



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

NIVELES DEL PERFIL LIPÍDICO, GLICEMIA E INSULINA EN ESCOLARES
OBESOS DE LA PARROQUIA ALTAGRACIA,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de grado)

DARWING JOSÉ FERNÁNDEZ CENTENO

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

CUMANÁ, 2017

NIVELES DEL PERFIL LIPÍDICO, GLICEMIA E INSULINA EN ESCOLARES
OBESOS DE LA PARROQUIA ALTAGRACIA,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Prof. Sorana Yegres
Asesora

Licda. Maribel Rosales
Coasesora

INDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	ii
RESUMEN	III
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	5
Población.....	5
Normas de bioética	5
Métodos utilizados	5
Índice de masa corporal	6
Circunferencia de la cintura.....	6
Circunferencia del biceps	7
Obtención de las muestras	7
Determinación sérica de colesterol total	8
Determinación sérica de triglicéridos	8
Determinación sérica de lipoproteínas de alta densidad	9
Determinación sérica de lipoproteína de muy baja densidad	9
Determinación sérica de lipoproteína de baja densidad	9
Determinación sérica de glucosa basal.....	10
Determinación sérica de insulina	10
Análisis estadístico	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	12
CONCLUSIONES	22
BIBLIOGRAFÍA	23

DEDICATORIA

A

Dios todopoderoso por darme la fortaleza y no dejarme caer para lograr esta meta.

Mi tía Merly, que desde el cielo me guiaste por el camino correcto. Te extraño y te quiero mucho.

Mi madre y padre Milagros Fernández, por tu entrega, dedicación y fortaleza. Eres mi mayor ejemplo. “Por ti soy lo que soy”

Mi hija Lucía Isabella, mi mayor motivación y fuerza, te amo con toda mi alma hija.

Mi esposa Mariú Martínez, por compartir tu vida conmigo y apoyarme en las buenas y malas, especialmente en el desarrollo de este trabajo, te amo.

Mis abuelos Isbelia y Simón, mis padres, por enseñarme que a pesar de los tropiezos siempre, hay una esperanza para levantarse y seguir adelante, sin sus consejos no habría logrado esta meta.

Mis tías Ysvely y Diocelina, me enseñaron que con constancia si se puede, otras madres para mi, y por eso me siento afortunado.

Mis tíos José Miguel, Luis Manuel, Victor Luis e Israel y mi padrastro Lino Ortiz, por ser incondicionales conmigo en todo momento.

Mis suegros Luisa Deyanira y Luis Martínez y los señores Luisa Elena y Julio Rodríguez por todo su cariño y apoyo. Se les quiere mucho.

Mis hermanos José Miguel y Victor Simón y hermanas Astry, Jéssica, Victoria, Ambar, Alba, Merly y Mélida por todo su cariño sincero y puro.

AGRADECIMIENTO

A

Mi asesora, la profesora Sorana Yegres por su valioso apoyo, orientación, asesoramiento, conocimientos aportados, confianza, dedicación y disponibilidad para realizar este trabajo. Muchas gracias.

La licenciada Maribel Rosales por su dedicación y ayuda profesional en el desarrollo de este trabajo y su colaboración en el Laboratorio General del “Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre.

La licenciada Arda Kazanjian por sus conocimientos aportados, ayuda y disponibilidad incondicional.

Todos mis profesores de la carrera, por darme la orientación y así lograr obtener las herramientas necesarias para el ejercicio del bioanálisis.

La casa mas alta, UDO-SUCRE por darme la oportunidad de estudiar y culminar esta carrera.

Todos los niños, padres, representantes, maestros y directivos que participaron en este estudio, gracias por toda su colaboración.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Distribución absoluta y porcentual en base al IMC en bajo peso, normopesos, sobrepeso y obesos de la parroquia Altagracia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.	12
Tabla 2. Valores promedio de las medidas antropométricas (índice de masa corporal y circunferencia del brazo) en escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	13
Tabla 3. Valores promedio, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol total (mg/dl) en escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	14
Tabla 4. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de triglicéridos (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	15
Tabla 5. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia y Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	17
Tabla 6. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	17
Tabla 7. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	18
Tabla 8. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de glicemia (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	19
Tabla 9. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de la insulina (μ UI/ml) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.	20

RESUMEN

Con el fin de evaluar los niveles de perfil lipídico, glicemia e insulina en escolares de la parroquia Altagracia, Cumaná, estado Sucre, fueron estudiados 65 escolares obesos y 67 escolares normopesos (grupo control). A cada uno de ellos se le extrajo una muestra de sangre venosa para determinar los niveles séricos de los parámetros bioquímicos estudiados. Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis de varianza de una sola vía (ANOVA) y una prueba *a posteriori* (SNK 95,0%), encontrando que la prevalencia de obesidad en la parroquia Altagracia, Cumaná, estado Sucre fue de 8,8%. El ANOVA indicó que existen diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles séricos de todos los parámetros determinados en los escolares obesos con los normopesos, el análisis *a posteriori* demostró la existencia de dos grupos separados, indicando que los escolares obesos presentaron valores más altos de colesterol total, triglicéridos, colesterol unido a las lipoproteínas de muy baja densidad, colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad, glicemia e insulina y más bajos de colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad, aunque todos los niveles promedios se encontraron dentro de los valores de referencia, a excepción de la insulina que se encontró por encima del valor normal, lo que sugiere que la población de escolares obesos estudiada tiene un alto riesgo de desarrollar alteraciones del metabolismo de carbohidratos y lípidos por la resistencia a la insulina, así como diabetes mellitus 2.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema nutricional importante por su alta prevalencia en niños y adolescentes; siendo cada vez más frecuente en la población infantil mundial y considerada como epidemia a finales del siglo XX (OMS, 1999). En gran parte, este incremento de la prevalencia de la obesidad infantil se debe a los cambios de patrones de alimentación en los que se sustituye la dieta tradicional por la occidental y por la falta de actividad física, que contribuye con el desbalance calórico típico de la obesidad (López-Blanco y Carmona, 2005).

En los países en vías de desarrollo, como los de América Latina (incluyendo a Venezuela) se ha observado una disminución de las cifras de desnutrición, acompañada de un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, a lo cual se le atribuye un papel determinante al aumento en el consumo de azúcares refinadas y grasas saturadas, y a una disminución en el consumo de fibras, frutas y vegetales en la dieta (López-Blanco y Carmona, 2005).

Según Peebles (2008), las alteraciones genéticas o endocrinas determinan cerca de 5,0% las causas de obesidad, y el 95,0% restante ocurre como consecuencia de factores exógenos o nutricionales, favorecidos por una predisposición genética, mientras que Bouchard (2009) indica que la población pediátrica tiene un riesgo aproximado de 9,0% de desarrollar obesidad, pero si uno de los padres es obeso, el riesgo se incrementa entre 41,0 y 50,0%; y si ambos lo son, aumenta entonces desde 69,0% hasta 80,0%. Por tal motivo, la obesidad es catalogada como una enfermedad crónica no transmisible, afectando no solo a adultos sino también a niños (Meigs y cols., 2003; Kwieterovich, 2008).

La obesidad está acompañada de factores de riesgo como las dislipidemias, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, hipertrofia ventricular izquierda, entre

otras alteraciones (Sorof y Daniels, 2002). Las dislipidemias o hiperlipidemias en niños y adolescentes conforman un grupo de trastornos que se caracterizan por una producción excesiva o aclaramiento disminuido de lipoproteínas séricas. Pueden ser primarias, de origen genético (hereditario), o secundarias, asociadas a diferentes enfermedades (Calzada y cols., 2002). La dislipidemia en niños y adolescentes de 2 a 12 años se define por un colesterol total mayor a 200,0 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) mayor a 130,0 mg/dl, colesterol unido a lipoproteína de alta densidad (C-HDL) menor a 40,0 mg/dl o triglicéridos mayores a 150,0 mg/dl (Kwiterovich, 2008).

Se ha demostrado que los niveles elevados de colesterol durante la niñez están asociados con elevadas concentraciones de colesterol en la adultez y una elevada tasa de muerte por enfermedades cardiovasculares (ECV) (NCEP, 1992).

Se conoce que la elevación del C-LDL y de los triglicéridos séricos, una historia familiar de ECV, un índice de masa corporal elevado (sobrepeso y obesidad), vida sedentaria y falta de ejercicio físico son los principales factores de riesgo para aterosclerosis (Valente y cols., 2001; Kanani y Sperling, 2002). La aterosclerosis es una afección en la cual se deposita material graso a lo largo de las paredes de las arterias. Este material se vuelve más grueso, se endurece y puede finalmente bloquear las arterias (Vinay y cols., 2005).

En un estudio realizado a cadáveres de personas de 2 a 39 años se encontraron estrías adiposas y placas fibrosas en la aorta y arterias coronarias en etapas tempranas de la vida y su incremento respecto a la edad, por lo que el antecedente familiar de ECV es de elevada relevancia en personas con aterosclerosis (Berenson y cols., 1998).

Las evidencias antes descritas demuestran que, la lesión primaria de la

aterosclerosis coronaria se inicia a tempranas edades de la vida, antes de que pase la primera década. Esta lesión ateromatosa es lo suficientemente grande o extensa como para inducir trombosis cerebral o coronaria y está asociada con el nivel sérico del colesterol (NCEP, 1992; Berenson y cols., 1998; Couch y cols., 2000).

Si bien existe un número no despreciable de condiciones patológicas que se asocian a la obesidad, la resistencia a la insulina (RI) es una de las más importantes, ya que da inicio, no solo a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), sino a otros procesos, como el síndrome metabólico, que constituye el mayor riesgo para la mortalidad futura, por eventos cardiovasculares prematuros (D'Annunzio y cols., 2009; Lightwood y cols., 2009) y su frecuencia se ha ido incrementando en la población más joven, niños y adolescentes (Bays y cols., 2007).

El exceso de tejido adiposo (principalmente el visceral), presente en la obesidad, constituye un factor determinante en el establecimiento de la RI. Bays y cols. (2007), comprobaron que este tejido no sólo cumple con funciones de almacenamiento energético, sino que ejerce otras actividades involucradas en el mantenimiento homeostático.

En la obesidad, el tejido adiposo segrega cantidades elevadas de adipoquinas pro y antiinflamatorias como: factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) y resistina, sustancias que están implicadas directamente en la RI (Pittas y cols., 2004).

