



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO BOLÍVAR  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
“DR. FRANCISCO BATTISTINI CASALTA”  
COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO “RUIZ Y PÁEZ”  
DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**

**ALBÚMINA COMO REACTANTE DE FASE AGUDA  
NEGATIVO  
EN NIÑOS INFECTADOS.**

**ASESOR:**

**Dra. Rita Pérez**

**TRABAJO DE GRADO PRESENTADO POR:**

**Br. Ascencio Marcano Miguel Enrique**

**CI: 17.055.206**

**Br. Fernández Jiménez José Rafael**

**CI: 16.808.632**

**Como requisito parcial para optar al Título  
de Médico Cirujano.**

**Ciudad Bolívar, Octubre 2008**



## INDICE

<b>INDICE</b> .....	<b>ii</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>iv</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>v</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>vii</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>7</b>
Objetivo General .....	7
Objetivos Específicos.....	7
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>8</b>
Tipo De Estudio: .....	8
Universo:.....	8
Muestra: .....	8
Criterios De Inclusión: .....	9
Criterios De Exclusión:.....	9
Materiales:.....	9
Procedimiento: .....	9
Registro De Datos .....	11
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>13</b>
Tabla 1.....	14
Tabla 2.....	15
Tabla 3.....	16
Tabla 4.....	17
Tabla 5.....	18
Tabla 6.....	19
<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>20</b>



<b>CONCLUSION.....</b>	<b>24</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>25</b>
<b>APÉNDICES.....</b>	<b>30</b>
Apéndice A .....	31
Apéndice B.....	32
<b>ANEXOS .....</b>	<b>33</b>
ANEXO 1 (Espinoza, 1998) .....	34
ANEXO 2 (Espinoza, 1998) .....	35
ANEXO 3 (Espinoza, 1998) .....	36
ANEXO 4 (Espinoza, 1998) .....	37
ANEXO 5 (Espinoza, 1998) .....	38
ANEXO 6 (Espinoza, 1998) .....	39
ANEXO 7 (Espinoza, 1998) .....	40
ANEXO 8 (Espinoza, 1998) .....	41
ANEXO 9 (Espinoza, 1998) .....	42
ANEXO 10 (Espinoza, 1998) .....	43



## **ALBÚMINA COMO REACTANTE DE FASE AGUDA EN NIÑOS INFECTADOS.**

**Ascencio, M., Fernandez, J. Pérez, R..**

### **RESUMEN**

La albúmina sérica tiende a disminuir cuando el organismo es invadido por agentes infecciosos, y por ende es considerado como reactante de fase aguda negativo. Sin embargo, generalmente se restringe su investigación etiológica a déficit nutricional o pérdidas renales, y su uso como método diagnóstico es escaso. Objetivo: Evaluar los niveles séricos de albúmina como Reactante de Fase Aguda Negativo en niños infectados. Metodología: Se estudiaron 50 pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad que ingresaron a los servicios de pediatría I, II y III del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela, durante el período Abril – Julio 2008. Resultados: Se observó que 24 de ellos (48%) presentaron niveles de albúmina sérica entre 3,6 y 4,0 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 4,1 y 4,5 g/dl. Luego de transcurridos 7 días los niveles séricos de albúmina en 26 pacientes (52%) estaban entre 4,1 y 4,5 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 3,6 y 4,0 g/dl. Conclusión: Los niveles séricos de albúmina de pacientes pediátricos eutróficos disminuyen cuando el organismo es afectado por procesos infecciosos agudos, y de acuerdo a una satisfactoria mejoría clínica, dichos niveles tienden a aumentar, indicando disminución del proceso infeccioso, e incluso la recuperación clínica del paciente.

Palabras clave: Albúmina, Reactante de fase aguda, Infección.



## **DEDICATORIA**

A mis padres, por el incondicional apoyo emocional, económico y moral, para el cumplimiento oportuno de mis metas.

A la Dra. Oseglys Pérez, por su fraternal apoyo académico, su cariño, sus consejos y su amistad.

Al Dr. Miguel Rivas, que en sus últimos momentos de vida me brindó su apoyo incondicional, y fue un modelo a seguir durante mi formación profesional.

Miguel Ascencio.

A Dios todo poderoso, que siempre me estuvo acompañando y guiando, iluminando cada paso de mi vida y protegiéndome en las adversidades. Te pido que sigas colmando de bendiciones todo el sendero que aun no he recorrido, como persona y como médico, tomando las decisiones correctas en el momento adecuado.

A mis padres queridos y maravillosos Rafael y Eneida, a mi hermanita Neira y a mi abuela carmen, para ustedes es mi título como médico, junto con todos los logros que obtendré en todo el camino que me falta por recorrer; porque por ustedes, es que soy lo que soy, es que me he levantado cada vez que he caído y siempre con mucha más fuerza y entereza que la caída anterior, porque son mi mayor inspiración y ejemplo a seguir en la vida de trabajo, dedicación, honestidad y perseverancia. A ustedes mi gran esfuerzo de 7 años de estudio y aprendizaje.



A la memoria de mi abuelito Rafael quien partió físicamente, antes de ver obtener mi gran meta; pero sé que desde el lugar que le guardó Dios en el cielo está alegre y complacido con esto, y que desde allá me esté cuidando y protegiendo, iluminando mi recorrido. Eres parte de mi inspiración y de mis ganas de alcanzar mis sueños.

José Fernández



## **AGRADECIMIENTOS**

A Jesucristo, cordero de Dios, Árbol de la vida, Luz del mundo, quien es el camino para alcanzar el reino de Dios.

A nuestros padres, por su amor, constancia y dedicación, y por lograr encaminarnos por la vía del bien y la prosperidad.

A nuestra escuela de Ciencias de la Salud, por brindarnos educación de calidad, en pro de demostrar al mundo que somos fruto de la casa más alta.

A nuestros profesores, quienes nos impartieron el conocimiento necesario para crecer como profesionales.

Al Hospital Ruiz y Páez, por brindarnos las instalaciones, y permitirnos compartir con un gran personal, aprendiendo los altibajos que en una gran institución se deben superar.

A los residentes de Postgrado de Puericultura y Pediatría, por brindar su disposición a ayudar académicamente en la realización de este estudio.

A los residentes de Postgrado de Ginecología y Obstetricia, por brindarnos confianza, y lograr que aprendiéramos de una manera amena y a la vez responsable mientras compartíamos en el área.

A nuestros compañeros de clases, pues compartimos durante toda la carrera, y juntos logramos alcanzar esta gran meta.



## INTRODUCCIÓN

La enfermedad infecciosa es un estado patológico, que surge como consecuencia de una agresión de patógenos al organismo humano y la respuesta inmune del mismo fundamentalmente relacionada con las características genéticas, propias del sujeto y del agente. (De Jogna, 2005)

Las enfermedades infecciosas están determinadas por agresiones de microorganismos, que se multiplican en el sujeto y mecanismos inmunológicos que tratan de controlarlos. El organismo que es agredido reconoce y organiza su respuesta, actuando con todos sus mecanismos, para eliminar las noxas. (De Jogna, 2005)

Aunque durante decenios se han logrado avances espectaculares en su profilaxis y tratamiento, las enfermedades infecciosas siguen siendo una causa importante de muerte y debilidad, y son responsables del empeoramiento de las condiciones de vida de muchos millones de personas en el mundo. Cada vez se acepta más el cometido que desempeñan los agentes infecciosos en la etiología de enfermedades que hace tiempo se creían no infecciosas. Por ejemplo, actualmente está ampliamente aceptado que el *Helicobacter pylori* es el agente etiológico de la enfermedad ulcerosa péptica y quizá del cáncer de estómago. Es probable que el virus del papiloma humano sea la causa más importante del cáncer de cuello uterino infiltrante. Parece que un nuevo herpesvirus humano (HHV-8) es la causa de la mayoría de los casos del sarcoma de Kaposi. El virus de Epstein – Barr es el origen de algunos linfomas y puede participar en la génesis de la enfermedad de Hodgkin. Ciertamente, existe la posibilidad de que otras enfermedades de causa desconocida, como la artritis reumatoide, la sarcoidosis o la enfermedad inflamatoria intestinal, tengan causas infecciosas. Incluso hay indicios de que la aterosclerosis pueda tener un componente infeccioso. Los avances



médicos en el terreno de las enfermedades infecciosas se han visto obstaculizados por los cambios de las poblaciones de pacientes. (Lawrence y Kasper, 2002)

Los Síndromes de inmunodeficiencia, tanto congénitos como adquiridos de manera espontánea o iatrogénica, se caracterizan por una predisposición excesiva a la infección y, con frecuencia, al desarrollo de enfermedades autoinmunitarias y de neoplasias linforreticulares malignas. Los agentes infecciosos que coexisten pacíficamente con un hospedador inmunocompetente producen estragos en los que carecen de un sistema inmunitario completo. (Cooper y Schroeder, 2002)

Las infecciones deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los síndromes de cada órgano y aparato y, por afectar a muchos sistemas del organismo, es frecuente que pongan a prueba la pericia diagnóstica del médico. (Lawrence y Kasper, 2002)

Las infecciones son una causa importante y frecuente de morbilidad y mortalidad en la infancia, y diversos agentes, infecciosos o no, actúan sobre los mecanismos de defensa generando síntomas en el paciente como la fiebre, y a su vez desencadenando sistémicamente un proceso llamado respuesta de fase aguda. (Arvin, 1997)

La respuesta de fase aguda durante el estrés metabólico por la presencia en el organismo de agentes infecciosos, se caracteriza entre otras cosas por una reorganización en la producción hepática de proteínas. Esta consiste en un incremento agudo y extenso en la producción de varias proteínas, con la consiguiente elevación plasmática de ellas; estas proteínas se han denominado “Proteínas o Reactantes de Fase Aguda” y tienen por función la protección del medio interno en situaciones de estrés. El hígado, ante la demanda de síntesis elevadas de estas proteínas, en particular de interleukina 1, frena la síntesis de otras proteínas, incluyendo la



albúmina, denominándose Reactantes Negativos de Fase Aguda. (Gazzaneo et al, 2005)

