pacientes enfermos y se puede notar que al someterlo al análisis de varianza no arrojaron diferencias significativas. Como se observa, los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos arrojaron resultados similares, uno con una  $\bar{X} = 42,00$  mg.dl<sup>-1</sup> para pacientes sin antecedentes diabéticos y otro  $\bar{X} = 42,90$  mg.dl<sup>-1</sup> para pacientes con antecedentes diabéticos, lo cual difiere según los términos del ATP III para SM donde los pacientes deben tener un HDL-c inferior a 40 mg.dl<sup>-1</sup>.

Tabla 9. Niveles séricos de HDL-c en pacientes con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	42,00	7,02	NS
SMCAD	29	42,90	5,12	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD) y pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Las tablas 10 y 11 se observan los valores medios y estándar para LDL-c donde se compara al grupo de pacientes con antecedentes diabéticos y controles y sin antecedentes diabéticos y controles respectivamente. Con respecto a los pacientes con SM con antecedentes diabéticos, éstos tienen una media de 140,51 mg.dl<sup>-1</sup>, para pacientes con SM sin antecedentes diabéticos un promedio de 133,31 mg.dl<sup>-1</sup> y para los individuos aparentemente sanos la media fue de 98,40 mg.dl<sup>-1</sup>.

Tabla 10. Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	140,51	22,86	*
CONTROLES	58	98,40	15,66	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estándar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 11 Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de significancia
SMSAD	29	133,31	23,00	*
CONTROLES	58	98,40	15,66	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estándar;\*significativo(p<0.05), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD).

En la tabla 12 se señala al grupo de pacientes enfermos con SM con y sin antecedentes diabéticos donde no existieron cambios significativos entre ellos, ambos con niveles superiores de LDL-c de  $129 \text{ mg.dl}^{-1}$ , siendo mayor el valor para pacientes con SM con antecedentes diabéticos el cual tiene una  $\bar{X}=140,51 \text{ mg.dl}^{-1}$  y para pacientes con SM sin antecedentes diabéticos la media fue de  $133,31 \text{ mg.dl}^{-1}$ .

Tabla 12. Niveles séricos de LDL- c en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	140,51	23,43	NS
SMCAD	29	133,31	22,86	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estándar, ns: no significativo; pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), y pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Estos resultados son semejantes a los reportados por Veerkamp y cols. (2004), quienes obtuvieron valores mínimos de HDL-c en sujetos jóvenes con SM comparados con sujetos normales, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, estos autores señalaron valores comparables a los de esta investigación, en lo referente a los niveles séricos de LDL-c y VLDL-c, encontraron diferencias significativas en pacientes adultos con SM y la población aparentemente sana.

En relación a la lipoproteína de muy baja densidad VLDL-c, sus valores dieron por encima de los valores de referencias, en ambos grupos patológicos, los pacientes con SM con antecedentes diabéticos se obtuvo un promedio mayor de  $37,80 \text{ mg.dl}^{-1}$ , mientras que los pacientes con SM sin antecedentes se encontró un valor promedio de  $37,00 \text{ mg.dl}^{-1}$ . A diferencia del grupo control que obtuvo un valor promedio menor de  $19,00 \text{ mg.dl}^{-1}$ . Al

comparar al grupo de pacientes enfermos con y sin antecedentes de diabetes mellitus se obtuvo diferencias significativas, a nivel de la circunferencia abdominal y la edad de los pacientes donde el mayor valor encontrado fue alrededor de los individuos con circunferencia de 105-130 cm y con respecto a la edad los comprendidos entre 36- 45 años de edad (Apéndice A5).

Tabla 13. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y grupo control.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	37,80	13,33	*
CONTROL	58	19,00	5,23	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 14. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y grupo control.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	37,00	14,00	*
CONTROL	58	19,00	5,23	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD).

Tabla 15. Niveles séricos de VLDL- c en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	37,00	14,00	*
SMCAD	29	37,80	13,33	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), y pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

El SM se asocia a una producción elevada de VLDL-c debido a una disminución de la actividad de la lipasa proteica, enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos; esta fracción de lipoproteína es muy rica en lípidos lo que conduce a un aumento de sus concentraciones séricas

(Cabrera y cols., 1995). Lo que conduce a un mayor riesgo a través de un efecto directo de estos lípidos sobre el aparato cardiovascular, con mayor predisposición a sufrir hipertensión arterial, diabetes y resistencia a la insulina (Bonadonna y cols., 1998).

Con respecto, al el ritmo cardíaco, se puede observar en las tablas 16 y 17 donde los valores promedios máximos fueron presentados para pacientes con SM con antecedentes diabéticos su valor es de 5,10 y sin antecedentes diabéticos su riesgo cardíaco fue de 5,00, respectivamente. El grupo control presentó un promedio menor de 3,30.

Tabla 16. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	5,10	0,89	*
CONTROLES	58	3,30	0,41	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 17. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	5,00	1,00	NS
CONTROLES	58	3,30	0,41	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar; NS: no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMCAD).

Comparando a los 58 pacientes enfermos con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus, se observó que no existieron cambios significativos para ambos grupos en estudio y sus valores fueron por encima de 5 para el riesgo cardíaco (Tabla 18).

Tabla 18. Valores medios y desviación estándar del riesgo cardíaco en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	5,40	1,28	NS
SMCAD	29	5,07	0,89	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estándar; NS: no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD) y pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Estos resultados fueron apoyados por los de Solymoss y cols. (2004) donde evaluaron el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes adultos con diferentes grados de enfermedad arterial coronaria e identificaron que los pacientes que cumplían criterios para SM con enfermedad coronaria severa presentan un mal pronóstico, aunque sin incremento en el riesgo de muerte, en comparación con pacientes sin SM.