La acción del TNF- α , de la IL-6, la expansión del tejido adiposo y la aparición de la RI en el tejido adiposo, estimula la lipasa sensible a hormonas (LSH) y a su vez aumenta la lipólisis de los triglicéridos almacenados en dicho tejido, lo que aumenta la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a partir del adipocito (Van Harmelen y cols., 1997; Arner, 2005). Los AGL se encuentran fuertemente

relacionados como causa y consecuencia de la RI y DM2 (Frayn, 2005). Diversos estudios a escala mundial demuestran que la DM2 provocada por la obesidad es un problema de salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 1985, reportó una población mundial de diabéticos de 30 millones y para el año 2009, había aumentado a 220 millones (Campuzano y Latorre, 2010). Las ECV y su asociación con la obesidad fueron la causa de muerte de alrededor de 18 millones de personas en el mundo para el año 2005, representando esto un 30,0% de muertes mundiales (OMS, 2005). En Venezuela, la DM afecta a 7,0% de la población total, considerada la sexta causa de mortalidad en el país; además de generar un alto índice de morbilidad por sus complicaciones (Chacín y cols., 2008).

Considerando todo lo anteriormente descrito y tomando en cuenta los factores de riesgo que conlleva la obesidad infantil, se ha realizado este estudio para evaluar los niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina en escolares obesos, y así contribuir de alguna manera con datos que sirvan como base para implementar programas de concientización a la población con el fin de prevenir la obesidad por malnutrición por exceso.

METODOLOGÍA

Población

Se realizaron las medidas antropométricas a escolares de cuatro escuelas seleccionadas al azar de la parroquia Altagracia, municipio Sucre del estado Sucre. Posteriormente, se seleccionaron todos los niños que poseen un índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 97 (grupo obeso) y niños con IMC entre los percentiles 50 y 70 que corresponden al grupo control o normopesos.

Normas de bioética

La investigación se llevó a cabo siguiendo los lineamientos establecidos por la OMS (2005) para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki; documentos que han ayudado a delinear los principios de ética más relevantes en la investigación biomédica de seres humanos (OPS, 2003; AMM, 2004).

Se solicitó el consentimiento válido por escrito (anexo 1) a los representantes de cada uno de los niños escolares seleccionados, previo conocimiento de los objetivos, riesgos y beneficios del estudio. Al igual que una encuesta (anexo 2) que el representante debió llenar y firmar.

Métodos utilizados

Índice de masa corporal

Se determinó tomando en consideración dos factores elementales: el peso actual y la estatura (Durán, 1997). Para la determinación del peso, se utilizó una balanza calibrada. Todos los niños fueron pesados con ropa ligera y sin zapatos; la medida de la estatura se realizó con un tallímetro, siguiendo protocolos estandarizados (López y Landaeta, 1991).

Para el diagnóstico de la obesidad se emplearon las tablas de referencia propuestos por FUNDACREDESA (1996) (anexo 3 y 4).

El IMC se calculó mediante la fórmula:

$$IMC = \frac{P}{T^2}$$

P= peso en Kg.

T= talla en m.

Circunferencia de la cintura

La medida de la circunferencia de la cintura (CC), se realizó con una cinta métrica inextensible, en posición bipodal. La cinta se colocó en la línea mediaport debajo del reborde costal y por encima de la cresta ilíaca, tomándose la menor medida a este nivel (Moreno y Olivera, 2002).

CC = circunferencia de la cintura (cm).

Valores de referencia (anexo 5).

Circunferencia del biceps

La medida de la circunferencia del biceps (CB), se realizó con una cinta métrica inextensible, la cual se colocó rodeando el biceps en la parte media (McDowell y King, 1982).

CB= circunferencia del biceps (cm).

Valores de referencia (anexo 6).

Obtención de las muestras

A cada uno de los escolares (obesos y controles) se le extrajo, previa antisepsia de la fosa antecubital del brazo, una muestra de 6 ml de sangre completa por punción venosa, con jeringas descartables que, posteriormente, se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante. Luego, las muestras fueron centrifugadas a 3 000 rpm durante 10 min, para obtener los sueros sanguíneos, los cuales fueron extraídos con micropipetas, utilizando puntas descartables y colocados en tubos de ensayo secos y estériles, previamente identificados con los datos de cada paciente (Bauer, 1986).

Para la determinación de los niveles de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, C-LDL, colesterol asociado a lipoproteína de muy baja densidad (C-VLDL) y glicemia, se utilizó un analizador químico Olympus AU 600, y para la determinación de insulina un TOSOH-AIA 360 (Young, 1990).

Determinación sérica de colesterol total

Se cuantificó con el método de la colesterol esterasa, el cual es enzimático y colorimétrico cuyo principio consiste en hidrolizar el colesterol esterificado por acción de la enzima colesterol esterasa, para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por la colesterol oxidasa, con producción de colesterol-3-ona y peróxido de hidrógeno, formado en presencia de la enzima peroxidasa, este reacciona con 4-aminoantipirina/fenol (4-AAP/fenol) para producir una coloración roja (quinoneimina), cuya intensidad de color es directamente proporcional al colesterol total presente en la muestra, cuando es medido a una longitud de onda de 520 nm (Bernard, 1993).

Valores de referencia (anexo 7).

Determinación sérica de triglicéridos

Se empleó el método de la glicerol fosfato oxidasa (GPO), basado en la hidrólisis de los triglicéridos por acción de la lipasa microbial, con la consecuente formación de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-3-fosfato (G3P), en una reacción catalizada por la enzima glicerol kinasa (GK). El G3P es oxidado por la glicerol fosfato oxidasa a fosfato dihidroxiacetona. En la reacción se produce peróxido de hidrógeno, el cual oxida al cromógeno compuesto de 4-aminoantipirina (4-AAP) y 4-clorofenol, bajo la influencia catalítica de la peroxidasa, para formar una coloración roja de quinoneimina, cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, cuando es medida a 540 nm (Nagele y Hagele, 1984).

Valores de referencia (anexo 8).

Determinación sérica de lipoproteínas de alta densidad

Se determinó mediante el método directo. El reactivo de c-HDL está compuesto de una solución detergente diseñada para solubilizar partículas de c-HDL y un componente de polianiones que inhibe la reacción de las c-LDL, c-VLDL y quilomicrones con las enzimas de colesterol. Esto permite que sólo las fracciones de c-HDL reaccionen con las enzimas colesterol esterasa (CHE) y colesterol oxidasa (CHO) para producir un derivado del colesterol (colest-4-en-3-ona) y peróxido (H_2O_2). El desarrollo de color resulta de la reacción entre el peróxido, N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3-toluidina disódica (TOOS) y 4-aminoantipirina (4-AAP) en presencia de peroxidasa (POD). La intensidad del color, medida a 600 nm, es proporcional a la concentración de c-HDL en la muestra (Ferrati y cols., 2004).

Valor normal de referencia $\geq 35,0$ mg/dl

Determinación sérica de lipoproteína de muy baja densidad

Se calculó por el método indirecto de Rifking, en el cual la relación entre los triglicéridos y la C-VLDL es constante (1:5), lo cual ha permitido desarrollar la siguiente ecuación (Bernard, 1993).

$$C-VLDL = \text{triglicéridos}/5$$

Valores normales de referencia en niños: 10,0 – 36,0 mg/dl

Determinación sérica de lipoproteína de baja densidad

Este parámetro se determinó mediante la fórmula del método indirecto de

Friedewald (Bernard, 1993).

$C\text{-LDL} = \text{colesterol total} - \text{triglicéridos}/5 - C\text{-HDL}$

Valores normales de referencia en niños (NCEP, 1992; Duhagon y cols., 2005):

Normal > 110,0 mg/dl

Límites 110,0 – 129,0 mg/dl

Alto \geq 130,0 mg/dl

Determinación sérica de glucosa basal

Este parámetro se determinó por el método enzimático glucosa oxidasa, el cual se fundamenta en que la glucosa presente en la muestra es oxidada enzimáticamente por la glucosa oxidasa (GOD) a ácido glucónico y peróxido de hidrógeno. Éste último, en presencia de peroxidasa (POD), produce una reacción oxidativa entre el 4-hidroxibenzoato y la 4-aminoantipirina (4-AA) dando lugar a la formación de un cromógeno (quinoneimina roja), cuya absorbancia a 505 nm resulta directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en el suero del paciente (Bauer, 1986).

Valores de referencia 60,0 – 110,0 mg/dl

Determinación sérica de insulina

El ST AIA – PACK (Método TOSOH - AIA SYSTEM) es un ensayo inmunoenzimatométrico de doble sitio, el cual se realiza enteramente dentro de recipientes de ensayo AIA – PACK. El analito presente en la muestra ensayada se une con un anticuerpo monoclonal inmovilizado sobre una fase sólida magnética y a un anticuerpo monoclonal marcado con la enzima en el fondo de los pozos de la placa (AIA-PACK). Las perlas magnéticas son lavadas para

remover el anticuerpo monoclonal marcado con enzima no unido y son luego incubadas con un sustrato fluorogénico 4-metilumbeliferil fosfato (4MP). La cantidad de anticuerpo monoclonal marcado con enzima que se une a las perlas es directamente proporcional a la concentración del analito en la muestra de ensayo. Se construyó una curva estándar y se calcularon las concentraciones conocidas de la muestra usando la curva (Young, 1990).

Valores de referencias en niños: menor de 12,0 μ UI/ml

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis de varianza de una sola vía (ANOVA), seguido de una prueba *a posteriori* Student-Newman-Keuls (SNK) al 95,0%, con el fin de establecer diferencias entre los niveles de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, C-VLDL, C-LDL, glicemia e insulina entre escolares obesos y el grupo control (Sokal y Rohlf, 1980).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se presenta la distribución absoluta y porcentual de la población de escolares obesos de la parroquia Altagracia estado Sucre, donde se puede observar que la prevalencia de obesidad fue del 8,8% (109 escolares). Lo cual, si bien no constituye un problema de salud pública, ya que según la OMS/OPS (2006), lo es, cuando su prevalencia es $\geq 10\%$ en una población, el porcentaje obtenido es relativamente alto.

Tabla 1. Distribución absoluta y porcentual en base al IMC en bajo peso, normopesos, sobrepeso y obesos de la parroquia Altagracia de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Condición	N	%
Bajo peso	108	8,8
Normopesos	881	71,2
Sobrepeso	139	11,2
Obesos	109	8,8
Total	1237	100

N: número de pacientes; %: porcentaje

La prevalencia de obesidad en la parroquia estudiada es relativamente alta (8,8%) y está asociada, principalmente, a malos hábitos alimenticios y al sedentarismo (según encuesta realizada), aunque también podría deberse, tal como lo reseña Peebles (2008), a factores hereditarios que son de gran importancia en el desarrollo de obesidad desde la infancia hasta la edad adulta. De los 109 escolares obesos solo pudieron ser incluidos en este estudio 65, debido a la negativa de los representantes legales de los escolares restantes a firmar la autorización para su participación, mientras que el grupo control (normopesos) quedó constituido por 67 escolares por los mismos motivos. De los 65 escolares obesos, 32 fueron del sexo masculino y 33 femeninos, de esta manera se puede observar que la obesidad se presentó de forma similar en ambos sexos, evidenciándose una distribución casi homogénea, lo cual

coincide con el estudio de Cáceres y cols. (2007), el cual indica que el sexo no influye en la prevalencia de obesidad infantil.