Los Reactantes de Fase Aguda (RFA) son marcadores inflamatorios muy sensibles, por lo que su valoración secuencial aporta al clínico datos de gran interés que le permiten no sólo detectar y cuantificar una reacción inflamatoria, sino también establecer un pronóstico y seguir la evolución de una enfermedad inflamatoria en cuanto a la respuesta al tratamiento y a la presentación de complicaciones. Por ello los RFA deben ser considerados como las determinaciones bioquímicas más útiles en la exploración de la reacción inflamatoria. Sin embargo, tienen una baja especificidad diagnóstica en cuanto a la etiología del proceso inflamatorio. Por esta razón la utilidad clínica de los RFA depende de la cuidadosa valoración de sus resultados en el contexto clínico definido de cada enfermo. (Losa García et al. 1998)

En el hígado, los mediadores inducen una respuesta de fase aguda con aumento en las proteínas plasmáticas de origen hepático. El amiloide, la proteína C reactiva y la 2-macroglobulina se incrementan de 10 a 1000 veces; la glucoproteína ácida, el fibrinógeno, la haptoglobina, la 1-inhibidor de la proteinasa y la 1-antiquimiotripsina de dos a cinco veces; la ceruloplasmina y el C3 aumentan poco. La albúmina presenta importantes descensos. Los reactantes de fase aguda incluyen proteínas de transporte, inhibidores de la proteinasa, proteínas de la coagulación y proteínas del complemento. (García et al, 2000)

El mecanismo por el cual se sintetizan estas proteínas en suficientes cantidades durante la fase aguda implica receptores de IL6, activación de fosforilasas de membrana e intracitoplasmáticas y unión de una de ellas a un factor nuclear (NF-IL6) que se une al promotor en el ADN para iniciar la transcripción del respectivo ARN mensajero para cada una de las proteínas de fase aguda. La unión del NF-IL6 se realiza en forma constitutiva en el mismo dominio para la síntesis de albúmina y transtirretina, lo cual explica por qué estas dos se deprimen durante el proceso. Las



proteínas de fase aguda además simulan las acciones de los anticuerpos en lo relacionado con la activación del complemento sin ser antígenos específicos. Lo importante de este proceso es que la activación del complemento mediado por las proteínas de fase aguda es más rápida que la activación de la vía clásica. (Echeverri et al, 2000)

El descenso de la albúmina en la infección tiene como finalidad el aprovechamiento de los aminoácidos para la síntesis de otras proteínas. La hipoalbuminemia es mas frecuente en los trastornos hepáticos crónicos como la cirrosis, y habitualmente refleja una lesión hepática grave y una disminución en la síntesis de albúmina. Sin embargo, la hipoalbuminemia no es específica de enfermedad hepática y puede producirse en la malnutrición proteica de cualquier causa, así como en las enteropatías con pérdida de proteínas, el síndrome nefrótico y las infecciones crónicas que se asocian a incrementos prolongados de la interleukina-1 o el factor de necrosis tumoral en suero, que inhiben la síntesis de albúmina. (Pratt y Kaplan, 2002).

La síntesis diaria de albúmina es de 12 a 15 gramos y se lleva a cabo en los ribosomas unidos al retículo endoplásmico de los hepatocitos, su vida media es de 20 días. Una vez sintetizada es liberada en la cisterna del retículo endoplásmico, y llevada por esta vía hacia el complejo de Golgi, del cual sale en vesículas secretoras que se unen a la membrana plasmática antes de su secreción en el sinusoides. En condiciones normales, la concentración de proteínas totales oscila entre 6,2 y 7,9 g/dl, estando la concentración de albúmina entre 3,5 y 5,2 g/dl, distribuida 40% en plasma y 60% en intersticio. (Gazzaneo et al, 2005).

Mientras persista el proceso en el organismo, los niveles séricos de albúmina irán decreciendo hasta cifras muy bajas, representando un índice de duración del estrés y su severidad debido a la infección. La albuminemia en estas circunstancias es



un indicador del estado de estrés del paciente y no del estado nutricional. (Gazzaneo et al, 2005).

La albúmina sérica tiende a disminuir cuando el organismo es invadido por agentes infecciosos, y por ende es considerado como reactante de fase aguda negativo. Sin embargo, generalmente se restringe su investigación etiológica a déficit nutricional o pérdidas renales, y su uso como método diagnóstico es escaso. Por ello es necesario evaluar que la cuantificación de la albúmina sérica pueda utilizarse además como indicador de un proceso infeccioso agudo cuando ésta disminuye, y a su vez pueda indicar evolución clínica favorable cuando se reestablezcan los niveles basales de albúmina según el estado nutricional de los pacientes, excluyendo del estudio a aquellos con patologías perdedoras de proteínas en orina y enfermedades hepáticas, de tal manera que se considere la cuantificación de albúmina sérica como una opción diagnóstica en la práctica médica, surgiendo así la idea de esta investigación.



## **JUSTIFICACIÓN**

La albúmina es la proteína más abundante del plasma, sintetizada exclusivamente por el hígado. Una de las principales funciones de la albúmina normal es la de transportar y almacenar una amplia variedad de sustancias de bajo peso molecular como bilirrubina, cortisol, hormonas sexuales, ácidos grasos libres y algunos medicamentos. Entre las causas del descenso de los niveles séricos de albúmina se encuentran enfermedades renales perdedoras de proteínas por la orina, enfermedades hepáticas, algunas enfermedades gastrointestinales crónicas, estados de inanición y malnutrición, y enfermedades infecciosas.

Las infecciones en pediatría son altamente frecuentes, y contar con un mayor arsenal de técnicas diagnósticas favorece la mejor cobertura médica en dichos procesos, como sería utilizar la cuantificación de albúmina sérica como herramienta diagnóstica, ya que ésta tiende a disminuir cuando el organismo es invadido por agentes infecciosos, pero aún así su uso es limitado y su investigación etiológica se restringe a déficit nutricional o pérdidas renales. Utilizar el hallazgo de hipoalbuminemia como indicador de infección aguda sería ideal para asegurar con mayor fuerza, en conjunto con otros hallazgos, un diagnóstico eficaz y oportuno.



## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Evaluar los niveles séricos de albúmina como Reactante de Fase Aguda Negativo en pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad con procesos infecciosos agudos, que ingresen a los servicios de Pediatría I, II y III del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Abril – Julio 2008.

### **Objetivos Específicos**

Establecer el grupo etario y el sexo más afectado por las enfermedades infecciosas en niños.

Determinar el estado nutricional mediante la talla, el peso y la edad de pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad.

Cuantificar los niveles séricos de Albúmina en pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad

Comparar los niveles séricos de albúmina de dichos pacientes a los 7 días de hospitalización.



## METODOLOGÍA

### **Tipo De Estudio:**

Es Descriptivo porque se analizó como se afectan los niveles de albúmina sérica en presencia de infección; Prospectivo porque se utiliza un lapso de tiempo a futuro para determinar los posibles cambios en dichos niveles; y Transversal porque cada individuo se estudiará en un solo corte de tiempo. (Sabino, 1998).

### **Universo:**

El universo estuvo constituido por todos los pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad que ingresaron a los servicios de pediatría I, II y III del Complejo Hospitalario “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela, Abril – Julio 2008.

### **Muestra:**

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad con patologías infecciosas que ingresaron a los servicios de Pediatría I, II, y III del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela, durante el período de Abril – Julio 2008. El representante de cada paciente firmó un consentimiento escrito donde expresa su disposición de colaborar con el estudio, ya que los niños son menores de edad (Ver Apéndice A)

**Criterios De Inclusión:**

Pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad que cursen con procesos infecciosos y adecuado estado de hidratación y nutrición.

**Criterios De Exclusión:**

- Pacientes desnutridos.
- Pacientes con patologías perdedoras de proteínas por la orina.
- Pacientes con enfermedad hepática.

**Materiales:**

- Infantómetro: Detecto HP7044 precisión 20mg para utilizar en niños menores de 2 años.
- Balanza: Health o Meter HDT 408 precisión 100mg para utilizar en niños mayores de 2 años.
- Curvas de crecimiento Talla / Edad, Peso / Edad, Peso / Talla del estudio de Fundacredesa y los de la O.M.S.
- Determinación de Albúmina: Kit Olympus AU 400 Albumin. Margen aceptable de error más o menos 0,2 gr/dl.

**Procedimiento:**

Se realizó diagnóstico clínico de infección a través de anamnesis y examen físico, fórmula y cuenta blanca.



Se obtuvo el peso y talla de cada paciente por los investigadores entrenados:

- Los pacientes menores de 2 años fueron tallados y pesados sin ropa en un infantómetro Detecto HP7044.

- Los pacientes mayores de 2 años fueron tallados y pesados sin ropa ni zapatos, de pie en una balanza Health o Meter HDT 408.

Cada dato de peso y talla fue extrapolado a las curvas de crecimiento de Talla / Edad, Peso / Edad, Peso / Talla del estudio de Fundacredesa – O.M.S. (Ver anexos 1-10)

Se llenó boleta de solicitud de laboratorio (Hematología Completa, Albúmina y aminotransferasas) en las primeras 24-48 hrs. de ingreso hospitalario.

Se tomó muestra de sangre venosa, aproximadamente 2 ml, en tubo sin anticoagulante (tapa roja), para la determinación de albúmina y Aminotransferasas, durante las primeras 24 a 48 horas de ingreso, en conjunto con exámenes control de la patología por la cual fue hospitalizado el paciente.

Se envió la solicitud de laboratorio junto con la muestra de sangre al laboratorio central del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”.

Se determinó hematología completa en el laboratorio central del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” mediante Coulter Data Terminal modelo DTh2 AS, Voltaje 90-132 volt 60hz, 2.0 amp 230 watz.



Se determinó la Albúmina sérica en el laboratorio central del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” mediante Kit Olympus AU 400. Esta determinación fue realizada por el método de Rodkey modificado por Duomas.

Se llenó boleta de solicitud de uroanálisis en las primeras 24-48 hrs. de ingreso hospitalario, para cuantificar la albúmina en orina, y así descartar del estudio a pacientes con patologías perdedoras de proteínas en la orina.

Se tomó muestra de orina espontánea en las primeras 24-48 hrs. de ingreso hospitalario, la primera de la mañana, previa higiene de genitales, y se recogió la micción intermedia.

Se envió solicitud de laboratorio junto con la muestra de orina al Laboratorio central del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” donde fueron determinados los niveles de albúmina en orina con Clinitek 50.