En las tablas 19 y 20 se observan los valores séricos de glicemia obtenidos en los diferentes grupos en estudio en donde los pacientes con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus sus valores se encontraron por encima del valor promedio entre 111,60 mg.dl<sup>-1</sup> y 110,05 mg.dl<sup>-1</sup> respectivamente. Mientras que el grupo control estuvo dentro de los valores de referencias siendo de 84,60 mg.dl<sup>-1</sup>.

Tabla 19. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	111,60	19,31	*
CONTROLES	58	84,60	7,35	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estándar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 20. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	110,05	19,60	*
CONTROLES	58	84,60	7,35	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

De acuerdo al análisis estadístico se observó que existen diferencias altamente significativas ( $p > 0,001$ ) en cuanto a los antecedentes de los pacientes, presentando el mayor valor los pacientes con antecedentes diabéticos con un valor de 111,60 mg.dl<sup>-1</sup> a diferencia de los pacientes sin antecedentes cuyo valor fue 110,05 mg.dl<sup>-1</sup> (Apéndice tabla A3), a este respecto en la tabla 21 se compara a este grupo de pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos evidenciando la diferencia existente entre ellos.

Tabla 21. Niveles séricos de glucosa en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	110,05	9,39	*
SMCAD	29	111,55	19,31	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Estos resultados corroboran lo señalado por Levantesi y cols. (2005), quienes mencionaron que la hiperglucemia es un factor importante para la presencia del SM su incidencia en los pacientes diabéticos con SM fue de 68,00%, mientras que en los no diabéticos pero con SM fue de 38,00% ( $p < 0,001$ ). Los pacientes diabéticos con SM fueron hospitalizados con mayor

frecuencia que los diabéticos sin SM.

En las tablas 22 y 23 se muestran los niveles séricos de insulina en pacientes con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus, donde se observan a los pacientes con SM con antecedentes diabéticos con niveles de insulina de 29,70mUI.ml<sup>-1</sup> y para los pacientes con SM sin antecedentes diabéticos un promedio de 28,00 mUI.ml<sup>-1</sup> los valores encontrados para el grupo control fue de ( $\bar{X} = 6,80$  mUI.ml<sup>-1</sup>).

Tabla 22. Niveles séricos de insulina basal en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	29,70	3,77	*
CONTROLES	58	6,80	2,69	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 23. Niveles séricos de insulina basal en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	28,00	2,00	*
CONTROLES	58	6,80	2,70	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo (p<0,05), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD).

Al comparar el grupo de pacientes enfermos con el grupo aparentemente sanos (grupo control) se observa en las tablas anteriores que hubo diferencias significativas entre ellos. Lo que difiere en la tabla 24 donde se señala que para ambos grupos de pacientes enfermos con SM con y sin antecedentes diabéticos sus datos obtenidos no arrojaron cambios significativos para la insulina.

Tabla 24. Niveles séricos de insulina basal  $\text{mUI}\cdot\text{ml}^{-1}$  en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	28,00	2,30	NS
SMCAD	29	29,70	3,78	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Los resultados encontrados concuerdan con los de Shoelson y cols. (2006), donde señalan que los sujetos con el SM presentan resistencia a la insulina, y tienen en su mayoría obesidad abdominal, que se ha visto implicada como el factor más probable de inicio de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia consecutivas, concluyendo que la resistencia a la insulina sin SM parece ser un estado previo al desarrollo total del síndrome, asociada fuertemente con disfunción endotelial y donde el principal marcador es la dislipidemia aterogénica y como precursor principal a la obesidad abdominal.

En los resultados reportados por Caprio (2002), se observó la resistencia a la insulina en 14,00% de la población estudiada, a una edad temprana de 15 a 32 años, representando así un grave riesgo cardiovascular. La resistencia a la insulina en los jóvenes está asociada con depósitos de lípidos en el compartimiento visceral y células musculares. Sin embargo, hay una sustancial evidencia de que la obesidad en adultos, crea una plataforma metabólica de enfermedad cardiovascular al pasar los años y que la obesidad es el principal determinante de la resistencia a la insulina en individuos adultos según, Kelly (2002), es muy razonable sugerir que se

debemodificar los estilos de vida, con la finalidad de controlar y modificar el peso, lo cual puede reducir el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina y por ende, el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Siendo, lo más importantes tomar acciones que permitan prevenir la obesidad, orientadas a incrementar la actividad física y a promover una alimentación saludable.

El índice HOMA ha sido, uno de los métodos en que se incluyen la tasa de insulina/glicemia y es el índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina. En las tablas 25 y 26, respectivamente, se observan los valores medios y desviación estándar con respecto al índice HOMA, donde el mayor promedio está reseñado en los pacientes con SM con antecedentes diabético cuya media fue de 8,00 y para pacientes sin antecedentes diabéticos fue de 6,00 obteniéndose un promedio menor para los pacientes controles de 1,40.

Tabla 25. Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico con antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMCAD	29	8,02	1,69	*
CONTROLES	58	1,40	0,53	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM con antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 26 Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos y pacientes controles.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	6,00	1,00	*
CONTROLES	58	1,40	0,53	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con SM sin antecedentes diabéticos (SMSAD).

En la tabla 27 se comparan los dos grupos de pacientes enfermos con

SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus con respecto al índice HOMA , donde se obtuvo diferencia significativa en los pacientes con antecedentes diabético cuyo valor fue 8,02 superior al de los pacientes sin antecedentes diabéticos cuya media fue 6,00.

Tabla 27. Valores medios, desviación estándar, de índice HOMA en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes diabéticos.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	6,00	1,23	*
SMCAD	29	8,02	1,70	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$ : media; DS: desviación estandar.\* significativo ( $p < 0,05$ ), pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMCAD).

El análisis estadístico arrojó diferencias significativas con respecto al sexo siendo mayor para el sexo masculino que para el femenino (Apéndice tabla A8).