Según el Sistema de Vigilancia Epidemiológico Alimentaria y Nutricional (SISVAN) e Instituto Nacional de Nutrición (INN) para el año 2006, en Venezuela, se ha reportado que niños de 2 a 14 años sufren de obesidad en un 11,0-15,0% (SISVAN, 2006).

En un estudio sobre la situación nutricional de escolares en el estado Aragua, año 2005, se reportó que el 13,6% de los menores presentaron déficit nutricional y 3,4% obesidad. En los niños, el déficit se presenta en 17,1% y en las niñas en 14,3%, mientras que el sobrepeso fue observado en 6,9% de los varones y 7,5% de las hembras. No existieron diferencias estadísticamente significativas en la conformación del grupo según el sexo (Hidalgo y cols., 2007).

En la tabla 2 se presentan los valores promedios del IMC, CB y CC, observándose que las medidas de CB y CC fueron más elevadas en los escolares obesos (25,6 cm y 79,7 cm, respectivamente) que en los normopesos (18,0 cm y 59,0 cm, respectivamente).

Tabla 2. Valores promedio de las medidas antropométricas (índice de masa corporal y circunferencia del brazo) en escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	IMC (kg/m ²)	CB (cm)	CC (cm)
	\bar{X}	\bar{X}	\bar{X}
Obeso	24,7	25,6	79,7
Normopesos	15,7	18,0	59,0

IMC: índice masa corporal, CB: circunferencia del brazo; CC: circunferencia de cintura; X: media. Estos resultados se asemejan a los obtenidos en el estudio de Masud (2012), el cual indica que los pacientes obesos tienen exceso de grasa acumulada en el tejido adiposo, la mayor cantidad se encuentra en la parte superior del cuerpo y menor cantidad de tejido muscular y masa ósea.

Los resultados de los valores de colesterol se presentan en la tabla 3, donde se observa que el promedio de colesterol total para los escolares obesos es de 173,3 mg/dl y para los normopesos es de 143,2 mg/dl. El ANOVA señaló que existen diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0,001$). El análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 1), los escolares obesos con los valores más altos de colesterol, mientras que los normopesos con los valores más bajos.

Tabla 3. Valores promedio, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol total (mg/dl) en escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	n	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo–Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	173,3 \pm 31,1	97,0 - 260,0	***
Normopesos	67	143,2 \pm 22,9	95,0 - 205,0	

n: número de pacientes; X: media; DS: desviación estándar***: altamente significativo ($p < 0,001$).

Los valores promedios están dentro de los percentiles normales tanto para los pacientes obesos como para los normopesos, pero con una demostrada tendencia de ser altos en la obesidad. Al analizar los resultados individualmente, se encontró que el 12,3% de los escolares obesos de la parroquia Altagracia, presentaron valores de colesterol por encima del $p > 97$, es decir, por encima del rango considerado como normal, esto probablemente se debe a los malos hábitos alimenticios que presentan estos escolares, incluyendo una dieta rica en grasas, acompañada del sedentarismo.

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Dalmau y cols. (2007), quienes indican que los niños y los adolescentes obesos tienden a tener elevado el colesterol total y, por consiguiente, estos pacientes tienen alta probabilidad de continuar con niveles aumentados de colesterol en la adultez y a su vez manifestar complicaciones cardiovasculares a causa de formación de

ateromas.

La aterosclerosis es un proceso patológico que aparece silenciosamente desde la niñez; como resultado se desarrollan ateromas. Entre los factores implicados se incluye la hipercolesterolemia (Tall, 1990; Freedman y cols., 1999).

En la tabla 4 se presentan los resultados de triglicéridos, en donde se observa que los escolares obesos presentaron un promedio de 111,5 mg/dl y los normopesos 58,6 mg/dl. El ANOVA indica que existen diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0,001$). El análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) separa los resultados en dos grupos (apéndice 2), los escolares obesos con los valores más altos de triglicéridos, mientras que los normopesos con los valores más bajos.

Tabla 4. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de triglicéridos (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altigracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	111,5 \pm 59,1	32,0 - 313,0	***
Normopesos	67	58,6 \pm 29,2	18,0 - 131,0	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; ***: altamente significativo ($p < 0,001$)

Los valores promedios de triglicéridos están dentro del percentil normal tanto para los obesos como para los normopesos pero con una demostrada tendencia a ser más altos en el primer grupo; sin embargo, al evaluar individualmente los resultados, se observó que el 13,8% de los escolares obesos presentaron valores de triglicéridos mayor a los valores normales (por encima del $p > 90$). Según encuesta realizada, estos escolares tienen una ingesta de grasas saturadas, comida chatarra, refrescos y grandes cantidades

de carbohidratos, además del sedentarismo lo cual podría ser condicionante directo en el aumento de los triglicéridos.

Los hallazgos encontrados en este estudio indicaron una diferencia altamente significativa para este parámetro entre los normopesos y obesos estudiados y son similares a los reportados por Tamagno y cols. (2001), en niños en Argentina, así como a los de Velásquez y cols. (2006), en infantes en Venezuela, quienes encontraron valores de triglicéridos aumentados con una diferencia muy significativa, y ellos lo atribuyen a que los niveles de triglicéridos aumentan con un exceso de peso o cuando se ingieren demasiadas calorías, aunque regularmente se ven afectados también por la edad.

Debido a los efectos adversos que tienen las dislipidemias desde la infancia sobre el estado de salud, se ha promovido en varios países la intervención en los niños de alto riesgo, gracias a la existencia, desde la infancia, de factores de riesgo (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, HTA, obesidad, tabaquismo, sedentarismo) asociados a signos histológicos de ateroma, en los cuales hubo disminución del gasto energético obligatorio en la actividad física con dieta alta en grasas saturadas y en sacarosa, que sustituyen la alimentación tradicional; resultando en aumento de la prevalencia de obesidad en el niño (Morales y cols., 2001).

La tabla 5 presenta los valores de C-HDL en donde se observa que los pacientes con obesidad presentaron un valor promedio de 42,1 mg/dl y normopesos 49,1 mg/dl. El ANOVA encontró diferencias estadísticas muy significativas ($p < 0,01$). El análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 3), los escolares obesos con los valores más bajos de C-HDL, mientras que los normopesos con los valores más

altos.

Tabla 5. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de alta densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia y Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	42,1±11,7	14,0 - 65,0	**
Normopesos	67	49,1±11,5	26,0 - 81,0	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; **: muy significativo ($p < 0,01$)

Los promedios de C-HDL para obesos y normopesos estuvieron dentro del rango normal, pero evaluando individualmente los resultados se observó que el 18,5% de escolares obesos presentaron un valor de C-HDL $\leq 35,0$ mg/dl, lo que indica que un porcentaje considerable de escolares podría manifestar mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Monge-Rojas (2001), señala que las lesiones ateroscleróticas comienzan en la infancia y progresan lentamente hasta la adultez.

En la tabla 6 se presentan los resultados de C-VLDL, encontrando promedios de 23,3 y 11,9 mg/dl para obesos y normopesos, respectivamente. El ANOVA establece resultados estadísticos altamente significativos ($p < 0,001$). El análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 4), los escolares obesos con valores más altos de C-VLDL, mientras que los normopesos con los valores más bajos.

Tabla 6. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de muy baja densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	23,3±14,2	6,0 - 88,0	***
Normopesos	67	11,9±5,8	3,0 - 26,0	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; ***: altamente significativo ($p < 0,001$)

Los promedios obtenidos de C-VLDL para obesos y normopesos se encontraron dentro del rango normal, no obstante analizando los resultados individualmente se obtuvo un 15,4% de escolares con valores de C-VLDL por encima del límite superior de los valores de referencia (36,0 mg/dl), que se debe directamente al elevado porcentaje de escolares obesos con triglicéridos elevados. Según Cabrera y cols. (1995), la hipertrigliceridemia se relaciona con la obesidad y se asocia con una producción endógena de C-VLDL incrementada, ya que la obesidad disminuye la actividad de la lipasa lipoproteica, que es responsable de la hidrólisis de los triglicéridos en el núcleo de las C-VLDL, aumentando su concentración en suero, por lo tanto 15,4% de los escolares obesos tiene mayor riesgo de padecer ECV en la edad adulta.

En la tabla 7 se presentan los valores promedios de C-LDL en los pacientes obesos (100,6 mg/dl) y en los normopesos (83,4 mg/dl). El ANOVA arrojó resultados altamente significativos ($p < 0,001$) mientras que el análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 5), Los escolares obesos con valores más altos de C-LDL, mientras que los normopesos con valores más bajos.

Tabla 7. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia del colesterol asociado a la lipoproteína de baja densidad (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	100,6 \pm 26,8	45,0 - 199,0	***
Normopesos	67	83,4 \pm 15,7	53,0 - 121,0	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; ***: altamente significativo ($p < 0,001$)

Aunque el promedio de valores de C-LDL de los escolares obesos y normopesos, se encontraron dentro del valor normal, el 12,3% de los obesos presentó valores de C-LDL mayores al valor de referencia ($\geq 130,0$ mg/dl). Dini y Arenas (1998), indican que en niños obesos, el perfil lipídico se asemeja al

patrón asociado a enfermedad cardiovascular: colesterol total, C-LDL y triglicéridos aumentados con C-HDL bajo, pudiéndose relacionar con una ingesta elevada de calorías, proteínas y grasas saturadas.

La presencia de altas concentraciones plasmáticas de colesterol total, triglicéridos, C-LDL, C-VLDL y una baja concentración de C-HDL, muchas veces desde la niñez, se correlacionan con la magnitud de las lesiones en adolescentes y adultos jóvenes (Carneiro y cols., 2001; El-Hazmi y Warsy, 2001). Por lo que se puede inferir que el 12,3% de los escolares obesos estudiados presentan alta probabilidad de padecer ECV en la edad adulta.

En la tabla 8 se muestran los resultados para la glicemia, pudiéndose observar que el promedio de los valores de glicemia para los obesos fue de 84,9 mg/dl, mientras que en los normopesos fue de 78,9 mg/dl. El ANOVA indicó que existen diferencias altamente significativas ($p < 0,001$) entre los grupos de escolares, el análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) indicó la presencia de dos grupos separados (apéndice 6). Los escolares obesos con valores más altos de glicemia, mientras que los normopesos con valores más bajos.