A los 7 días de hospitalización a cada paciente se le extrajo muestra de sangre venosa, aproximadamente 2 ml, en tubo sin anticoagulante (tapa roja), para la determinación de albúmina, que fue enviada junto a la boleta de solicitud al laboratorio central del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”.

### **Registro De Datos**

Se realizó un formulario de recolección de datos que incluyó identificación del paciente, motivo de consulta, enfermedad actual, evaluación antropométrica, evolución clínica y resultados de laboratorio (Ver Apéndice B).

### **Análisis De Resultados**



Se analizaron los resultados obtenidos con estadística descriptiva mediante tablas con números y porcentajes.



## RESULTADOS

Se evidenció que de los 50 pacientes en estudio, 19 de ellos fueron escolares lo que representó un 38% de la muestra, 15 pacientes eran preescolares lo que representó un total de 30% de la muestra y 16 pacientes resultaron ser lactantes menores y mayores, lo que representó un 32% de la muestra. (Ver Tabla N° 1).

Se observó que del total de la muestra estudiada, 31 de ellos eran del sexo masculino lo que representó un 62% de la muestra y 19 pacientes fueron femeninos, lo que representó un 38% de la muestra. (Ver Tabla N° 2).

Al evaluar el estado nutricional de los 50 pacientes en estudio, se evidenció que según la curva de Peso / Edad, 44 pacientes (88%) tenían peso normal para su edad, mientras que 4 pacientes (8%) estaban en zona crítica (Ver Tabla 3).

Con respecto al estado nutricional según la curva de Talla / Edad, 49 pacientes (98%) tenían talla normal para su edad (Ver Tabla 4).

Referente al estado nutricional según la curva de Peso / Talla, 32 pacientes (64%) tenían peso normal con respecto a la talla, mientras que 10 pacientes (20%) estaban sobre la norma (Ver Tabla 5).

De 50 pacientes estudiados se observó que 24 de ellos (48%) presentaron niveles de albúmina sérica entre 3,6 y 4,0 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 4,1 y 4,5 g/dl.. Luego de transcurridos 7 días los niveles séricos de albúmina en 26 pacientes (52%) estaban entre 4,1 y 4,5 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 3,6 y 4,0 g/dl. (Ver Tabla N° 6).

**Tabla 1**

Niños hospitalizados con procesos infecciosos según Grupo Etario. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez. Abril – Julio 2008.

GRUPO ETARIO	Nº de Pacientes	%
Lactantes Menores	8	16
Lactantes Mayores	8	16
Preescolares	15	30
Escolares	19	38
TOTAL	50	100

**Tabla 2**

Niños hospitalizados con procesos infecciosos según Sexo. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez. Abril – Julio 2008.

SEXO	Nº de Pacientes	%
Femenino	19	38
Masculino	31	62
TOTAL	50	100

**Tabla 3**

Estado nutricional de niños hospitalizados con procesos infecciosos según Curva Peso / Edad. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez.

Abril – Julio 2008.

ESTADO NUTRICIONAL	Nº de Pacientes	%
Sobre la Norma	2	4
Normal	44	88
Zona Crítica	4	8
Desnutrición Leve	0	0
Desnutrición Moderada	0	0
Desnutrición Severa	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**Tabla 4**

Estado nutricional de niños hospitalizados con procesos infecciosos según Curva Talla / Edad. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez.

Abril – Julio 2008.

ESTADO NUTRICIONAL	Nº de Pacientes	%
Sobre la Norma	0	0
Normal	49	98
Zona Crítica	1	2
Desnutrición Leve	0	0
Desnutrición Moderada	0	0
Desnutrición Severa	0	0
TOTAL	50	100

**Tabla 5**

Estado nutricional de niños hospitalizados con procesos infecciosos según Curva Peso / Talla. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez.

Abril – Julio 2008.

ESTADO NUTRICIONAL	Nº de Pacientes	%
Sobre la Norma	10	20
Normal	32	64
Zona Crítica	8	16
Desnutrición Leve	0	0
Desnutrición Moderada	0	0
Desnutrición Severa	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**Tabla 6**

Niveles séricos de albúmina en niños hospitalizados con procesos infecciosos.  
Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez. Abril – Julio 2008.

Niveles séricos de albúmina	24 - 48horas		7 días	
	N° de pacientes	%	N° de pacientes	%
3,0 – 3,5	9	18	3	6
3,6 – 4,0	24	48	15	30
4,1 – 4,5	15	30	26	52
4,6 – 5,0	2	4	6	12
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>



## DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron 50 niños hospitalizados con el diagnóstico de enfermedades infecciosas durante el período comprendido entre Abril y Julio de 2008. De ellos los procesos infecciosos fueron más frecuentes en escolares en un 38% y preescolares en un 30%, y esto se debe a que se excluyeron con mas frecuencia a los lactantes mayores y menores de este estudio, por ser estos grupos etarios más afectados por la desnutrición, parámetro que se consideró como criterio de exclusión en esta investigación. Tal como lo corrobora Sanabria y col. en un estudio realizado en niños hospitalizados para la evaluación del estado nutricional, encontrando mayor índice de desnutrición en lactantes. (Sanabria et al., 2000).

En otro estudio realizado por Sfeir y Aguayo en pacientes menores de 5 años, observaron que la desnutrición afectaba en mayor proporción a los lactantes mayores y preescolares, debido a que la lactancia materna aportada a los lactantes menores disminuye la frecuencia de desnutrición en dicho grupo etario, contrastando parcialmente con la afirmación de que los lactantes menores fueron excluidos en mayor proporción del estudio, por ser uno de los grupos etarios más afectado por la desnutrición. (Sfeir y Aguayo, 2000).

Se observó que los niños que cursaban con procesos infecciosos agudos eran predominantemente del sexo masculino en un 62%, posiblemente por su mayor actividad física y su diferente manera de recrearse con coetáneos, tal como lo anuncian López y col. en su estudio sobre Atención primaria en niños con infección respiratoria aguda, en donde la mayor proporción de los pacientes estudiados fueron varones, y lo relacionaban con su entorno de recreación en las instituciones educativas. (López et al, 2008).



En este estudio se descartaron aquellos pacientes con signos clínicos y antropométricos de desnutrición, de tal manera de evitar que el déficit proteico asociado a esta patología alterara los niveles séricos de albúmina; tal premisa es avalada por Benyon y Roach en un artículo de revisión, en el cual reconocen que los niveles de albúmina se encuentran disminuidos en pacientes con desnutrición severa (Benyon y Roach, 2003).

De igual manera se relaciona con lo propuesto por De la Torre, A. en un estudio realizado en niños con desnutrición Leve a Moderada, en el cual los niveles de albúmina se encontraban alterados en ausencia de enfermedad hepática o renal. (De la Torre, 2003).

En otro estudio realizado por Zambrano y col. se afirma la influencia de la desnutrición con respecto a los niveles basales de albúmina sérica, ya que estudiaron el estado nutricional en pacientes pediátricos con Leucemia y determinaron que los pacientes desnutridos tenían valores más bajos de albúmina con respecto a los pacientes no desnutridos. (Zambrano et al, 2005).

En contraste con este estudio con respecto al estado nutricional de los pacientes evaluados, Hassanein y col. demostraron que las proteínas totales y la albúmina en niños desnutridos leves, no fueron indicadores sensibles de la deficiencia nutricional, debido a la larga vida media de estas proteínas (20 días), 60% a 70% es extravascular y el pool que el individuo presenta es grande (50% - 60% del total de proteínas), que hace que pueda mantener síntesis hepática, reducir catabolismo en presencia de deficiencia proteica e inclusive redistribuirse desde el tejido intersticial al vascular, sin que ocurran cambios a nivel sanguíneo. (Hassanein et al, 1999).

De igual manera Matarese y Gottschlich demuestran en base a un estudio realizado en pacientes desnutridos, que debido a la vida media larga de la albúmina,



esta no sería afectada al momento de evaluarla como parámetro para determinar otras afecciones como insuficiencia renal e incluso como reactante de fase aguda negativo, contrastando con la premisa de este estudio de descartar pacientes desnutridos. (Matarese y Gottschlich, 2004)

En otro estudio realizado por Rodriguez y col. señalan que debido a la vida media de la albúmina (20 días), esta no es un marcador confiable de malnutrición, por lo que difieren con este estudio. (Rodriguez, 2003).

De igual forma, Dini y Arenas al estudiar niños desnutridos graves en base a pruebas de laboratorio donde incluyen la albúmina sérica, determinaron que no hubo diferencias entre estos y el grupo control, recalcando que estos últimos eran niños eutróficos. (Dini y Arenas, 2002).

Al evaluar los niveles de Albúmina sérica en el grupo de pacientes estudiados a las 24 a 48 horas de su ingreso hospitalario, se encontraron valores discretamente bajos con respecto a los valores normales de referencia (Gazzaneo et al, 2005), evidenciándose niveles entre 3,0–4,8 g/dl., indicando que los niveles de albúmina sérica tienen a disminuir durante la fase aguda de procesos infecciosos. Dichos resultados son respaldados por Gazzaneo y colaboradores en 2005, quienes reportan las concentraciones de proteínas totales y albúmina sérica en las primeras 48 horas de ingreso en pacientes pediátricos con Sepsis.

Sánchez y Miranda, en su artículo de revisión sobre las bases moleculares de la sepsis, en comparación con este estudio, comentan que durante la fase aguda de un proceso infeccioso existe un hipermetabolismo, el cual se caracteriza por un catabolismo proteico persistente, gluconeogénesis, lipólisis, resistencia a la insulina, y



desviación de la síntesis proteica hepática desde la albúmina hacia la síntesis de los reactantes de fase aguda. (Sánchez y Miranda, 2006).

Levit y Rodríguez, en su artículo de revisión sobre el uso de la albúmina en la práctica clínica explican que los niveles de albúmina pueden descender rápidamente ante estrés, trauma o sepsis, y que esto puede deberse a una acelerada redistribución desde el espacio intravascular, una disminución en su síntesis y/o un aumento en su catabolismo. (Levit y Rodríguez, 2008).

Igualmente, un estudio realizado por Campos y colaboradores quienes evaluaron 40 pacientes en edad pediátrica con procesos infecciosos agudos, desnutridos y eutróficos, encontraron que la Albúmina disminuyó significativamente en presencia de infección, independientemente del estado nutricional. (Campos et al, 2001).