En un estudio realizado en Colombia, por Pineda y cols. (2005), con una población de 140 adolescentes, 72 no obesos y 68 obesos arrojaron resultados similares al presente trabajo, donde el índice HOMA de los individuos obesos fue mayor a 3,00 y se concluye que el índice HOMA puede ser un buen instrumento para detectar el SM en adolescentes y adultos.

Así mismo, Haffner y cols. (1997), en el estudio de una población mexicana-americana con síndrome metabólico, encontraron que el valor medio de HOMA en individuos con tolerancia a la glucosa normal era de 2,70 y en aquellos con intolerancia a la glucosa alterada era de 5,20.

Los factores que se correlacionan con el presente estudio son la circunferencia abdominal y la presión arterial (sistólica y diastólica) que forman parte de los aspectos clínicos para SM, también se consideraron los

hábitos de vida de cada uno de los pacientes estudiados como lo es: el alcoholismo, sedentarismo, fumadores y dieta, donde los resultados arrojados evidenciaron que todos estos factores se ven asociados con los pacientes que padecen del SM y sería muy importante su identificación para una situación de mayor riesgo aterogénico (Tabla 28).

Tabla 28. Factores ambientales relacionados al síndrome metabólico en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus e individuos controles.

<b>Factores de Riesgo</b>	<b>n</b>
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>	
HTA	44
Diabetes	29
Enfermedades renales	35
HTA-Hcol-Htg-ECV-diabetes	10
<b>HABITOS DE FUMAR</b>	
Nunca ha fumado	107
Ex fumador	5
Fumador	4
<b>CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS</b>	
Nunca	5
Ocasional	37
Tres veces por mes	19
Tres veces por semana	55
<b>ACTIVIDAD FÍSICA</b>	
Sedentarismo	54
Actividad moderada	28

En las tablas 29 y 30 se observan los valores medios y desviación estándar de la circunferencia abdominal y presión arterial alta para el grupo de individuos con SM con y sin antecedentes de diabetes mellitus donde no existió diferencia significativa entre estos dos grupos con respecto a estas variables como son la presión arterial alta y la circunferencia abdominal.

Tabla 29. Valores medios, desviación estándar de la circunferencia abdominal en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	N	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	104,48	6,40	NS
SMCAD	29	106,07	11,04	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMCAD).

Tabla 30. Valores medios desviación estándar de la presión arterial alta en pacientes con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus.

PACIENTES	n	$\bar{X}$	DS	Nivel de Significancia
SMSAD	29	130,69	7,16	NS
SMCAD	29	131,03	6,73	

N: tamaño muestral;  $\bar{X}$  media; DS: desviación estándar; NS no significativo, pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMSAD), pacientes con síndrome metabólico sin antecedentes diabéticos (SMCAD).

Entre todas las variables analizadas en el presente estudio para estudiar a los componentes del síndrome, el índice HOMA, la presión sistólica, los niveles de triglicéridos, colesterol total, la circunferencia abdominal, resistencia a la insulina e hiperglicemia resultaron ser los principales predictores para el establecimiento del SM. Con respecto a los antecedentes de cada uno de la población enferma en los resultados arrojaron cambios significativos a nivel de la glicemia donde fue mayor en pacientes con

antecedentes diabéticos que en aquellos sin antecedentes, lo que confirma que la predisposición genética viene precedida para estos pacientes, al igual que el hábito de vida, el sedentarismo, la falta de ejercicio, contribuyen a que las personas caigan en enfermedades cardiovasculares, aterogénicas, o cualquier patología que afecte su calidad de vida.

## **CONCLUSIONES**

Los resultados obtenidos nos permiten concluir que solo la hiperglicemia, tiene importancia en el establecimiento del síndrome metabólico en aquellos pacientes con antecedentes de diabetes mellitus sobre los pacientes con esta patología que no tienen antecedentes.

Se encontraron diferencias significativas en los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL -c) entre el grupo de pacientes enfermos y el grupo control.

Los valores de HDL-c, para los tres grupos en estudio se encontraron dentro de los valores de referencia.

La circunferencia abdominal resultó determinante para los pacientes con síndrome metabólico.

El estilo de vida, sedentarismo, falta de ejercicio, tabaquismo, entre otros, son factores que contribuyen al padecimiento de enfermedades cardiometabólicas, y pueden contribuir a la disminución en su calidad y expectativa de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

Anderson, P. y Critchley, J. 2001. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs. insulin resistance as the central abnormality. Int.J. Obes. Relat. Metab. Disor., 25(12): 1782-1788.

Arad, A. y Newstein, D. 2001. Association of multiple risk factors and insulin resistance with increased prevalence of asymptomatic coronary artery disease by an electron-beam computed tomographic study. Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol., 21: 2051-2058.

Arranz, A. 1994. Técnicas de enfermería clínica. Madrid. Asamblea General de Ediburgo. 2000. Principios éticos para las investigaciones de seres humanos. Declaración de Helsinki de Asociación Médica Mundial. Escocia.

Aschner, T.; Chávez, M.; Izquierdo, J.; Sole, J.; Tarazona, A. y Pinzón, J. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in Colombia. Diab. Res. Clin. Pract., 57(1): 532.

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

Balkau, B. y Charles, M. 1999. Comment on the provisional report from the who consultation. European group for the study of insulin resistance (EGIR). Diab. Med., 16: 442-443.

Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Método e interpretación. Editorial Reverté, S.A. Barcelona, España.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico para el laboratorio. Novena edición. Ediciones científicas y técnicas, España.

Bonadonna, R. Goop, L. y Kremer, L. 1998. Obesity And Insulin Resistance In Humans. Metabolism, 39: 452-459.

Cabrera, A.; Damian, A.; Chiang, D.; Quintero, M. y Fernández, L. 1998. Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de adolescentes obesos. Arch. Latinoamer. Nutr., 45: 55-57.

