



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

RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON EL PERFIL LIPÍDICO, Y LA  
RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES QUE ASISTEN  
AL LABORATORIO CLÍNICO REYES MATURÍN,  
ESTADO MONAGAS

VERÓNICA DE LA TRINIDAD ALCALÁ CAMPOS

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

CUMANÁ 2008

RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON EL PERFIL LIPÍDICO, Y LA  
RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES QUE ASISTEN  
AL LABORATORIO CLÍNICO REYES MATURÍN,  
ESTADO MONAGAS

APROBADO POR:

---

MSc. Sorana Yegres  
Asesor Académico

---

Lcdo. Efraín Reyes  
Asesor Externo

---

Jurado  
Prof. Henry De Freitas

---

Jurado  
Julio Armas

## INDICE

DEDICATORIA .....	IV
AGRADECIMIENTO .....	VI
LISTA DE TABLAS .....	VII
RESUMEN.....	VIII
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	4
Muestra Poblacional .....	4
Obtención De Las Muestras.....	4
Técnicas a utilizar .....	5
Índice De Masa Corporal (IMC) .....	5
Determinación De Los Niveles De Colesterol Total (CT).....	5
Determinación De Los Niveles De Triglicéridos (TG) .....	6
Determinación De Los Niveles De Colesterol-HDL (HDL-C).....	6
Determinación De Los Niveles De Colesterol-LDL (LDL-C).....	6
Determinación De Los Niveles Colesterol-VLDL (VLDL-C).....	6
Determinación De Glucosa.....	7
Determinación De Insulina.....	7
Resistencia A La Insulina.....	7
Análisis Estadístico.....	8
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	9
CONCLUSIÓN.....	19
BIBLIOGRAFÍA .....	20
ANEXOS .....	24

## DEDICATORIA

A

Dios

La Virgen del Valle

Mi hermosa hija Oriana Valentina quien ha sido mi gran inspiración TE AMO.

Mis padres Rubisela Campos y Carlos Alcalá, quienes con su apoyo incondicional en el momento justo, su amor y comprensión me permitieron alcanzar esta meta.

Mis hermanos, Carisel y Eduardo, quienes han sido un gran ejemplo a seguir, los adoro me siento privilegiada al tenerlos a mi lado.

Mis tías Idalmis, Juana, Neurys, Maria, Dannys, Luz, Dominga, Teresa, Carmen, Glendys y tios José Gregorio, Alberto† y Argio gracias por su ayuda y confiar en mi, estoy orgullosa de formar parte de la gran familia que somos, las quiero mucho.

Mis primas Maria Milagros, Mónica, Gabriela y primos Cesar José y Gustavo Adolfo por su apoyo y cariño.

Elvis Marín por ser un gran compañero.

Mi cuñada Pauly Córcega por confiar en mí.

Mi querida y gran amiga Rimaly Marques, gracia por tu amistad incondicional te aprecio y quiero mucho.

Mis amigas Alida León y Gladys Villarroel, por el apoyo y los bellos momentos compartidos.

Mis compañeros de estudio Ritmar, Sorelys, Efraín, Edgardo, German, Dicuru y muy especialmente a ti Lisandro†, que aunque ya no estas físicamente siempre te llevaré en mi corazón, gracias por los momentos vividos este triunfo es de los dos.

## **AGRADECIMIENTO**

A

La Universidad de Oriente y todos mis profesores.

La profesora Sorana Yegres, por su apoyo, dedicación y ayuda incondicional brindada en la elaboración del presente estudio.

Los Lcdos. Efraín Reyes y José Manuel Lanz por su valiosa colaboración en el procesamiento de las muestras.

La Lcda. Alida León por brindarme su ayuda durante la finalización del presente estudio.

El doctor Tomás Toledo por el suministro de información y las sugerencias realizadas.

Liomer Bermudez y Carolina Castillo por su participación y colaboración en esta investigación.

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	9
Tabla 2. Niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	10
Tabla 3. Niveles séricos de HDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	11
Tabla 4. Niveles séricos de VLDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	12
Tabla 5. Niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	12
Tabla 6. Niveles séricos de glicemia (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	13
Tabla 7. Niveles séricos de insulina ( $\mu$ UI/ml) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.....	14
Tabla 8. Valores del índice de resistencia a la insulina (RI) en mujeres con obesidad y grupo control.....	16
Tabla 9. (A) Índices de correlación estadísticamente significativos (r) entre las variables de este estudio en el grupo control; n = 30. (B) Índices de correlación en el grupo de obesas; n = 30.....	18

## RESUMEN

Para evaluar la relación de la obesidad con el perfil lipídico y la resistencia a la insulina se estudiaron 30 mujeres obesas, no diabéticas, sin antecedentes de enfermedades coronarias, hipercolesterolemia ni hipertrigliceridemia congénita, con edades comprendidas entre los 20 y 50 años y 30 mujeres aparentemente sanas, con igual rango de edad y sin antecedentes de obesidad que asistieron al Laboratorio Clínico Reyes, de la ciudad Maturín, estado Monagas, consideradas grupo control. A cada una de las participantes del estudio se les determinó el índice de masa corporal y los indicadores bioquímicos (colesterol total, triglicéridos, HDL-C, VLDL-C, LDL-C, glicemia e insulina en ayunas). Los resultados obtenidos fueron sometidos al análisis de varianza (ANOVA) seguido de una prueba *a posteriori* Studen-Newman-Keals (SNK) al 95%. Según el ANOVA existen diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre las mujeres obesas y el grupo control para los parámetros bioquímicos: triglicéridos, insulina y resistencia a la insulina y diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en los niveles de colesterol, HDL-C, VLDL-C y LDL-C; mientras que al comparar los niveles de glicemia no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0,05$ ). Estos resultados indican que el grupo de mujeres obesas estudiado presentaron resistencia insulínica y/o alteraciones en los lípidos plasmáticos con elevación de los niveles de colesterol, triglicéridos, las diferentes fracciones del colesterol (LDL-C y VLDL-C) y disminución del HDL-C, lo que pudiera desencadenar a corto o mediano plazo, alteraciones asociadas a riesgo cardiovascular tales como hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.