En este estudio se evidenció que los niveles de albúmina sérica aumentaron a los 7 días de ingreso, considerando evolución clínica satisfactoria, encontrándose niveles entre 3,5–5,0 g/dl, de manera similar al estudio de Gazzaneo y col, donde encontraron que los niveles de albúmina aumentaron durante el período de recuperación del paciente. (Gazzaneo et al, 2005)



## **CONCLUSION**

Los niveles séricos de albúmina de pacientes pediátricos eutróficos disminuyen cuando el organismo es afectado por procesos infecciosos agudos, y de acuerdo a una satisfactoria mejoría clínica, dichos niveles tienden a aumentar, indicando disminución del proceso infeccioso, e incluso la recuperación clínica del paciente.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arvin, A. 1997 Enfermedades Infecciosas. In Behrman, R., Kliegman, R., Arvin, A., Nelson, W. Nelson. Tratado de Pediatría. Edit. Mc Graw-Hill Interam. 15ª Ed. México. I: 643-740.
- Benyon, S. Roach, J. 2003. Lo Esencial en Metabolismo y Nutrición. Edit Elsevier. 2ª Ed. España. 35-40.
- Campos, I., Rodríguez, E., Gutiérrez, H. 2001. Comportamiento de los Reactores de Fase Aguda en pacientes desnutridos y eutróficos, con y sin infección. Archi. Venez. Pueri. Pedia. 64:2.
- Cooper, M. y Schroeder, H. 2002. Inmunodeficiencias Primarias. In Braunwald, Stephen, L., Anthony, F., Dan, L., Dennis, K., Larry, J. Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Graw-Hill Interam. 15ª Ed. México. II: 2154-2164.
- De la Torre, A. 2003. Nutrición y Metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Edit Glosa. 1ª Ed. España. 13-15.
- De Jogna, S. 2005. Temas de Enfermedades Infecciosas. Generalidades. [Serie en línea]. Disponible en: <http://www.fm.unt.edu.ar/NuevaVersion/Servicios/Publicaciones/ArchivosParasitologia/Editor.pdf> [Octubre, 2007].
- Dini, E., Arenas, O. 2002. Pruebas de laboratorio en niños con desnutrición aguda moderada. *An Venez Nutr.* 15(2): 67-75. [Serie en línea]. Disponible en: [www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-07522002000200003&script=sciarttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-07522002000200003&script=sciarttext) [Octubre, 2008].



- Echeverri, J., Cáceres, P., Monroy, F. 2000. El papel del Óxido Nítrico como mediador de disfunción endotelial en la respuesta inflamatoria. Medunab [Serie en línea] 3(8). Disponible en: [http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r38r\\_tc1.html](http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r38r_tc1.html) [Noviembre, 2007].
- Espinoza, I. 1998. Guía Práctica para la Evaluación Antropométrica del Crecimiento, Maduración y Estado Nutricional del Niño y Adolescente. Archi. Venez. Pueril. Pedia. [Serie en línea] 61. Suplemento 1. Disponible en: <http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Suplemento.pdf> [Octubre, 2007].
- Fernández, G., Pastén, R. 1999. Valoración integral del estado nutricional de un grupo de niños del sector de Santa Rosa. Rev Soc Bol Ped. 35(1): 2-6. [Serie en línea]. Disponible en: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp96350101.pdf>. [Octubre, 2008].
- García, A., López, J., Sánchez, M. 2000. Respuesta inflamatoria sistémica: definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terapéuticas. Med. Inten. [Serie en línea] 24(8): 361-370. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=10019167> [Junio, 2007].
- Gazzaneo M., Tineo E., Chacín Y., Vizcaíno R., Gerardino O, Rodríguez Y. 2005. Albúmina sérica como indicador negativo de estrés metabólico en pacientes pediátricos con sepsis, Estado Anzoátegui. Arch. Venez. Pueril. Pediatr. 68:1.
- Hassaneim, E., Assem, H., Rezk, M., El- Maghraby, R. 1999. Study of plasma albumin, transferrin, and fibronectin in children with mild to moderate protein-energy malnutrition. J Trop Pediatr 44:362-368.



- Lawrence, M. Y Kasper, D. 2002. Introducción a las enfermedades infecciosas. In Braunwald, Stephen, L., Anthony, F., Dan, L., Dennis, K., Larry, J. Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Graw-Hill Interam. 15ª Ed. México. I: 905-909.
- Levit, G., Rodriguez, M. 2008. Uso de la albúmina en la práctica clínica. Clin Unr org. 2(1): 2-5. [Serie en línea]. Disponible en: <http://www.clinica-unr.org/Publicaciones/19/Publicaciones%20originales%20-%20Albumina.pdf>. [Octubre, 2008].
- López, B., Ilse, M., Sepulveda, B., Nazar, R. 2001. Infección respiratoria aguda baja (IRAB) del niño en atención primaria. *Rev. chil. pediatr.* [Serie en línea]. 72(3): 204-211. Disponible en [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062001000300004&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062001000300004&lng=es&nrm=iso). ISSN 0370-4106. [Octubre, 2008].
- Losa, J., Martín, M., García, M., Sánchez, R., Laso, F. 1998. Reactantes de fase aguda. *Jano Med y Hum* [Serie en línea] 55(1267):37. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pid=3939> [Abril, 2007].
- Matarese, L., Gottschlich, M. 2004. Nutrición Clínica práctica. Edit Elsevier 2ª Ed. España. 120-128.
- Pratt, D y Kaplan, M. 2002. Estudio de la función hepática. In Braunwald, Stephen, L., Anthony, F., Dan, L., Dennis, K., Larry, J. Harrison Principios de Medicina Interna. Edit. Mc Graw-Hill Interam. 15ª Ed. México. II: 2000-2004.



Rodríguez A., Barreto, J., Santana, S., Llenez, R. 2003 Evaluación nutricional prequirúrgica de niños atendidos en el Hospital Pediátrico Universitario William Soler. *Rev Cubana Pediatr* 75:3.

Ruvinsky, R., Gentile, A., Regueira, M. 2004. Infecciones invasivas por *Streptococcus pneumoniae*: estudio epidemiológico e importancia del desarrollo de un sistema de vigilancia. *Arch. Pediatr. Urug.* [Serie en línea]. 75(1). Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S000405842004000100014&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S000405842004000100014&script=sci_arttext). [Octubre, 2008].

Sabino, Carlos. 1996. El proceso de Investigación. Edit. Lumen - Humanitas. 1ª Ed. Argentina. 15: 156-165.

Sanabria, M., Dietz, E., Achucarro, C. 2000. Evaluación nutricional de niños hospitalizados en un servicio de pediatría de referencia. *Pediatric*. 27(1): 12-15. [Serie en línea]. Disponible en: [http://www.spp.org.py/revistas/ed\\_2000/evaluacion\\_ene\\_junio\\_2000.htm](http://www.spp.org.py/revistas/ed_2000/evaluacion_ene_junio_2000.htm). [Octubre, 2008].

Sánchez, J., Miranda, D. 2006. Bases moleculares de la sepsis. *Arch Med Camagüey*. 10(4): 32-36. [Serie en línea]. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n4-2006/1008.htm>. [Octubre, 2008].

Sfeir, R., Aguayo, M. 2000. Desnutrición en niños menores de 5 años. *Rev. Inst. Méd. "Sucre" LXV: 116 (43): 16*. [Serie en línea]. Disponible en: [http://www.indexmedico.com/publicaciones/journals/revistas/bolivia/instituto\\_sucre/edicion1/byron\\_desnutricion.htm](http://www.indexmedico.com/publicaciones/journals/revistas/bolivia/instituto_sucre/edicion1/byron_desnutricion.htm). [Octubre, 2008].



Zambrano, O., Scala, P., Rojas, T. 2005. Mucositis oral y estado nutricional en pacientes pediátricos con Leucemia. OD. 2(2): 93-100.



## **APÉNDICES**



## Apéndice A

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

En el Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela, se está realizando una Tesis de grado titulada “Albúmina como reactante de fase aguda negativo en niños infectados”, con el objeto de utilizar el hallazgo de hipoalbuminemia como indicador de infección aguda para asegurar con mayor fuerza, en conjunto con otros hallazgos, un diagnóstico eficaz y oportuno.

Yo, \_\_\_\_\_ CI. \_\_\_\_\_

Representante Legal de \_\_\_\_\_, siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio, autorizo mediante la presente al equipo de investigadores coordinados por la Dra. Rita Pérez a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que sea donada por mi representado.