Caprio, S. 2002. Insulin resistance in childhood obesity. J. Pediatr. Endocrinol. Metab., 15(1):487-92.

Chu, N. y Spiegelman, D. 2001. Plasma insulin, leptin and soluble TNF receptors levels in relation to obesity related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men. Atherosclerosis, 157: 495-503.

Comité de Expertos de la OMS sobre el estado físico. 1995. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza).

Conh, G. y Valdes, G. 2001. Pathophysiology and treatment of the dyslipidemia of insulin resistance. Curr. Cardiol. Rep., 3: 416-423.

Cupples, L. y D'Agostino, R. 1987. Some risk factors related to the annual incidence of cardiovascular disease and death in pooled repeated biennial measurements. Diab. Med., 22: 132-134.

Erkelens, D. 2001. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. Am. J. Cardiol., 11: 38-42.

Ford, E.; Giles, W. y Dietz, W. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among us adults: findings from the third national health and nutrition examination survey. JAMA, 16(287): 356-359.

Groop, L. y Orho-Melander, M. 2001. The dysmetabolic syndrome. J. Intern. Med., 250(2): 105-120.

Grundy, S.; Cleeman, J.; Daniels, S.; Donato, K.; Eckel, R. y Franklin, B. 2005. AHA/NHLBI Scientific statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. Circulation, 112: 2735-2752.

Haffner S.M., Valdez R.A., Hazuda H.P., Michell B.D., Morales P.A., Stern M.P. 1997. Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (Syndrome X). Diabetes, 41: 715-722.

Isomaa, B. y Henricsson, M. 2001. The metabolic syndrome influences the risk of chronic complications in patients with II diabetes. Diabetología, 44: 1148-1154.

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

Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química clínica: técnicas de laboratorio. Fisiopatología. Métodos de análisis. Editorial Médica Panamericana, S.A. México.

Kelly, D.; Wing, R.; Buonocore, C. Y Sturis J. 2002. Relative effects of calorie restriction and weight loss in noninsulin-dependent diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol. Metab., 77: 1287-1293.

Kuusisto, J. 2001. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly type 2 diabetic men. Diab. Care, 24: 1629-1633.

Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, y Laakso M. 2000 Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with type II diabetes. Diabetologia, 43: 148-55.

Levantesi, G.; Macchia, A.; Marfisi, R. y Nicolosi, G. 2005. Metabolic Syndrome And Risk Of Cardiovascular Events After Myocardial Infarction. J. Am. Col. Cardiol., 46: 277- 283.

Lin, Y. y Rajala, M. 2001. Hyperglycemia induced production of acute phase reactants in adipose tissue. J. Biol. Chem., 276: 42 077 -42083.

López-Canti, Lf. 2002. Obesidad en la infancia y adolescencia: Síndrome Plurimetabólico en el niño obeso. Vox Pediatr, 10(2): 46-51.

Maffeis, C.; Eberhardt, N.L. y Jensen, M.D. 2001. Childhood obesity: the genetic-environmental interface. Baillieres. Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., 13: 31-46.

Meisinger, C.; Koletzko, B. y Heinrich, J. 2006. Metabolic syndrome: older than usually assumed, but still too young to die. Clin.Chem., 52: 897-898.

Majkowska, L. 1999. Tests for evaluating insulinsensitivity in vivo.; 56 (5): 351-356.

Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia, 28: 412-9.

Messerli, F.; Williams, B. y Ritz, E. 2007. Essential hypertension. Lancet, 370: 591-603.

MINSAP. Anuario estadístico. 2000. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. 74-75.

Müller-Wieland, D. y Knebel, B. 2001. Insulin-regulated transcription factors: molecular link between insulin resistance and cardiovascular risk factors. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disor., 25(1): 35-37.

Ordovas, Jm.; Jenner J, Myers, Rh. y Genest, J. 1999. Familial Lipoprotein Disorders In patients with premature coronary artery disease. Circulation, 85: 25-33.

Pineda, C. 2008. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colomb. Méd., 39(1): 238-239.

Pineda, L.; Moreno A.; Tresaco, B.; y Bueno, M. 2005. J. Physiol. Biochem., 61(2): 381-388.

Reaven, G.; Calciano, A.; Cody, R.; Lucas, C. y Millar, R. 1963. Carbohydrate intolerant and hyperlipemia in patients with myocardial infarction without known diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol. Metab., 23: 1013-1023.

Restrepo, M. 2002. La antropometría en la evaluación del estado nutricional del adulto. Nutric. Diet., Medellín., 5(2): 193-199.

Rosengren, A.; Hawken, S.; Ounpuu, S.; Sliwa, K.; Zubaid, M. y Almahmeed, W. 2004. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11,119 cases and 13,648 controls from 52 countries

(The interheartstudy): case-control study. Lancet,364: 953-962.

Shoelson, S.; Lee J yGoldfine A. 2006.Inflammationand Insulin resistance.J. Clin. Invest.,116: 793-801.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1989.Biometria: principios y métodos estadísticos en la investigación de la biología. Edición Blume. H. Madrid. España.

Solymoss, BC.; Bourassa, MG. Y Campeau,L. 2004. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity.Am. J. Cardiol., 93:159-64

Stoney, R.2001.Insulin resistance as a major determinant of increase coronary heart disease risk in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus. Diab.Med.,18: 476-482.

Tooke, J. 1999. The association between insulin resistance and endotheliopathy.Diab.Obes.Metab.,1(1): 17-22.

Trinder, P. 1974. Evulation and treatment of high blood cholesterol in adults.Ann.Clin. Biochem.,6: 24-27.