Tabla 8. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de glicemia (mg/dl) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	65	84,9 \pm 8,7	66,0 - 114,0	***
Normopesos	67	78,9 \pm 6,6	69,0 - 94,0	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; ***: altamente significativo ($p < 0,001$)

Los promedios de glicemia para obesos y normopesos se encontraron dentro del valor considerado como normal y solo un 3,1% de los escolares obesos presentaron un valor de glicemia por encima del valor normal. Sin embargo, el hecho de que el promedio de los niveles de glicemia de los obesos (84,9 mg/dl)

sea mayor al de los escolares normopesos (78,9 mg/dl), radica en los malos hábitos alimenticios, en los que incluyen elevada ingesta de carbohidratos, principalmente refrescos, comida chatarra, entre otros, sin olvidar el desequilibrio entre la dieta y el gasto calórico.

A pesar que en los niños obesos se encontraron resultados de glicemia normales, la Asociación Americana del Corazón señala que aun cuando los niveles de glicemia no se encuentran alterados, el hecho de manifestar otros factores como la obesidad, dislipidemias e HTA, pueden implicar el riesgo futuro de desarrollar ECV y DM2 (Gotthelf y Jubany, 2004).

En la tabla 9 se muestran los promedios de los valores de insulina para escolares obesos (13,8 μ UI/ml) y normopesos (6,6 μ UI/ml). El ANOVA indicó que existen diferencias estadísticas altamente significativas ($p < 0,001$), el análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%) mostró la presencia de dos grupos separados (apéndice 7), los escolares obesos con los valores más altos de insulina, mientras que los normopesos con valores más bajos.

Tabla 9. Valores promedios, desviación estándar y nivel de significancia de la insulina (μ UI/ml) de escolares obesos y normopesos de la parroquia Altigracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Condición	N	$\bar{X} \pm DS$	Valor Mínimo-Máximo	Nivel significancia
Obesos	43	13,8 \pm 11,6	2,1 - 73,9	***
Normopesos	65	6,6 \pm 3,6	1,6 - 16,8	

n: número de pacientes; DS: desviación estándar; ***: altamente significativo ($p < 0,001$)

El valor promedio de los niveles de insulina en los escolares obesos se encuentra por encima del límite superior del valor de referencia. Evaluando resultados de forma individual se encontró que el 38,5% de los escolares obesos presentaron valores de insulina por encima ($> 12,0 \mu$ UI/ml) de lo normal.

Al respecto, existen estudios que indican que la obesidad interactúa con factores hereditarios determinando la resistencia a la insulina, que altera el metabolismo de la glucosa y facilita el desarrollo de DM2 y ECV. La obesidad en adultos y en niños está patogenéticamente relacionada a varias anormalidades clínicas y subclínicas que contribuyen al desarrollo de eventos cardiovasculares, donde las grasas son un factor importante junto a los factores de riesgo. Estos riesgos incluyen: presión arterial elevada, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia y dislipidemia, entre otros, y las investigaciones se orientan a intentar explicar la correlación entre el medio ambiente y factores heredables que conducen a la obesidad y aterosclerosis (Faith y cols., 1997; Garvey y Hermayer, 1998).

La resistencia a la insulina es el elemento clave en el síndrome metabólico asociado a la obesidad del niño, y suele estar presente por muchos años antes de que aparezcan otras anormalidades como intolerancia a la glucosa, dislipidemia, HTA, DM2 y ECV. Algunos autores sugieren que, la hiperinsulinemia en ayunas podría considerarse como un marcador bioquímico precoz de la RI (Velásquez y cols., 2003).

Se ha descrito la asociación entre obesidad, hiperinsulinemia y DM2, y se plantea que la RI y la hiperinsulinemia resultante en la obesidad inducen una disminución de las concentraciones de C-HDL y a un incremento de los triglicéridos (Marcano, 2006).

CONCLUSIONES

La población estudiada presentó una prevalencia de obesidad de 8,8%, y afectando por igual a ambos sexos.

Los niveles promedios de todos los parámetros estudiados (colesterol total, triglicéridos, C-HDL, C-VLDL, C-LDL, glicemia) se encuentran dentro de los valores de referencia aunque presentaron una clara tendencia al aumento en los escolares obesos, asociados a malos hábitos alimenticios y sedentarismo.

Los niveles promedios de insulina para los obesos estudiados se encontraron por encima del valor normal.

Un elevado porcentaje (10,0%) de escolares obesos presentaron niveles fuera del rango normal, en todos los parámetros, sugiriendo que este porcentaje de escolares obesos tienen mayor riesgo de complicaciones por obesidad en la edad adulta, como lo son las ECV y la DM2.

BIBLIOGRAFÍA

Arner, P. 2005. Human fat cell lipolysis: Biochemistry, regulation and clinical role. Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., 19(4): 471-482.

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

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

Bays, H.; Chapman, R. y Grande, S. 2007. The relationship of body mass index to diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia: comparison of data from two national surveys. Int. J. Clin. Pract., 61(5): 737-47.

Berenson, G.; Srinivasan, S.; Bao, W.; Newman, W.; Tracy, R. y Wattigney, W. 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. N. Engl. J. Med., 338: 1650-1656.

Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona. España.

Bouchard, C. 2009. Childhood obesity: are genetic differences involved?. Am. J. Clin. Nutr., 89(5): 1494-1501.

Cabrera, A.; Damián, A.; Chiang, D.; Quintero, M. y Fernández, L. 1995. Relación entre los lípidos séricos y la distribución de grasa corporal en un grupo de niños obesos. Arch. Latinoamer. Nutr., 45: 55-57.

Cáceres, J.; Quintero, F.; Richard, L.; Rincon, A.; Rodriguez, E. y Rosal, B. 2007. Situación nutricional de escolares. Unidad educativa Santiago Mariño, municipio Linares Alcántara Estado Aragua. Comunidad y salud. Invest. Clin., 5(1): 11-16.

Calzada, R.; Ruíz, M. y Altamirano, N. 2002. Diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el niño. En: Obesidad Consenso. Vargasa, L.; Bastarrachea, R. y Laviada H. (eds). Fundación Mexicana para la Salud, México, D. F.

Campuzano, G. y Latorre, G. 2010. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. Medic. Lab., 16(5): 211-241.

Carneiro, F.; Bosch, V. y Izquierdo, M. 2001. Efectos de la intervención nutricional sobre las variables antropométricas, la ingesta y las concentraciones de lípidos y lipoproteínas del plasma en niños con dislipidemia. ALAN., 51(2): 132-144.

Couch, S.; Cross, A. y Kida, K. 2000. Rapid westernization of children's blood cholesterol in 3 countries: evidence for nutrient-gene interactions?. Am. J. Clin. Nutr., 72(5): 1266-1274.

Chacín, L.; Chacín, N.; Hernández, A.; Célis, S.; Medina, C. y Pestana, L. 2008. La experiencia de la unidad de diabetes del hospital Vargas (1995-2008). Medic. inter., 25(3): 203-207.

Dalmau, J.; Alonso, M.; Gómez, L.; Martínez, C. y Sierra, C. 2007. Obesidad Infantil. Recomendaciones del comité de nutrición de la asociación española de pediatría. Parte II. Asoc. Esp. Pediatr., 03: 294-304.

D'Annunzio, G.; Vanelli, M.; Pistorio, A.; Minuto, N.; Bergamino, L. y Lafusco, D. 2009. Insulin resistance and secretion indexes in healthy Italian children and adolescents: a multicentre study. Act. Biomed., 80: 21-28.

Dini, E. y Arenas, O. 1998. Perfil bioquímico en niños obesos. An. Venez. Nutr., 2: 167-173.

Durán, S. 1997. Obesidad. En: Medicina interna. Rodes, J. y Guardia, J. (eds). Editorial Masson, Barcelona. España. 2853-2863.

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

El-Hazmi, M. y Warsy, A. 2001. Prevalence of plasma lipid abnormalities in Saudi children. Ann. Saudi. Med., 21(1-2): 21-25.

Faith, M.; Pietrobelli, A.; Allison, D. y Heymsfield, S. 1997. Preventive Nutrition. Prevention of Pediatric Obesity. En: Examining the issue and forecasting directions. Benedich, A. y Deckelbaum, R. (eds). Totowa, New Jersey. Págs. 471-486.

Ferrati, S.; Gauvreau, K.; Ludwig, D.; Neufeld, N.; Newburger, J. y Rifai, N. 2004. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Circulation, 110(16): 2494-2497.

Frayn, K. 2005. Obesity and metabolic disease: is adipose tissue the culprit?. Proc. Nutr. Soc., 64(1): 7-13.

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

FUNDACREDESA. 1996. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de la República Bolivariana de Venezuela. Proyecto Venezuela. Tomo III. Ministerio de la Secretaria. 1226-1273. Caracas, Venezuela.

Garvey, W. y Hermayer, K. 1998. Clinical implications of the insulin resistance syndrome. Clinic. Cornerst., 1(3): 13-28.

Gotthelf, S. y Jubany, L. 2004. Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta 2004. Gen. Nac. Invest. Nutr., 16(3): 1-16.

Hidalgo, F.; Blanco, A. y Garrido, A. 2007. Prevalencia de obesidad infantil en Ceuta. Estudio PONCE. Nutri. Hosp., 22(4): 471-477.

Kanani, P. y Sperling, M. 2002. Hyperlipidemia in adolescents. Adolescent. Med., 13: 37-522.

Kwiterovich, P. 2008. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. J. Clin. Endocrinol. Metab., 93: 4200-4209.

Landaeta, M. 2004. FUNDACREDESA. Proyecto Venezuela. Arch. Ven. Puer. Ped., 67(1): 37-44.

Lightwood, J.; Bibbins-Domingo, K.; Coxson, P.; Wang, Y.; Williams L. y Goldman, L. 2009. Forecasting the future economic burden of current adolescent overweight: an estimate of the coronary heart disease policy model. Am. J. Public. Heal., 99: 2230-2237.

López-Blanco, M. y Carmona, A. 2005. La transición alimentaria nutricional: Un reto en el siglo XXI. An. Venez. Nutr., 18(1): 90-104.

López, M. y Landaeta, M. 1991. Manual de crecimiento y desarrollo. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas.

Marcano, M.; Solano, L. y Pontiles, M. 2006. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad

cardiovascular?. Nutr. Hosp., 21(4): 474-483.

Masud, Y. 2012. Obesidad infantil. Rev. Espec. Méd. Quir., 17(1): 1-2.

McDowell, I. y King, F. 1982. Interpretation of arm circumference as an indicator of nutritional status. Arch. Dis. Child., 57: 229-296.