\_\_\_\_\_

Firma del Representante Legal

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



### Apéndice B

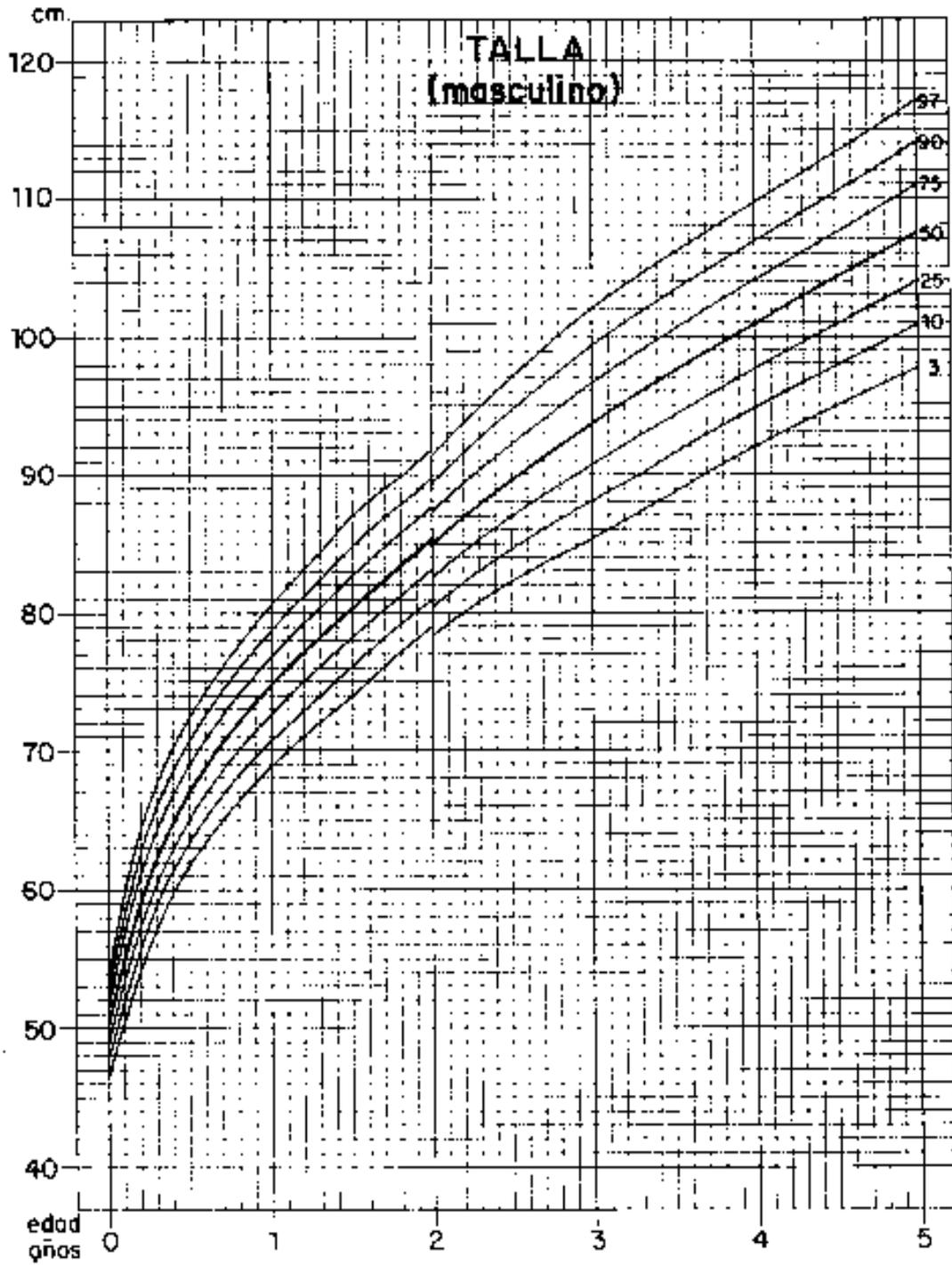
APELLIDOS		NOMBRES		
EDAD	SEXO	FECHA DE NACIMIENTO		PROCEDENCIA
LUGAR DE NACIMIENTO		DIRECCIÓN		
NOMBRE Y APELLIDO DEL REPRESENTANTE				
MOTIVO DE CONSULTA				
ENFERMEDAD ACTUAL				
DIAGNÓSTICO				
EVOLUCIÓN CLÍNICA				
PESO	TALLA	PESO / EDAD		TALLA / EDAD
ALBÚMINA EN ORINA (24-48 HRS)		ALANINOAMINOTRANSFERASA (24-48 HRS)		
GB	FECHA			
	LEUCOCITOS			
	NEUTRÓFILOS			
	LINFOCITOS			
	EOSINÓFILOS			
	ALBÚMINA			
	24-48 HRS			
	7 DÍAS			



## **ANEXOS**

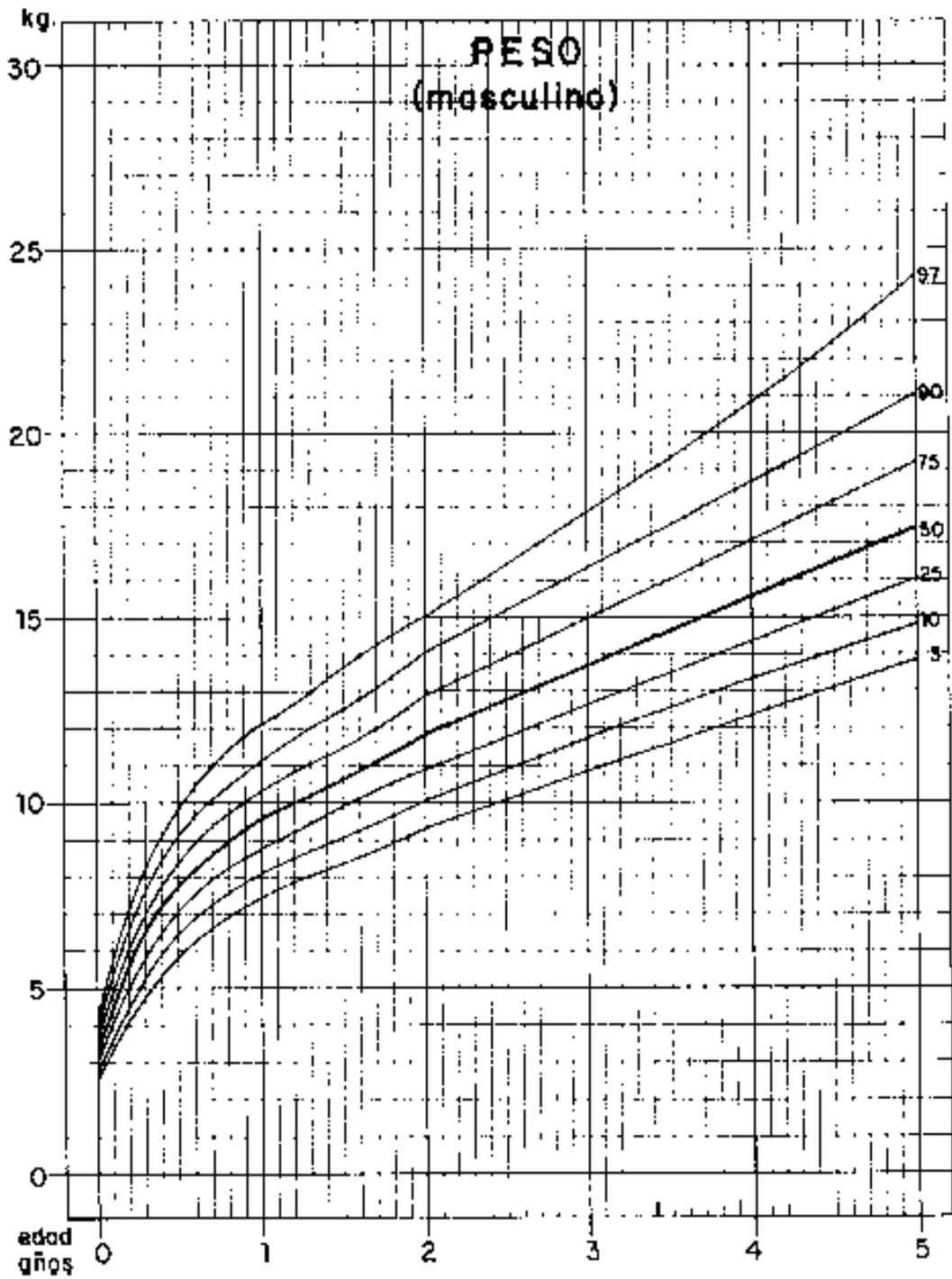


ANEXO 1 (Espinoza, 1998)



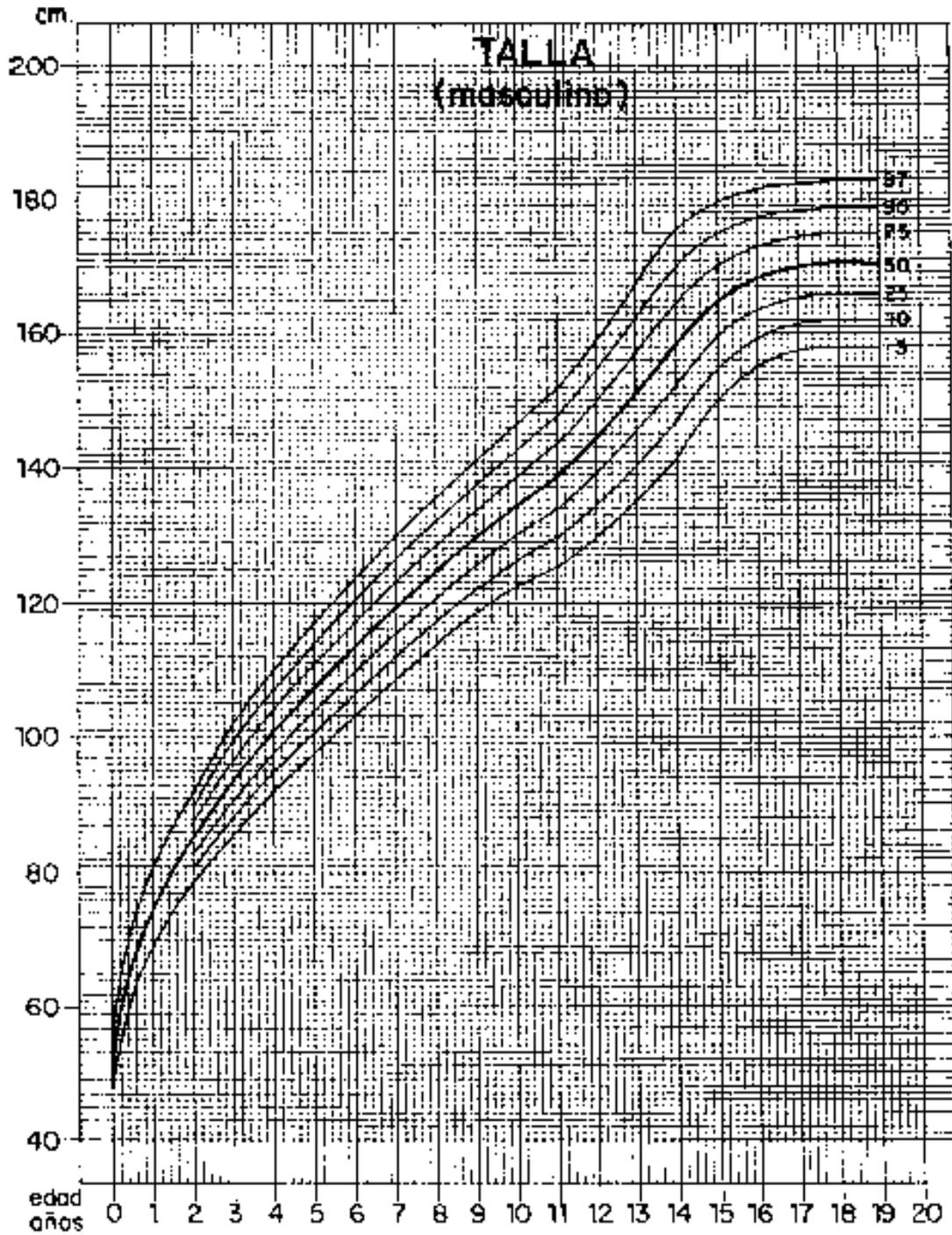


ANEXO 2 (Espinoza, 1998)