Veerkamp, M.; Graaf, J.; Hendricks,J. yDemacker, P. 2004. Stalenhoef A. nomogram to the diagnose familial combined hyperlipidemia on the basis of results Of A 5-Year Follow-Up Study. Circulation,109: 2980-2985.

Vega, G. 2001. Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease.Am. Heart.J.,142: 1108-1116.

Villar, Álvarez F.;Banegas, Banegas Jr.; Donado, Campos J. y Rodríguez, Artalejo F. 2001. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en españa: hechos y cifras.Edición Blume. España.

## APÉNDICE

Tabla A1. Resumen del análisis estadístico en individuos con SM (con y sin antecedentes de diabetes mellitus, aplicado a los valores promedio de colesterol total según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	126,293	1	126,293	0,22 ns
B:Edad	961,704	1	961,704	1,65 ns
C:Sexo	1533,67	1	1533,67	2,62 ns
D:Pacientes	229,075	1	229,075	0,39 ns
Error	31554,8	54	584,348	
<b>TOTAL (CORREGIDO)</b>	<b>36201,0</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo.

Tabla A2. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus, aplicado a los valores promedio de triglicéridos total según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	18186,9	1	18186,9	4,87 s
B:Edad	40028,2	1	40028,2	10,72 ms
C:Sexo	186,798	1	186,798	0,05 ns
D:Pacientes	1370,02	1	1370,02	0,37 ns
Error	201571,0	54	3732,8	
<b>TOTAL (CORREGIDO)</b>	<b>270849,0</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; s: significativo; ms: muy significativo.

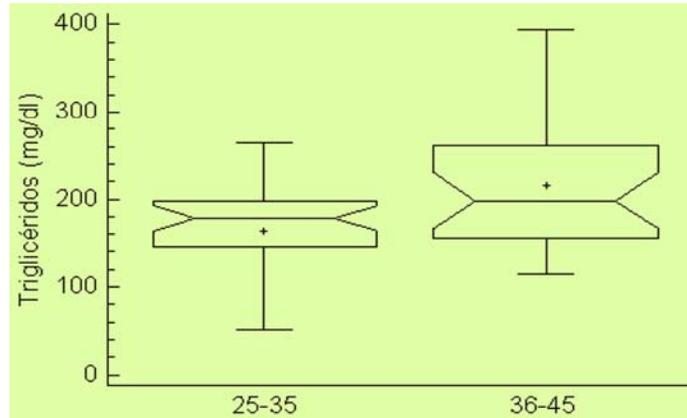


Figura A1. Gráficas de “Cajas y Bigotes” de los triglicéridos con respecto a la edad de los pacientes

Tabla A3. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de HDL- c según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	1,0242	1	1,0242	0,03 ns
B:Edad	54,4858	1	54,4858	1,39 ns
C:Sexo	64,3179	1	64,3179	1,64 ns
D:Pacientes	0,0136215	1	0,0136215	0,00 ns
Error	2111,6	54	39,1038	
TOTAL	2278,33	58		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo.

Tabla A4 Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus, aplicado a los valores promedio de LDL –csegún circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	216,728	1	216,728	0,42ns
B:Edad	2,62854	1	2,62854	0,01ns
C:Sexo	1975,67	1	1975,67	3,79ns
D:Pacientes	513,235	1	513,235	0,99ns
Error	28114,3	54	520,635	
TOTAL	30897,0	58		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo.

TablaA5 Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico con y sin antecedentes de diabetes mellitus, aplicado a los valores promedio de VLDL- c según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	727,475	1	727,475	4,87 s
B:Edad	1601,13	1	1601,13	10,72ms
C:Sexo	7,47191	1	7,47191	0,05 ns
D:Pacientes	54,8007	1	54,8007	0,37 ns
Error	8062,85	54	149,312	
TOTAL	10834,0	58		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; s: significativo; ms: muy significativo.

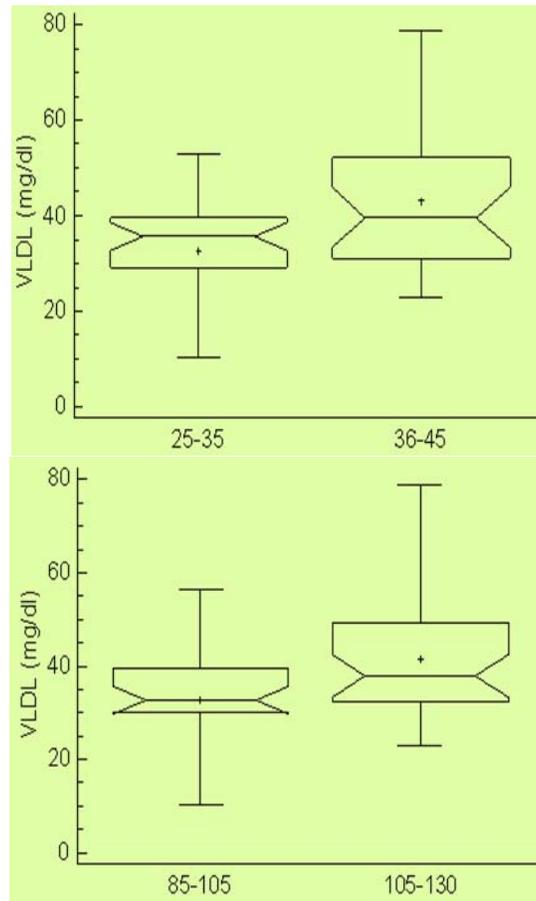


Figura A2. Gráficas de "Cajas y Bigotes" de VLDL-c con respecto a la edad de los pacientes

Tabla A6. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de glicemia según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de variación	Sc	Gl	Mc	Fs
A:CA	130,368	1	130,368	0,4370 ns
B:Edad	612,241	1	612,241	0,0954 ns
C:Sexo	333,771	1	333,771	0,2156 ns
D:Pacientes	7422,14	1	7422,14	0,0000***ms
RESIDUOS	11479,8	54	212,589	
TOTAL	19901,5	58		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; s: significativo; ms: muy significativo.