Meigs, J.; Wilson, P.; Nathan, D.; D'Agostino, R.; Willians, K. y Haffner, S. 2003. Prevalence and characteristic of the metabolic syndrome in the San Antonio heart and framingham offspring studies. Diab., 52: 2160-2167.

Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1996. Bioquímica: colesterol y triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. Fundacred. Proyec. Ven., 3: 1270-1273.

Monge-Rojas, R. 2001. Serum lipids and lipoprotein levels in Costa Rican 13-18 year-old teenagers. Arch. Latinoamer. Nutr., 51: 236-243.

Morales, M.; Medina, C. y Lara, L. 2001. Estudio del perfil lipídico en niños y adolescentes descendientes de padres con o sin antecedentes patológicos cardiovasculares. UCLA. Bol. Méd. Postg., 17(4): 206-213.

Moreno-Aznar, L. y Olivera, J. 2002. Obesidad. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asoc. Esp. Ped., 5: 353-360.

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

National Cholesterol Education Program (NCEP). 1992. Report of expert panel on blood cholesterol in children and adolescents. Pediat., 89(3): 495-501.

Oficina Panamericana de la Salud. Bioética (OPS).1990. Boletín de la oficina panamericana de la salud.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 1999. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. World Health Organization. Geneva.

Organización Mundial de la Salud (OMS). 2005. Prevención de enfermedades cardiovasculares. Informe anual. Ginebra.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). 2003. Bioética. Pautas éticas

de investigación en sujetos humanos. Publicación científica. OPS-OMS.15-50.

Organización Panamericana de la Salud (OPS) y Organización Mundial de la Salud (OMS). 2006. Estrategia y plan de acción regionales sobre nutrición y desarrollo, 2006-2015. Washington. Reporte N° CD47/18.

Peebles, R. 2008. Adolescent obesity: etiology, office evaluation, and treatment. Adolesc. Med. Stat., 19: 380-405.

Pittas, A.; Joseph, N. y Greenberg, A. 2004. Adipocytokines and insulin resistance. J. Clin. Endocrinol. Metab., 89: 447-452.

Sistema de Vigilancia Epidemiológica Alimentaria y Nutricional (SISVAN). 2006. Sistema nutricional de niños menores de 15 años. Venezuela 1990-2005. Biblioteca del Instituto Nacional de Nutrición. Caracas.

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

Solano, L.; Velasquez, E.; Naddaf, G. y Páez, M. 2003. Patrón de lípidos en preescolares de bajos recursos socioeconómicos (Valencia, Venezuela). Invest. Clín., 54(4): 248-253.

Sorof, J. y Daniels, S. 2002. Obesity hypertension in children. a problem of epidemic proportions. Hypert., 40: 441-447.

Tall, A. 1990. Plasma high density lipoproteins: metabolism and relationship to atherogenesis. J.Clin. Invest., 86: 379-384.

Tamagno, B.; Pituelli, N.; Rosillo, I.; Caferra, D.; Corbera, M.; Turco, M.; Lioli, L.; Seta, F.; Rabuini, A. y Fraix, T. 2001. Comparación del perfil lipídico entre niños de dos poblaciones de la República Argentina (rural y urbana).

Valente, A.; Newburger, J. y Lauer, R. 2001. Results of Expert Meetings: Conducting pediatric cardiovascular trials. Hyperlipidemia in children and adolescents. Am. Heart. J., 142: 433-439.

Van Harmelen, V.; Lönnqvist, F.; Thörne, A.; Wennlund, A.; Large, V.; Reynisdottir, S. y Arner, P. 1997. Noradrenaline-induced lipolysis in isolated mesenteric, omental and subcutaneous adipocytes from obese subjects. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 21: 972-979.

Velásquez, M.; Villalobos, L.; Manzanero, N.; Valera, L.; Maulino, N.; Blanco,

M.; Merino, G. y Pérez, M. 2003. Obesidad en niños y adolescentes. Experiencia del servicio de endocrinología pediátrica del hospital de niños "J. M. de los Ríos". Arch. Venez. Pueric. Ped., 66(3): 23-29.

Velásquez, E.; Barón, M.; Solano, L.; Páez, M.; Llovera, D. y Portillo, Z. 2006. Perfil lipídico en preescolares venezolanos según nivel socioeconómico. Arch. Lat. Nutr., 56: 1-7.

Vinay, K.; Abul, K. y Abbas, N. 2005. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. séptima edición. Saunders. San Diego.

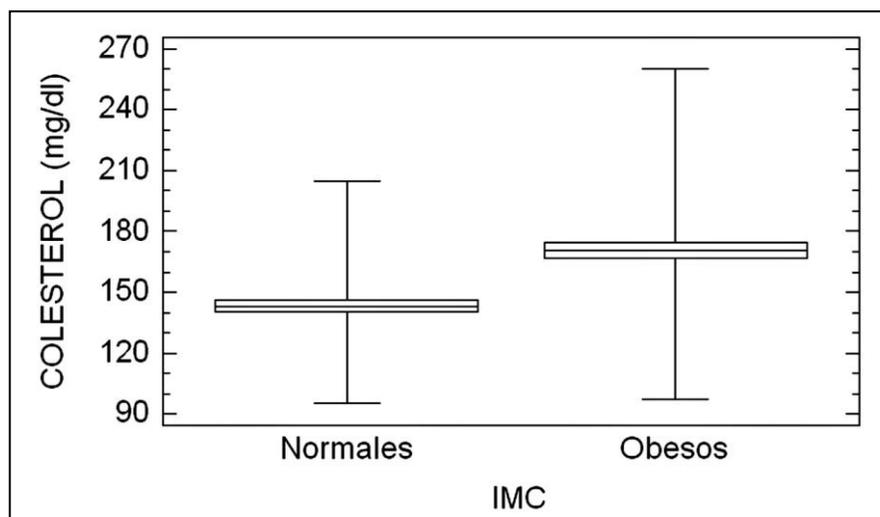
Young, D. 1990. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Tercera edición. American Assoc. for Chem. Prees. Washington, DC.

Apéndice1 (A).- Análisis de varianza de una vía para el colesterol según el IMC. (B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	24256,9	1	24256,9	32,7	0,0000 ***
Dentro de grupos	96457,0	13	741,9		
Total	120714,0	13			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	143,2	X
Obesos	65	170,4	X



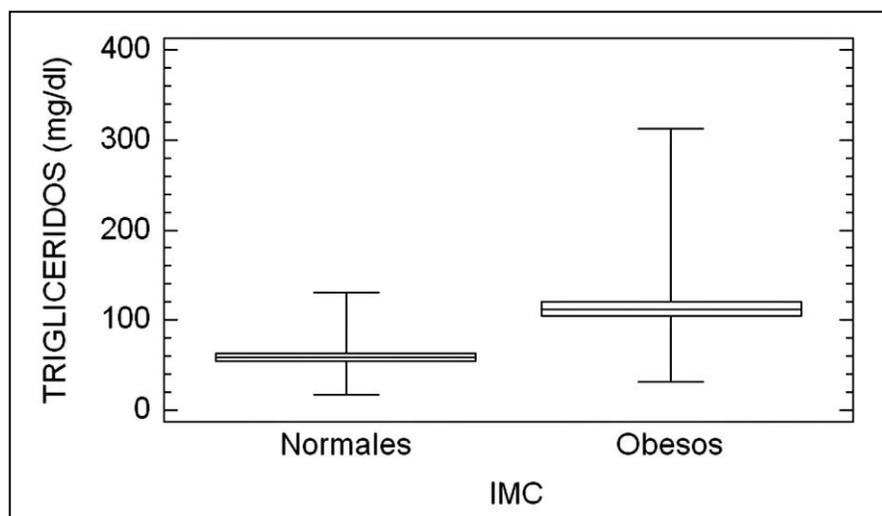
Valores promedio del colesterol entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

Apéndice 2(A).- Análisis de varianza de una vía para los triglicéridos según el IMC. (B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	92309,9	1	92309,9	42,9	0,0000 ***
Dentro de grupos	279986,0	13	2153,7		
Total	372296,0	13			
		0			
		1			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	58,6	X
Obesos	65	111,5	X



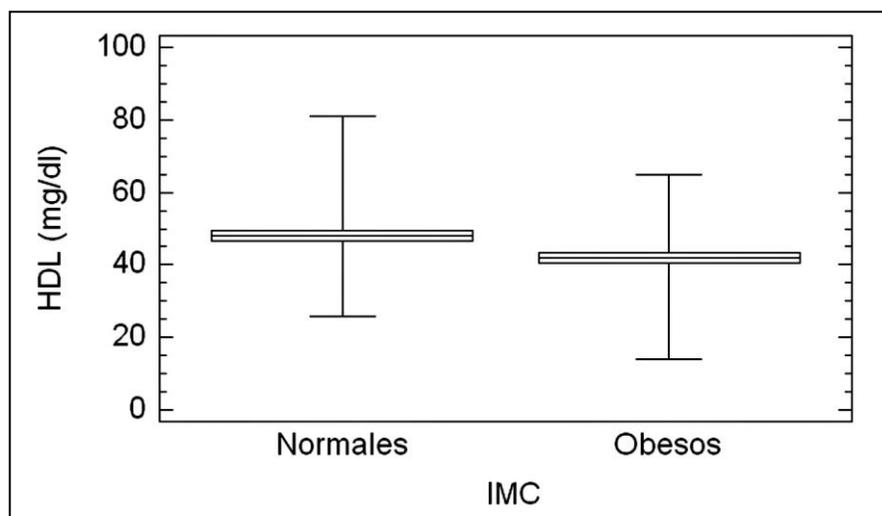
Valores promedio de triglicéridos entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

Apendice 3(A).- Análisis de varianza de una vía para el HDL según el IMC. (B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	1198,1	1	1198,1	8,9	0,0033 **
Dentro de grupos	17433,5	13	134,1		
Total	18631,6	13			

** Muy significativo, $p < 0,01$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	48,1	X
Obesos	65	42,1	X



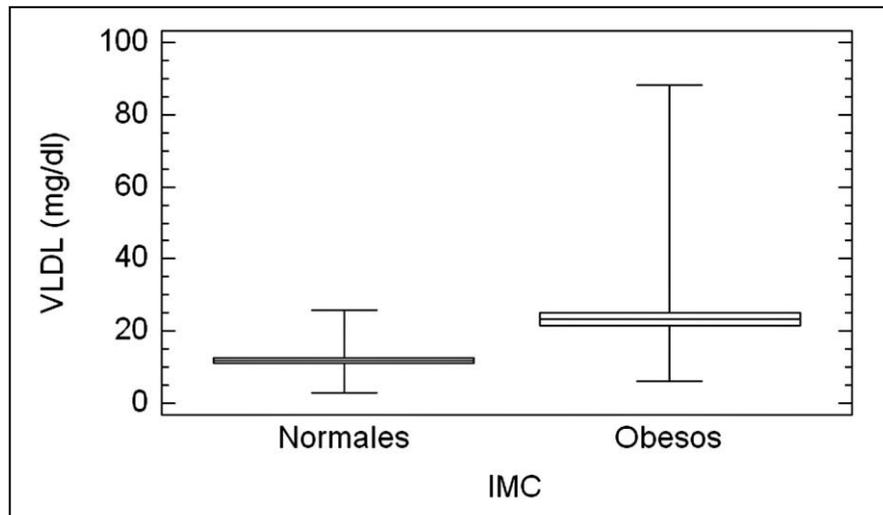
Valores promedio de HDL entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