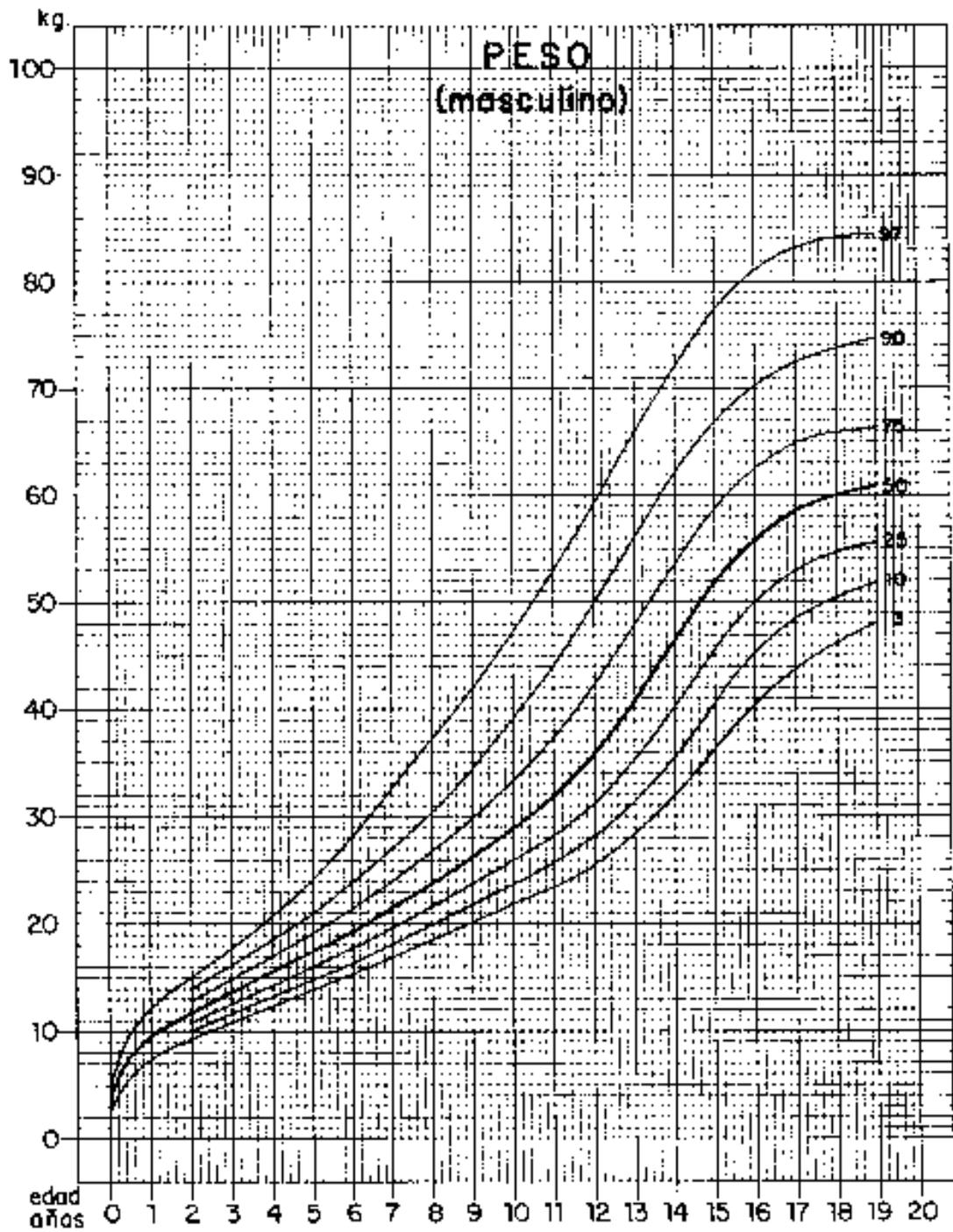


ANEXO 3 (Espinoza, 1998)



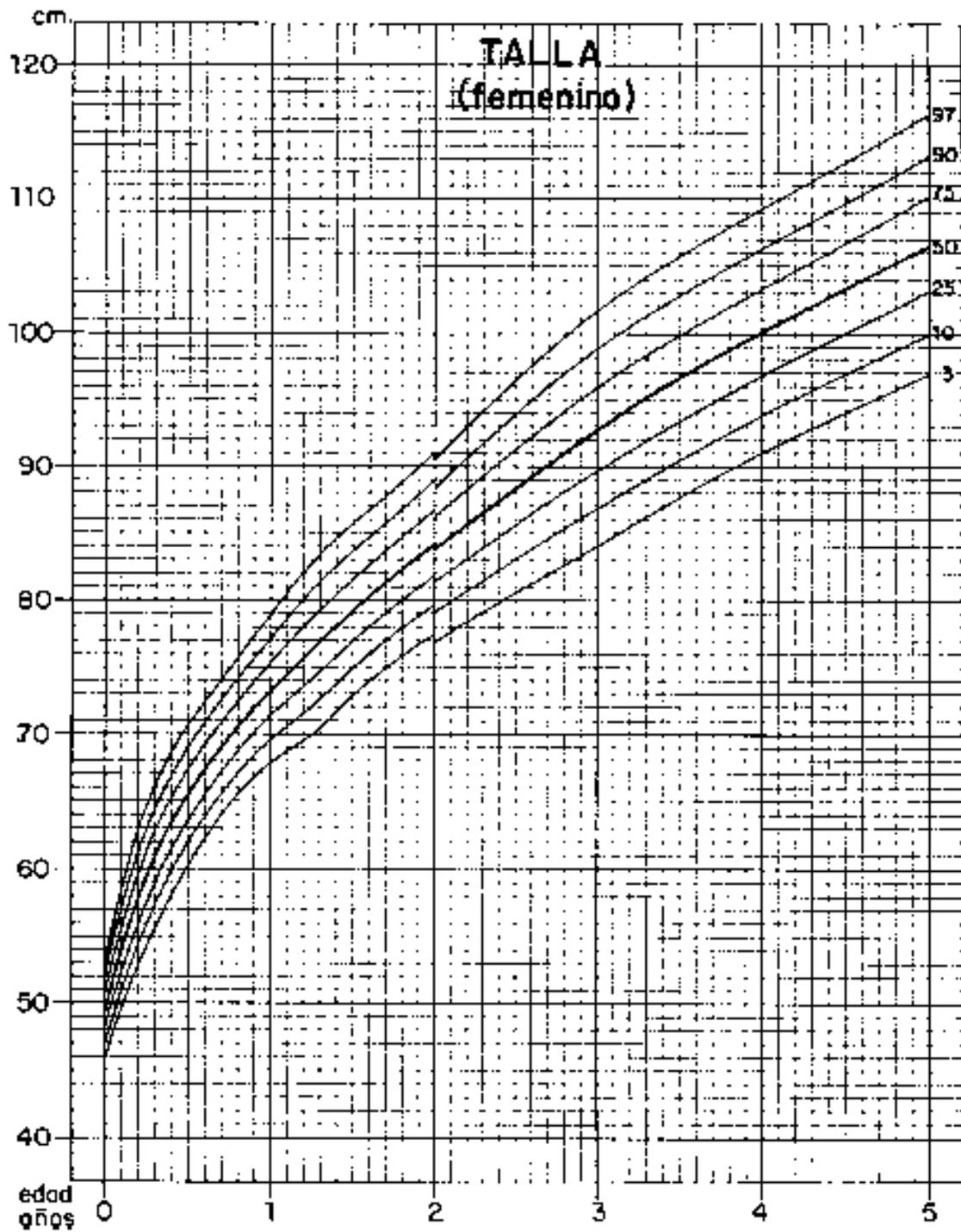


ANEXO 4 (Espinoza, 1998)