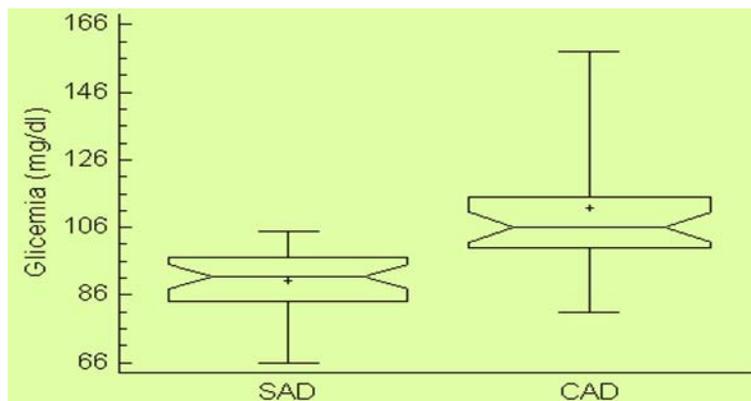


Figura A3. Gráficas de "Cajas y Bigotes" de los valores de glicemia con respecto a los pacientes en estudio.

Tabla A7. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de insulina basal según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	0,870986	1	0,870986	0,09 ns
B:Edad	0,518957	1	0,518957	0,05 ns
C:Sexo	5,58519	1	5,58519	0,56ns
D:Pacientes	35,7275	1	35,7275	3,56 ns
Error	541,236	54	10,0229	
<b>TOTAL</b>	<b>582,823</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo.

Tabla A8. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de índiceHOMA según circunferencia abdominal, edad, sexo, según el tipo de pacientes.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	0,0381516	1	0,0381516	0,02ns
B:Edad	3,63464	1	3,63464	1,85 ns
C:Sexo	9,37346	1	9,37346	4,76 s
D:Pacientes	40,9436	1	40,9436	20,79 ms
Error	106,364	54	1,96971	
<b>TOTAL (CORREGIDO)</b>	<b>161,198</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; s: significativo; ms: muy significativo.

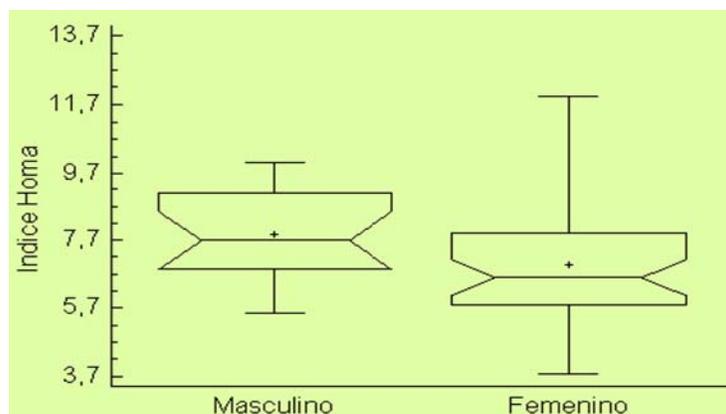


Figura A4. Gráficas de “Cajas y Bigotes” del índice HOMA con respecto a los pacientes según el sexo.

Tabla A9. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus, aplicado a los valores promedio de IMC (índice de masa corporal) según circunferencia abdominal, edad, sexo, según el tipo de pacientes.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	2759,34	1	2759,34	21,58ms
B:Edad	34,1677	1	34,1677	0,27 ns
C:Sexo	79,5927	1	79,5927	0,62 ns
D:Pacientes	734,437	1	734,437	5,75 ms
Error	6903,27	54	127,838	
TOTAL	10645,2	58		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; ms: muy significativo.

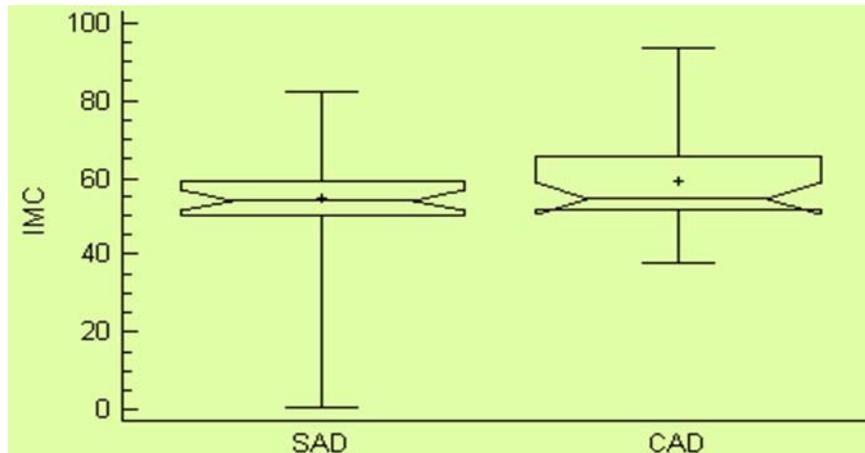


Figura A5. Gráficas de “Cajas y Bigotes” de la IMC con respecto a la circunferencia abdominal.

Tabla A10. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de presión arterial alta según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	67,9923	1	67,9923	1,70 ns
B:Edad	510,873	1	510,873	12,78 ms
C:Sexo	95,6903	1	95,6903	2,39ns
D:Pacientes	0,0507829	1	0,0507829	0,00 ns
Error	2158,43	54	39,9709	
<b>TOTAL</b>	<b>2788,98</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; ms: muy significativo.