Apéndice 4 (A).- Análisis de varianza de una vía para el VLDL según el IMC.
(B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	4273,4	1	4273,4	36,4	0,0000 ***
Dentro de grupos	15265,6	13	117,4		
Total	19539,0	13			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	11,8	X
Obesos	65	23,3	X



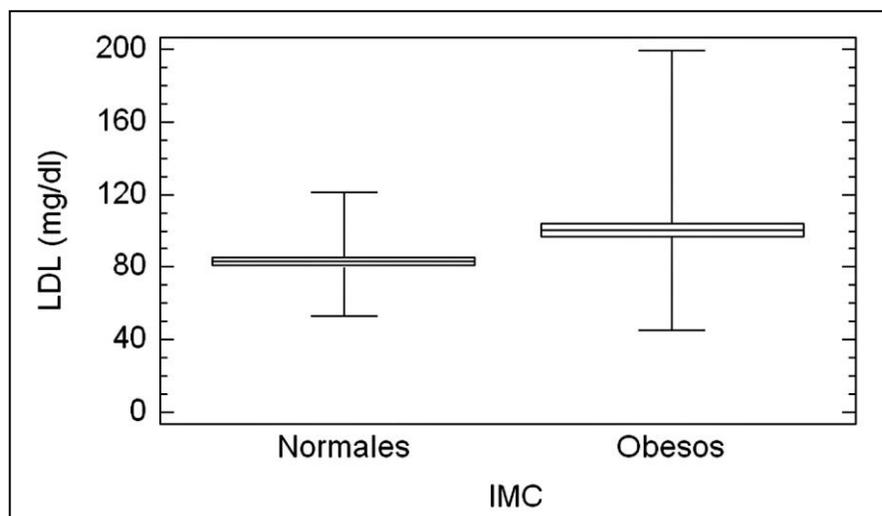
Valores promedio de VLDL entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

Apéndice 5 (A).- Análisis de varianza de una vía para el LDL según el IMC. (B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	9792,0	1	9792,0	20,5	0,0000 ***
Dentro de grupos	62215,3	13	478,6		
Total	72007,3	13			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	83,4	X
Obesos	65	100,6	X



Valores promedio de LDL entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

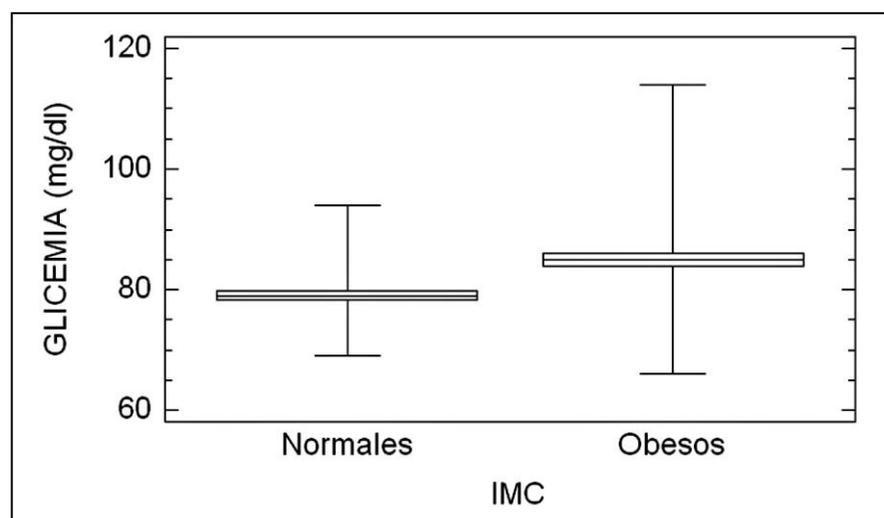
Apéndice 6 (A).- Análisis de varianza de una vía para la glicemia según el IMC.

(B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	1210,8	1	1210,8	20,5	0,0000 ***
Dentro de grupos	7672,8	13	59,1		
Total	8883,5	13			
		0			
		1			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	67	78,9	X
Obesos	65	84,9	X



Valores promedio de glicemia entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

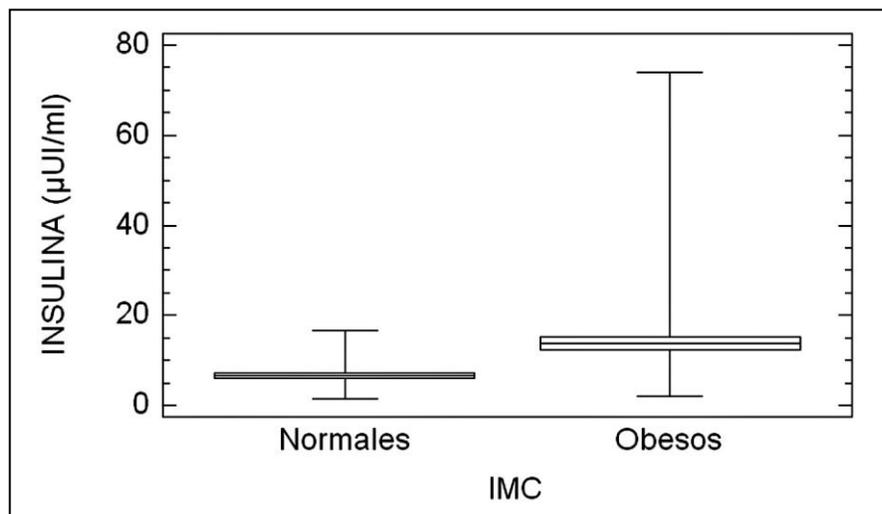
Apéndice 7 (A).- Análisis de varianza de una vía para la insulina según el IMC.

(B) Análisis *a posteriori* (SNK al 95,0%).

(A) Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	1349,2	1	1349,2	15,7	0,0001 ***
Dentro de grupos	9099,9	13	85,8		
Total	10449,1	13			
		0			
		1			

*** Altamente significativo, $p < 0,001$; g.l: grados de libertad

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Normales	43	6,5	X
Obesos	65	13,8	X



Valores promedio de insulina entre los niveles del IMC en los escolares de este estudio.

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la supervisión de un grupo de investigadores adscritos a la Universidad de oriente y al Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, se realizará el proyecto de investigación intitulado “NIVELES DEL PERFIL LIPÍDICO, GLICEMIA E INSULINA EN ESCOLARES OBESOS DE LA PARROQUIA ALTAGRACIA, CUMANÁ, ESTADO SUCRE”, cuyo objetivo general es evaluar los niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina de los escolares obesos y normopesos de la parroquia Altagracia del municipio Sucre, estado Sucre.

Yo:

C.I.: _____ Nacionalidad: _____ Estado _____ Civil: _____

Domiciliada _____ en: _____

En _____ calidad _____ de _____ representado _____ legal _____ de: _____

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, propósito, duración, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

Haber sido informado(a) de forma clara y sencilla por parte del grupo de investigadores, de todos los aspectos relacionados con el proyecto intitulado niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina en escolares obesos de la parroquia Altagracia, Cumaná, estado Sucre

- Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo antes mencionado.
- Conocer bien el protocolo experimental expuesto por los investigadores, en el cual se establece que la participación de mi representado en el trabajo consiste en donar de manera voluntaria una muestra de sangre (8ml), que se extraerá por punción venosa, con previa asepsia, lo cual no implica ningún riesgo para su salud.
- Que las muestras de sangre que acepto que mi representado done, será utilizada única y exclusivamente para medir los parámetros Bioquímicos: colesterol total, triglicérido, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, glicemia e insulina.

- Que el equipo que realizará esta investigación me garantizará la confidencialidad relacionada tanto con mi identidad, como con cualquier otra información relativa a mi persona y mi representado durante la participación en este estudio.
- Que bajo ningún concepto podre restringir para fines académicos el uso de los resultados obtenidos en la presente investigación.
- Que cualquier duda que tenga en este estudio, sea respondida y aclarada personalmente por parte del grupo de investigadores.
- Que mi representado no sea objeto de daño alguno, ya sea físico y/o mental.
- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico, producto de los resultados que puedan obtenerse en este proyecto de investigación.

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a la participación de mí representado en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona y la de mi representado.

Firma del representante legal:

Lugar y fecha:

Como testigo: Firma del director(a) de la U.E.:

Nombres y apellidos:

Sello del Plantel Educativo

ANEXO 2

<p>Nombres y apellidos: _____</p> <p>Sexo: M () F ()</p> <p>F. Nacimiento: _____ Edad: _____</p> <p>Dirección: _____</p> <p>Teléfono: _____</p> <p>Enfermedad aguda Febril: Actual _____ En las últimas 4 semanas: _____</p> <p>Diagnostico: _____</p> <p>Tratamiento actual o en las últimas semanas con algún medicamento o medicina natural: Si _____ No _____ Cual? _____</p> <p>Ha sufrido hepatitis: Si _____ No _____ ¿A qué edad? _____</p> <p>Tipo: A () Otra ()</p> <p>¿Con que frecuencia consumen en su grupo familiar los siguientes alimentos?</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td style="width: 25%;">Alimentos</td> <td style="width: 12.5%;">D</td> <td style="width: 12.5%;">S</td> <td style="width: 12.5%;">M</td> <td style="width: 37.5%;">Nunca</td> </tr> </table> <p>Arroz</p> <p>Harina de arroz _____</p> <p>Avena y derivados _____</p> <p>Harina de maíz precocida _____</p> <p>Harina de trigo _____</p> <p>Pan _____</p> <p>Pasta _____</p> <p>Galletas _____</p> <p>Carne de res _____</p> <p>Carne de pollo _____</p> <p>Carne de cerdo _____</p> <p>Embutidos _____</p> <p>Pescado de mar _____</p> <p>Pescado de rio _____</p> <p>Huevos _____</p> <p>Leche líquida pasteurizada _____</p> <p>Leche en polvo _____</p> <p>Queso _____</p> <p>Arveja _____</p> <p>Caraota _____</p> <p>Frijol _____</p> <p>Lenteja _____</p> <p>Casabe _____</p> <p>Plátano _____</p> <p>Frutas _____</p> <p>Ensaladas _____</p> <p>Margarina _____</p> <p>Mantequilla _____</p> <p>Mayonesa _____</p> <p>Azúcar _____</p> <p>Bebidas gaseosas _____</p> <p>Otros _____</p>	Alimentos	D	S	M	Nunca	<p>Peso: _____ Talla: _____</p> <p>Circunferencia de cintura: _____</p> <p>Circunferencia de brazo: _____</p> <p>Circunferencia de muñeca: _____</p> <p>Pliegue del brazo: _____</p> <p>Porcentaje de grasa: _____</p> <p>IMC: _____ Percentil: _____</p> <p>Diagnóstico de acuerdo al percentil: _____</p> <p>1. ¿Cuántas comidas al día realizan en su grupo familiar?</p> <p>1.1. Una <input type="checkbox"/></p> <p>1.2. Dos <input type="checkbox"/></p> <p>1.3. Tres <input type="checkbox"/></p> <p>1.4. Cuatro <input type="checkbox"/></p> <p>1.5. Cinco <input type="checkbox"/></p> <p>1.6. Seis <input type="checkbox"/></p> <p>2. ¿Cuáles realiza?</p> <p>2.1. Desayuno <input type="checkbox"/></p> <p>2.2. Merienda mañana <input type="checkbox"/></p> <p>2.3. Almuerzo <input type="checkbox"/></p> <p>2.4. Merienda tarde <input type="checkbox"/></p> <p>2.5. Cena <input type="checkbox"/></p> <p>2.6. Merienda noche <input type="checkbox"/></p> <p>3. ¿Su representado consume alguna de las comidas ofrecidas en su institución educativa?</p> <p>3.1. Si <input type="checkbox"/></p> <p>3.2. No <input type="checkbox"/></p> <p>3.3. Indique: _____</p>
Alimentos	D	S	M	Nunca		

FECHA:

N°

ANEXO 5

Valores de referencia de circunferencia de la cintura (CC) para la población pediátrica.

PERCENTIL	FEMENINO	MASCULINO
<10	50-55 cm	60-65 cm
10-90	55-70 cm	65-78 cm
90-97	71-79 cm	79-84 cm
≥97	≥80 cm	≥85 cm

Landaeta, 2004.

ANEXO 6

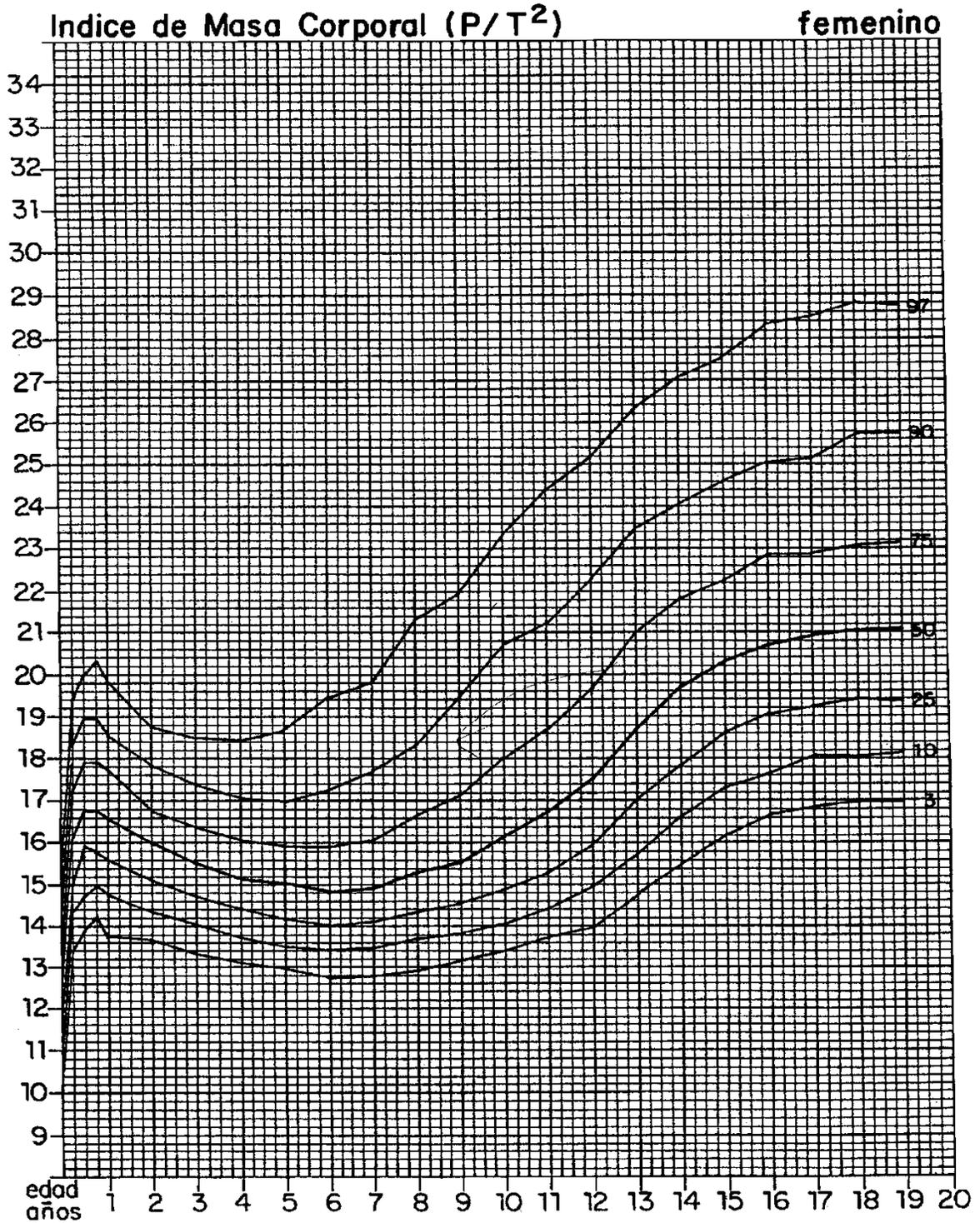
Valores de referencia de circunferencia del brazo (CB) para la población pediátrica.

PERCENTIL	FEMENINO	MASCULINO
<10	9,0-20,0 cm	9,0-22,0 cm
10-90	20,1-26,0 cm	22,1-29,3 cm
90-97	26,1-28,1 cm	29,4-31,4 cm
≥97	≥28,2 cm	≥31,5 cm

Landaeta, 2004

ANEXO 3

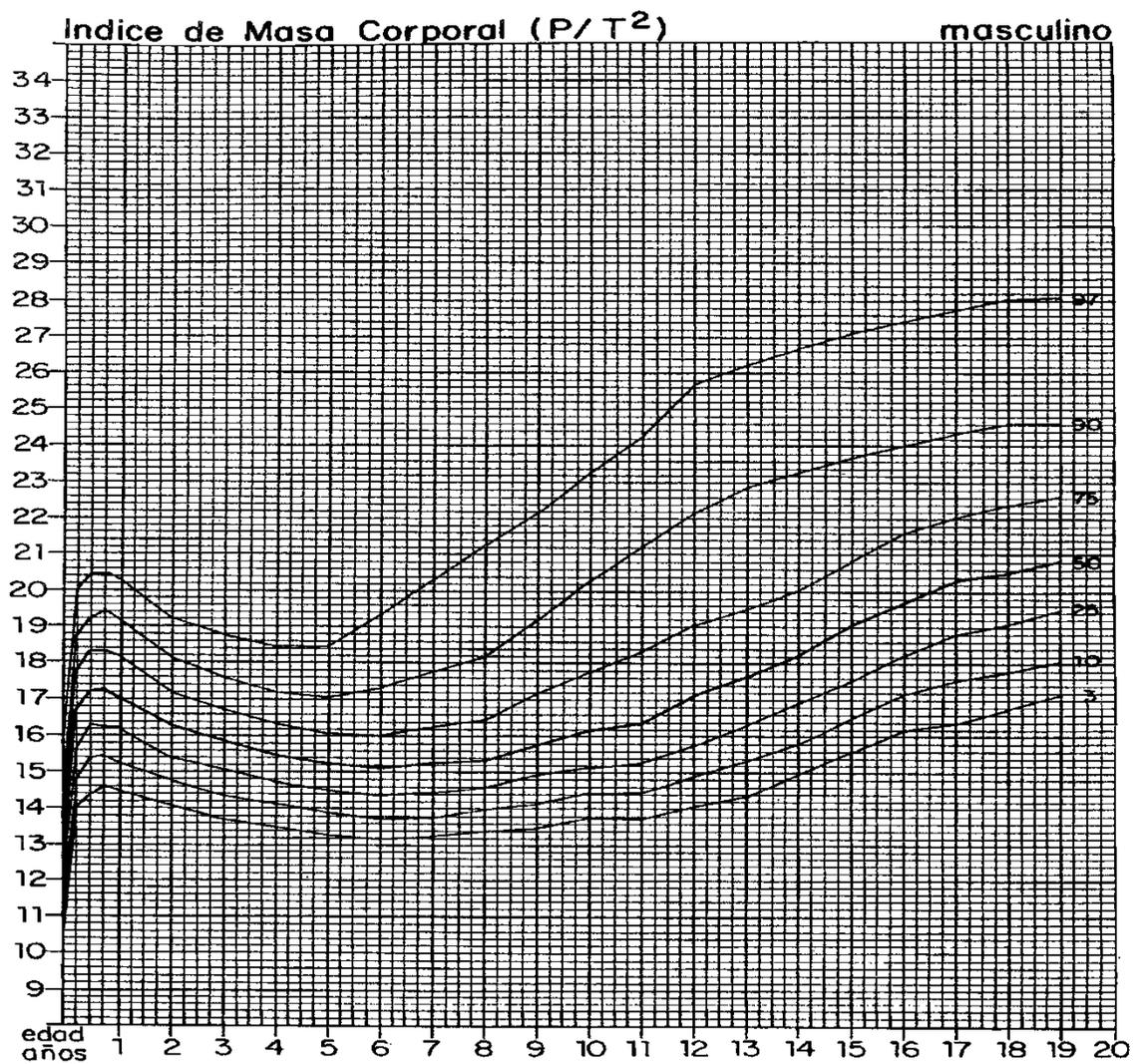
Percentil del escolar femenino según índice de masa corporal y edad.



Landaeta, M. 2004.