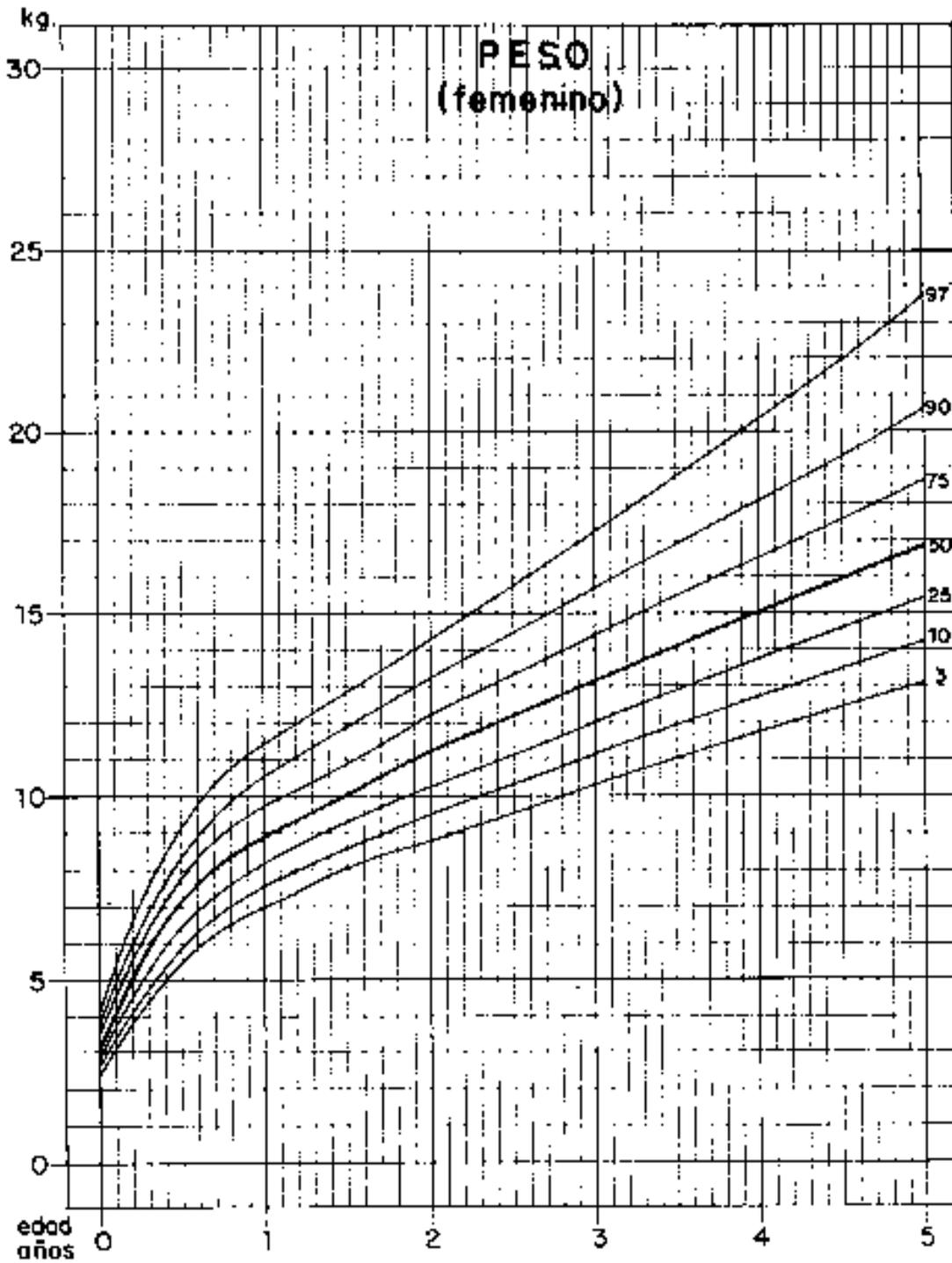


ANEXO 5 (Espinoza, 1998)



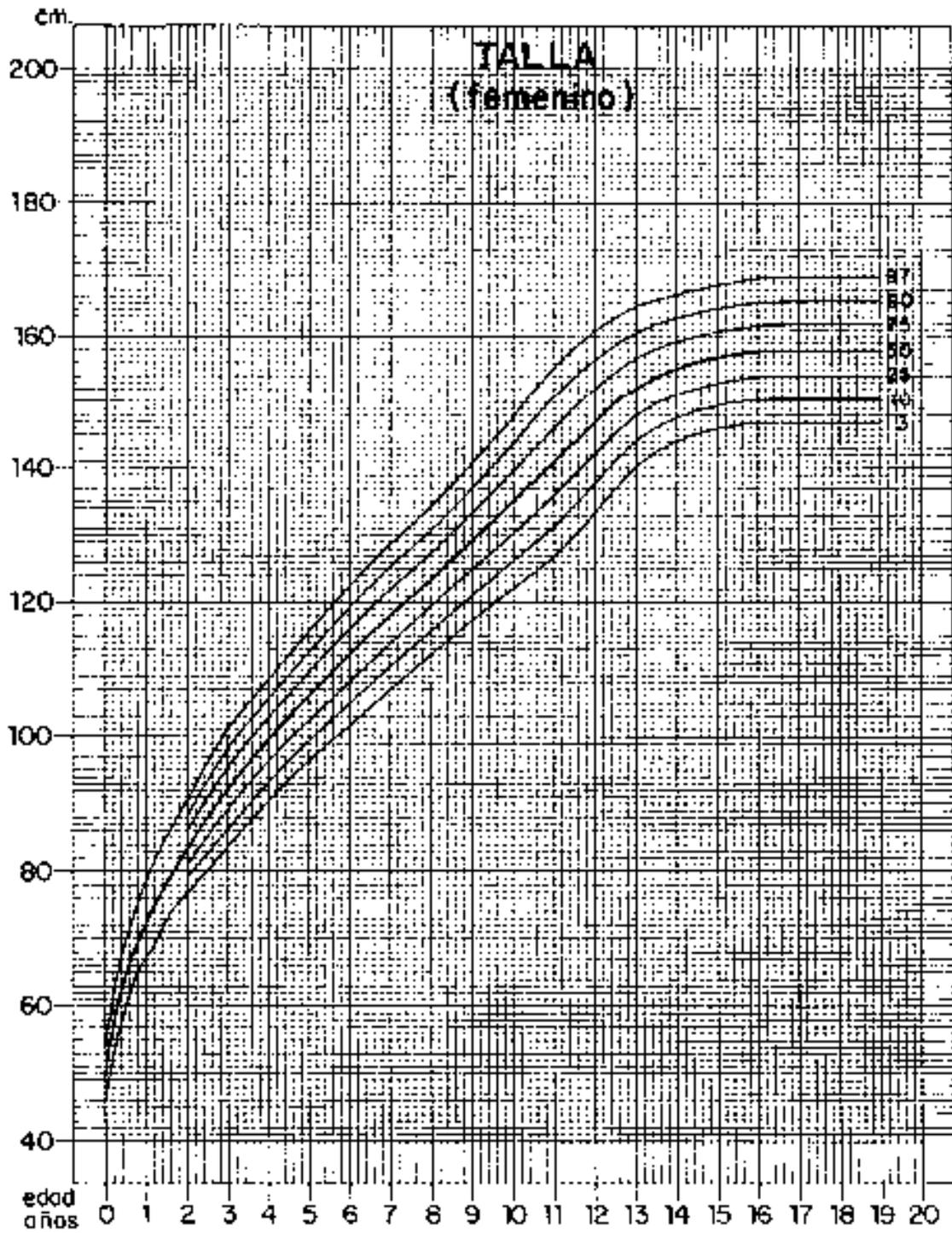


ANEXO 6 (Espinoza, 1998)



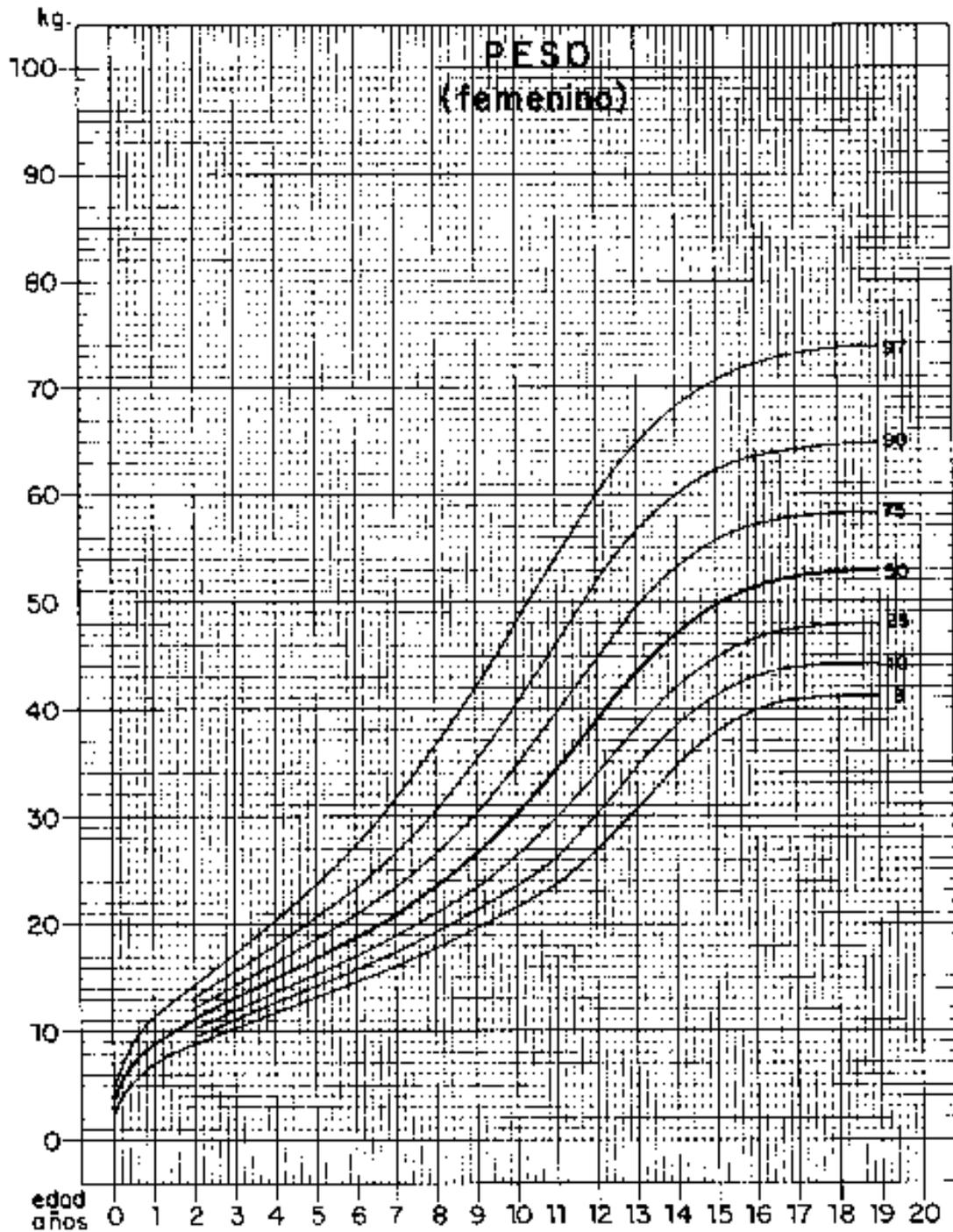


ANEXO 7 (Espinoza, 1998)