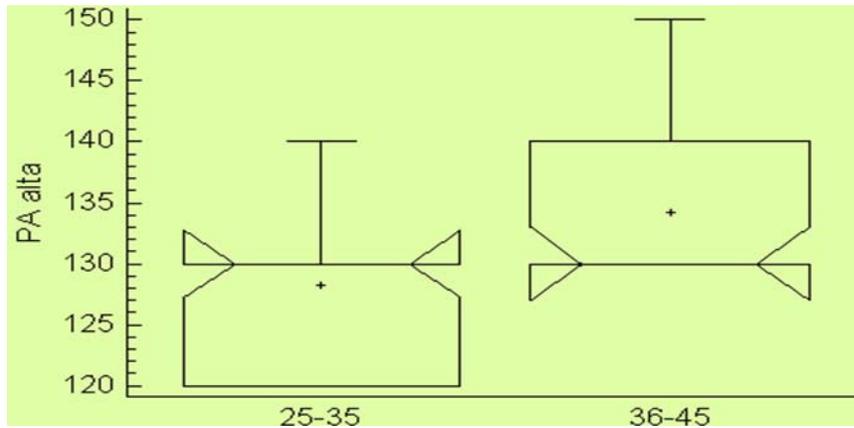


Figura A6. Gráficas de “Cajas y Bigotes” de la presión arterial alta con respecto a la edad.

Tabla A11. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de presión arterial baja según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	10,8904	1	10,8904	0,17ns
B:Edad	100,217	1	100,217	1,60 ns
C:Sexo	328,846	1	328,846	5,26 s
D:Pacientes	90,4615	1	90,4615	1,45 ns
Error	3378,43	54	62,5635	
<b>TOTAL (CORREGIDO)</b>	<b>4013,56</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo; s: significativo.

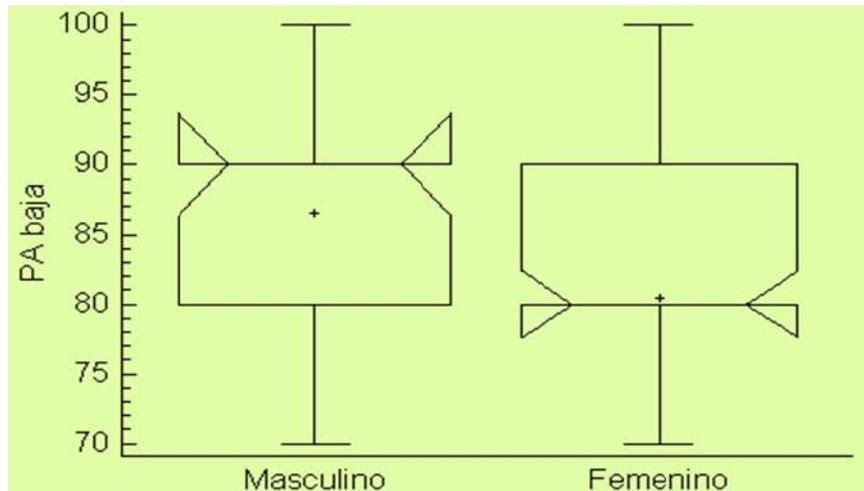


Figura A7. Gráficas de “Cajas y Bigotes” de la presión arterial baja con respecto al sexo.

Tabla A12. Resumen del análisis estadístico en individuos con síndrome metabólico (con y sin antecedentes de diabetes mellitus), aplicado a los valores promedio de riesgo cardíaco según circunferencia abdominal, edad, sexo, según los grupos en estudio.

Fuente de Variación	SC	Gl	Mc	Fs
A:CA	0,00799345	1	0,00799345	0,01ns
B:Edad	2,60879	1	2,60879	2,27 ns
C:Sexo	3,44559	1	3,44559	3,00ns
D:Pacientes	0,6787	1	0,6787	0,59 ns
Error	61,9488	54	1,1472	
<b>TOTAL (CORREGIDO)</b>	<b>71,1845</b>	<b>58</b>		

Gl: grado de libertad; Sc: suma cuadrática; Mc: media cuadrática; Fs: valor experimental de Fischer; ns: no significativo.

**APÉNDICE 1**  
**UNIVERSIDAD DE ORIENTE**  
**ESCUELA DE CIENCIAS**  
**NÚCLEO DE SUCRE**  
**DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS**  
**ENCUESTA**

Nombre y Apellido:

Edad:

Profesión u oficio:

1- Antecedentes Personales:

✓ Dieta actual:

- Proteínas: poco moderado mucho
- Grasas: poco moderado mucho
- Carbohidratos: poco moderado mucho

✓ Actividad Física : poco moderado mucho

- Poco: 1 vez por semana; moderado: 3 veces por semana;  
mucho: 5 o mas veces por semana.

✓ Patológico:

- ¿Padece ud. de Hipercolesterolemia? : Si No ¿Desde cuando? Desde hace poco ¿Recibe algún tratamiento?
- ¿Presenta alguna complicación a nivel renal: Si No
- ¿Desde cuando es obeso ( de ser el caso): después del segundo embarazo Ha recibido tratamiento para ello Si No

- ¿Bajo de peso? Si No ¿Cuánto?
- ¿Es hipertenso: Si No ¿Ha tenido complicaciones por su Hipertensión? ¿Cuáles?
- ¿Cuánto peso al nacer?
- ¿Es Diabético?
- ¿tiene resistencia a la insulina?
- ¿Consume Bebidas Alcohólicas?: poco moderado mucho

Tabaco: poco moderado mucho

Familiares:

¿Tiene antecedentes de obesidad?:

¿Tiene algún familiar con alguna enfermedad cardiovascular?:

¿Cual?