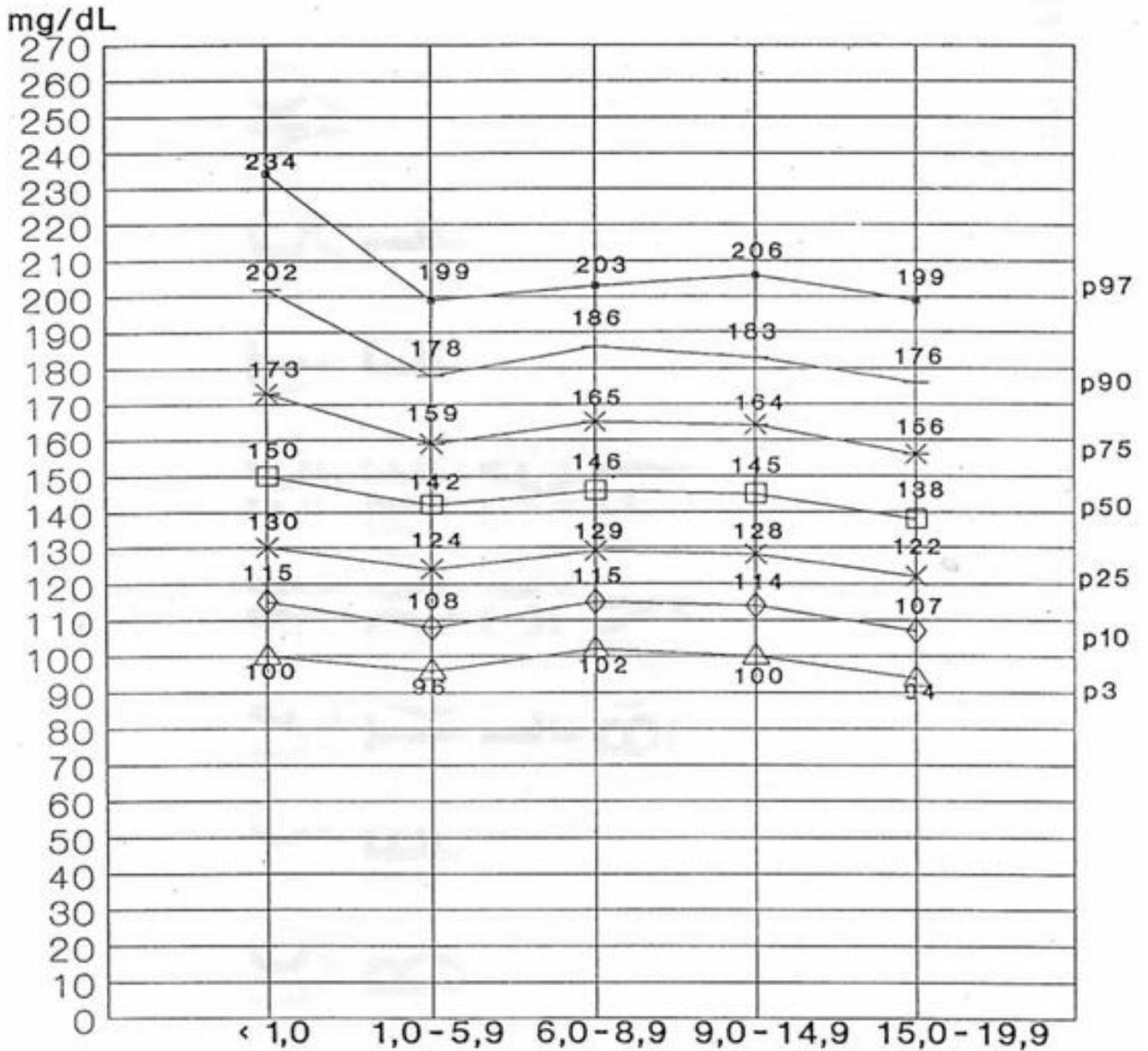
ANEXO 4

Percentil del escolar masculino según índice de masa corporal y edad.



Landaeta, M. 2004.

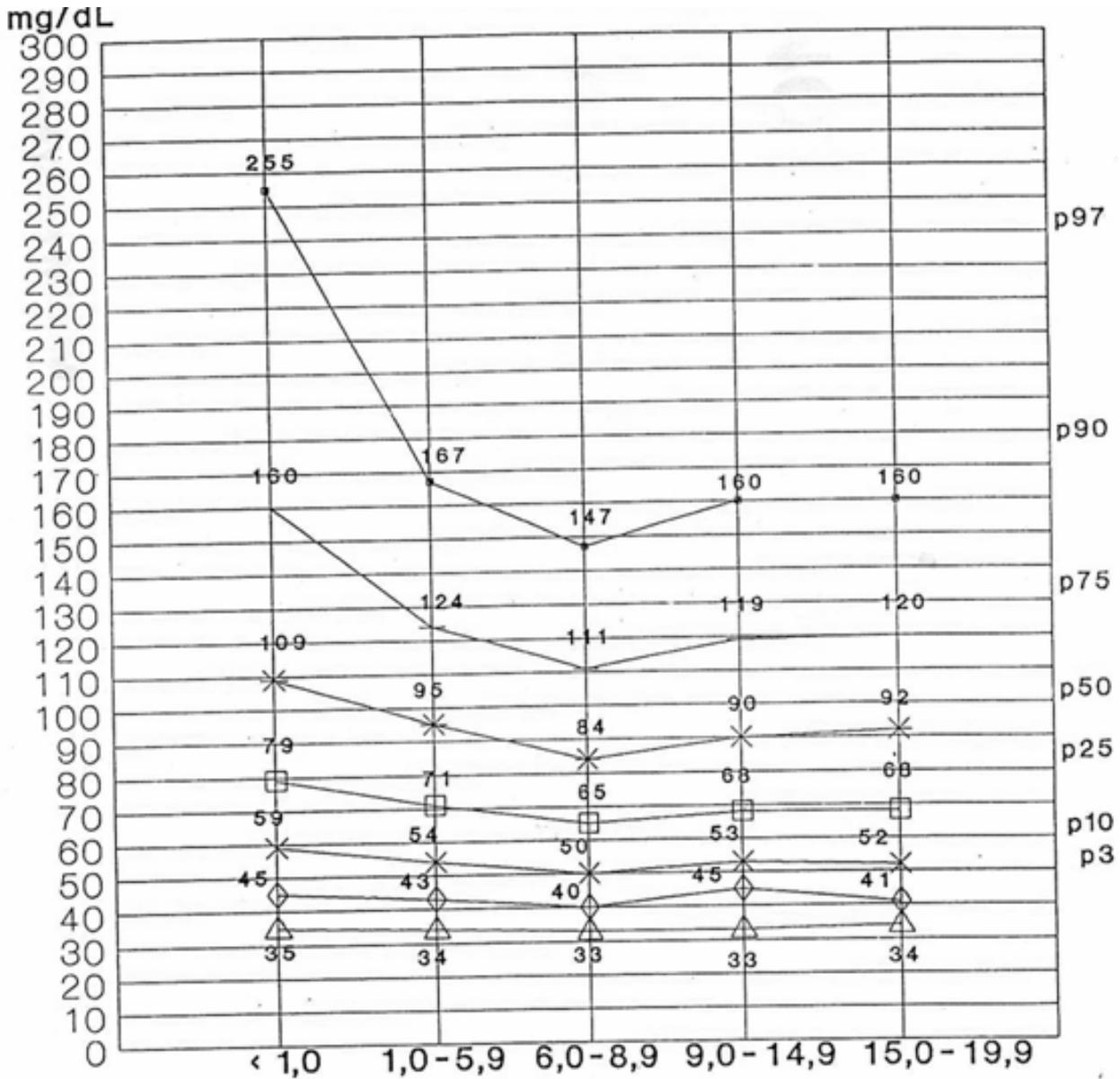
ANEXO 7



Percentiles de colesterol total según intervalos de edad.

Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1996.

ANEXO 8



Percentiles de triglicéridos según intervalos de edad.

Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1996.

HOJAS DE METADATOS

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

Título	Niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina en escolares obesos de la parroquia altagracia, Cumaná, estado sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Br. Fernandez, Darwing	CVLAC	20345219
	e-mail	darwing_s_60@gmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Escolares obesos, perfil lipídico, glicemia, insulina

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Con el fin de evaluar los niveles de perfil lipídico, glicemia e insulina en escolares de la parroquia Altagracia, Cumaná, estado Sucre, fueron estudiados 65 escolares obesos y 67 escolares normopesos (grupo control). A cada uno de ellos se le extrajo una muestra de sangre venosa para determinar los niveles séricos de los parámetros bioquímicos estudiados. Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis de varianza de una sola vía (ANOVA) y una prueba *a posteriori* (SNK 95,0%), encontrando que la prevalencia de obesidad en la parroquia Altagracia, Cumaná, estado Sucre fue de 8,8%. El ANOVA indicó que existen diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles séricos de todos los parámetros determinados en los escolares obesos con los normopesos, el análisis *a posteriori* demostró la existencia de dos grupos separados, indicando que los escolares obesos presentaron valores más altos de colesterol total, triglicéridos, colesterol unido a las lipoproteínas de muy baja densidad, colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad, glicemia e insulina y más bajos de colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad, aunque todos los niveles promedios se encontraron dentro de los valores de referencia, a excepción de la insulina que se encontró por encima del valor normal, lo que sugiere que la población de escolares obesos estudiada tiene un alto riesgo de desarrollar alteraciones del metabolismo de carbohidratos y lípidos por la resistencia a la insulina, así como diabetes mellitus 2.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Yegres, Sorana	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9975641
	e-mail	soryeg@gmail.com
	e-mail	
Fariñas, Milagros	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8440052
	e-mail	milyfari2006@gmail.com
	e-mail	
De Freitas, Henry	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	3660003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

Colocar fecha de discusión y aprobación:

2017	07	26
------	----	----

Lenguaje: **SPA**

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis-fernandezd.doc	Application/Word

Alcance:

Espacial: (Opcional)

Temporal: (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: Licenciado en Bioanálisis

Nivel Asociado con el Trabajo: Licenciado

Área de Estudio: Bioanálisis

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado: Universidad de Oriente

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CU N° 0975

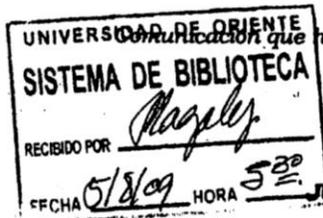
Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUAPEL
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.

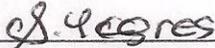
JABC/YGC/marija

Apartado Correos 094 / Telfs: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

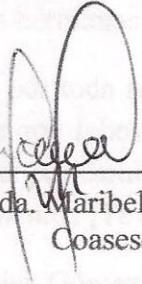
Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso- 6/6

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

Fernández, Darwing
Autor 1



Prof. Sorana Yegres
Asesor



Lcda. Maribel Rosales
Coasesor