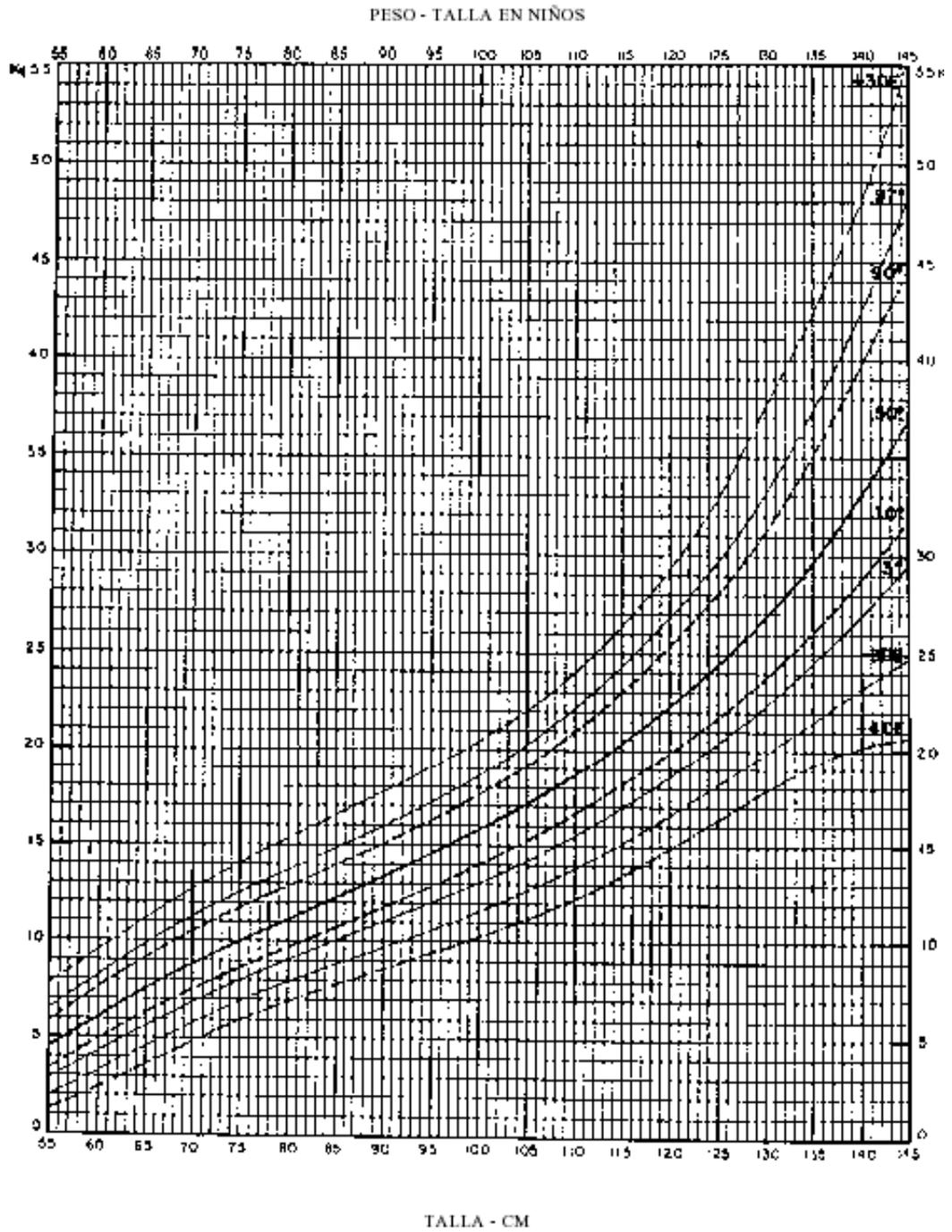


ANEXO 8 (Espinoza, 1998)





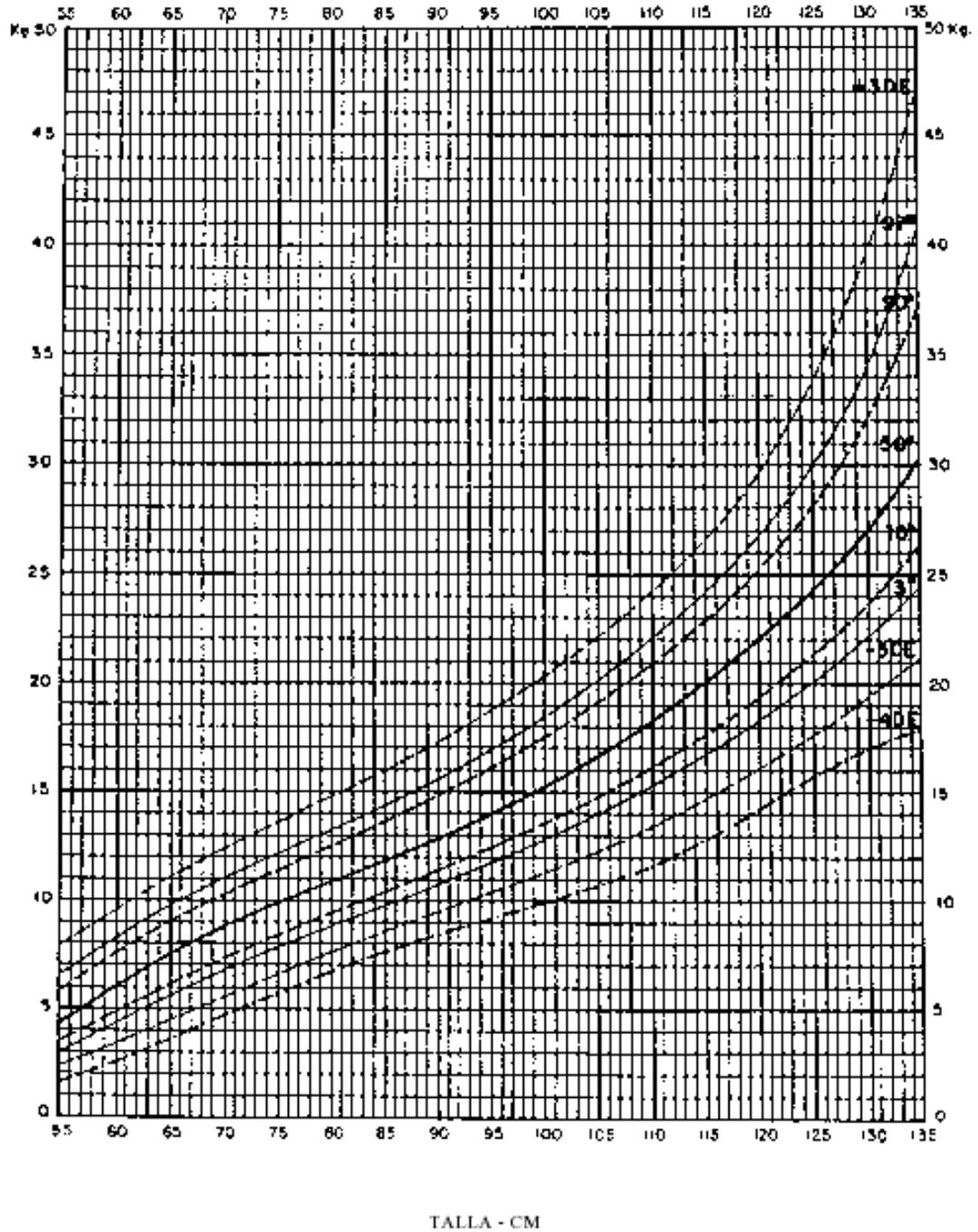
ANEXO 9 (Espinoza, 1998)





### ANEXO 10 (Espinoza, 1998)

PESO - TALLA EN NIÑAS





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

<b>Título</b>	Albúmina como Reactante de Fase Aguda en Niños Infectados
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
Ascencio Marcano Miguel Enrique	<b>CVLAC</b>	17.055.206
	<b>e-mail</b>	miguelazo_15@hotmail.com
	<b>e-mail</b>	
Fernández Jiménez José Rafael	<b>CVLAC</b>	16.808.632
	<b>e-mail</b>	jorafaels@hotmail.com
	<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:

Albúmina
Reactante de Fase Aguda
Infección



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

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Medicina	Puericultura y Pediatría

### Resumen (abstract):

La albúmina sérica tiende a disminuir cuando el organismo es invadido por agentes infecciosos, y por ende es considerado como reactante de fase aguda negativo. Sin embargo, generalmente se restringe su investigación etiológica a déficit nutricional o pérdidas renales, y su uso como método diagnóstico es escaso. **Objetivo:** Evaluar los niveles séricos de albúmina como Reactante de Fase Aguda Negativo en niños infectados. **Metodología:** Se estudiaron 50 pacientes mayores de 28 días y menores de 15 años de edad que ingresaron a los servicios de pediatría I, II y III del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela, durante el período Abril – Julio 2008. **Resultados:** Se observó que 24 de ellos (48%) presentaron niveles de albúmina sérica entre 3,6 y 4,0 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 4,1 y 4,5 g/dl. Luego de transcurridos 7 días los niveles séricos de albúmina en 26 pacientes (52%) estaban entre 4,1 y 4,5 g/dl., y en 15 pacientes (30%) dichos niveles se encontraban entre 3,6 y 4,0 g/dl. **Conclusión:** Los niveles séricos de albúmina de pacientes pediátricos eutróficos disminuyen cuando el organismo es afectado por procesos infecciosos agudos, y de acuerdo a una satisfactoria mejoría clínica, dichos niveles tienden a aumentar, indicando disminución del proceso infeccioso, e incluso la recuperación clínica del paciente.



## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

**Contribuidores:**

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Pérez Rita	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9.821.267
	e-mail	Rita98_perez@hotmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

**Fecha de discusión y aprobación:**

Año	Mes	Día
2008	12	01

**Lenguaje:** spa



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

### Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis.doc	.doc

Alcance:

**Espacial :** \_\_\_\_\_ Mundial

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

### Título o Grado asociado con el trabajo:

Médico Cirujano \_\_\_\_\_

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Medicina

### Área de Estudio:

Puericultura y Pediatría \_\_\_\_\_

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

Universidad de Oriente \_\_\_\_\_



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

### **Derechos:**

Los autores garantizamos en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de archivar y difundir, por cualquier medio, el contenido de esta tesis.

Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar la Universidad de Oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales o comerciales.

Condiciones bajo las cuales los autores aceptan que el trabajo sea distribuido. La idea es dar la máxima distribución posible a las ideas contenidas en el trabajo, salvaguardando al mismo tiempo los derechos de propiedad intelectual de los realizadores del trabajo, y los beneficios para los autores y/o la Universidad de Oriente que pudieran derivarse de patentes comerciales o industriales.

\_\_\_\_\_  
**AUTOR 1**

\_\_\_\_\_  
**AUTOR 2**

\_\_\_\_\_  
**AUTOR 3**

\_\_\_\_\_  
**AUTOR 4**

\_\_\_\_\_  
**TUTOR**

\_\_\_\_\_  
**JURADO 1**

\_\_\_\_\_  
**JURADO 2**

**POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:**

\_\_\_\_\_