¿Tiene antecedente diabético?:

¿Quién?:

Índice de masa corporal:

Peso:

Talla:

Circunferencia Abdominal:

Presión arterial:

## **ANEXOS**

### **ANEXO 1**

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

#### **CONSENTIMIENTO VÁLIDO**

Bajo la coordinación del Dr Henry De Freitas, se está realizando el proyecto de investigación, el cual lleva por título: **“VALORACIÓN DE PARAMENTROS CIÍNICOS Y BIOQUÍMICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ADULTOSCON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS”**.

Yo

C.I.:

Nacionalidad:

Estado Civil::

Domiciliado en:

Siendo mayor de edad, 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 grupo de investigadores de este proyecto de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: **“VALORACIÓN DE PARAMENTROS CIÍNICOS Y BIOQUÍMICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME**

## **METABÓLICO EN PACIENTES ADULTOS CON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS”.**

1. Tener conocimiento de que el objetivo antes señalado es: evaluar las características clínicas y bioquímicas del síndrome metabólico en pacientes adultos, con edades comprendidas entre 25 a 45 años, con y sin antecedentes de diabetes mellitus (grupo experimental) y en un grupo control (individuos aparentemente sanos), que asista a la consulta de diabetología del Hospital “Julio Rodríguez” de la ciudad de Cumaná.
2. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 8 ml, el cual se me extraerá mediante punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por el Dr. Henry De Freitas, coordinador del proyecto.
3. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar las concentraciones de los niveles séricos de glicemia, perfil lipídico e insulina basal en los pacientes antes mencionados.
4. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada por el Dr. Henry De Freitas, me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
5. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
6. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
7. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será

respondida oportunamente por el equipo de personas antes mencionadas, con quienes me puedo comunicar por los teléfonos 04248572220 con la Br. Karla Romero.

8. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

## **ANEXO 2**

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

### **DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO**

Luego de haber leído, comprendido y aclarado 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 aceptó donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

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

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

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

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

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

Firma del testigo: \_\_\_\_\_ Firma del testigo: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_ Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

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

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

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

**ANEXO 3**  
UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

**DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR**

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

Por el proyecto: **“VALORACIÓN DE PARAMENTROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ADULTOSCON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS”**.

Nombre: \_\_\_\_\_

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

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

## **HOJAS DE METADATOS**

**Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5.**

<b>Título</b>	<b>VALORACIÓN DE PARAMENTROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ADULTOSCON Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES DE DIABETES MELLITUS</b>
<b>Subtítulo</b>	

**Autor(es)**

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
<b>Romero V., Karla Y.</b>	<b>CVLAC</b>	<b>17540113</b>
	<b>e-mail</b>	<b>Thecandy_85@hotmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

**Palabras o frases claves:**

<b>Síndrome metabólico, insulinemia, diabetes mellitus</b>

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Bioquímica	Bioquímica Clínica

### Resumen (abstract):

Se evaluaron las características clínicas y bioquímicas de 58 pacientes, de sexo masculino o femenino, con edades comprendidas entre 25 y 45 años de edad, 29 de ellos con síndrome metabólico (SM) con antecedentes diabéticos y 29 sin antecedentes diabéticos procedentes del Hospital "Julio Rodríguez", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela; asimismo, se evaluarón 58 individuos de iguales características en cuanto a sexo y edad, aparentemente sanos, que asistieron a realizarse exámenes de laboratorio de rutina, en un centro privado de la misma localidad. A cada grupo en estudio, se le determinó la circunferencia abdominal y la presión arterial, como parte de los criterios clínicos, para evaluar el síndrome metabólico. Igualmente se determinaron indicadores bioquímicos tales como: colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad HDL-c, lipoproteínas de baja densidad LDL-c, lipoproteínas de muy baja densidad VLDL-c, riesgo cardiaco, glicemia en ayunas, insulina basal e índice homa. A cada paciente se le aplicó una encuesta en la que se recopilaban datos personales, antecedentes familiares de diabetes mellitus y otras características relevantes para este estudio. De acuerdo con el análisis realizado, se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con SM con y sin antecedentes diabéticos y el grupo control para los parámetros bioquímicos: colesterol, triglicéridos, LDL-c, VLDL-c, glicemia e insulina basal e índice homa. Estos resultados indican que estos pacientes presentaron resistencia a la insulina y alteraciones en los lípidos plasmáticos con elevación de los niveles de colesterol, triglicéridos, y las diferentes fracciones del colesterol (LDL-c, VLDL-c), lo que puede llegar a desencadenar a corto o mediano plazo, alteraciones asociadas a riesgo cardiovascular, e hipertensión arterial. Al comparar los resultados con el grupo de pacientes con SM (con antecedentes diabéticos y sin antecedentes diabético) solo hubo diferencias significativas, a nivel de la glicemia basal. Los resultados antes mencionados nos permiten concluir que solo la hiperglicemia, tiene importancia en el establecimiento del síndrome metabólico en aquellos pacientes con antecedentes de diabetes mellitus sobre los pacientes con esta patología que no tienen antecedentes.

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

### Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
<b>Dr. Henry de Freitas</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
<b>Dra. Gilda millan</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	
<b>Dra. Omidres Perez.</b>	<b>ROL</b>	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

### Fecha de discusión y aprobación:

Año      Mes      Día

2012	02	01
------	----	----

Lenguaje: **SPA**

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Lic-romerok.doc	Aplication/Word

Alcance:

Espacial: Nacional/Internacional (Opcional)

Temporal: Temporal (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Lic. En Bioanálisis.

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado.

Área de Estudio: Bioanálisis.

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

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

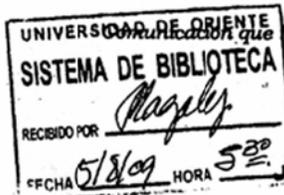
Cumaná, 04 AGO 2009

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.



La autorización que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUANA A. BOLANOS CUMBELE**  
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

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



---

**Romero Karla**  
Autor



---

**Dr. Henry de Freitas**  
Asesor