# INTRODUCCIÓN

La obesidad es definida como un depósito excesivo de grasa en el cuerpo, la cual se produce por la ingesta de alimentos en cantidades mayores a los que el cuerpo puede convertir en energía (Birdi, 1989). Su origen se debe a factores de tipo dietético, genético y neuroendocrino metabólico (Heras, 2005).

Para valorar la obesidad son necesarios indicadores objetivos, tal como el índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos entre la talla al cuadrado en metros ( $IMC = \text{peso (kg)} / [\text{talla (m)}]^2$ ) (Fitzgerald, 1989). Aunque, éste es el más utilizado, existen otros métodos que pueden estimar la grasa corporal, como la medición de los pliegues subcutáneos, siendo el pliegue tricípital (pliegue formado a nivel del músculo tríceps) el que mejor valora el exceso de grasa (Suvillan y Gruen, 1985)

La obesidad se clasifica de acuerdo al IMC como obesidad leve, obesidad moderada y obesidad severa; y según la distribución de la grasa, como: obesidad androide, más frecuente en varones, que se localiza en la cara, cuello, tronco y parte superior del abdomen y la obesidad ginecoide más frecuente en mujeres, con predominio en abdomen inferior, caderas y glúteos (Pérez, 1999).

En los últimos años, se ha observado un aumento en la prevalencia e incidencia de la obesidad en el mundo, e incluso algunos la consideran como la epidemia del siglo XX (Kisseboh y Kiacumer, 1996). Específicamente, en los países en vías de desarrollo, la obesidad representa actualmente uno de los mayores problemas de salud pública por las consecuencias asociadas a la morbilidad, relacionadas con el aumento en la incidencia de diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, trastornos óseo-articulares y cáncer; además de las consecuencias psicológicas, sociales y económicas, sin obviar sus secuelas sobre la mortalidad en este grupo de individuos (Crawford y Lucía, 2004).

En Venezuela, la obesidad es una enfermedad que se incluye dentro de las causas más frecuentes de morbilidad en niños y adultos, desde hace veinte años (MSAS, 1994).

Pacheco y Pasquel (2004) sugieren que la prevalencia de obesidad en la población mayor de 20 años es alrededor del 10%, con un incremento en relación a la edad y el sexo, siendo el femenino el más afectado.

Las investigaciones señalan a la mujer como el sexo que presenta mayor prevalencia de obesidad, indistintamente del grupo etario al cual pertenezca (Foz, 2002). Según la Encuesta Nacional de Nutrición 1996, existe una prevalencia de 45,9% de obesidad en la población femenina de 20 a 44 años y de 75% en la de 45 a 59 años, convirtiéndose así en el problema nutricional más importante del país en la población femenina de 15 a 59 años, con las correspondientes implicaciones en la morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes (Wilkin y cols., 2004). Esta patología conlleva al desarrollo de otras enfermedades, como son: las dislipidemias, hipertensión arterial (HTA), ovario poliquístico y resistencia a la insulina (Mijares, 2003).

Rexrode y cols. (1997), reportaron que el riesgo de enfermedad coronaria en mujeres obesas y con sobrepeso es 3,3 y 1,8 veces mayor respectivamente que en mujeres de peso normal, debido a que la obesidad produce una hipertrofia cardíaca, con aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca.

Mendoza (1996), demostró que el proceso de aterosclerosis en la población obesa, está relacionado con alteraciones en los lípidos plasmáticos, esencialmente con aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y de muy baja densidad (VLDL), además de un descenso en los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Los niveles de insulina sérica en pacientes obesos, hipertensos o no, son mayores que en individuos sanos y se asocia a cambios en el metabolismo de las grasas (Liu y cols., 2003). La obesidad en el hemicuerpo superior se relaciona con concentraciones elevadas de insulina en ayunas y tras la administración de glucosa y con aumento en la incidencia de DM 2, (Vera y cols., 2002).

Alfieri y cols. (1997), encontraron que el 80% de los pacientes con DM 2 son obesos y el riesgo de presentar un cuadro diabético aumenta con el grado de obesidad, la edad y con la distribución abdominal de la grasa. El riesgo de DM 2 en mujeres con  $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$  es 61 veces mayor que en mujeres con  $IMC < 23 \text{ kg/m}^2$  (Ravussin y Swinbur, 1992).

La insulinoresistencia es definida por Rodríguez y cols. (2002), como la condición o estado clínico que se caracteriza por la incapacidad que tiene una cantidad conocida de insulina, endógena o exógena, de aumentar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, en especial el hígado, tejido adiposo y músculo esquelético.

Según Label y cols. (1995), la resistencia insulínica tiende a aumentar la VLDL, la actividad del sistema nervioso simpático y la reactividad vascular, contribuyendo estos cambios a la hiperlipidemia y a la hipertensión arterial. La insensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina aparece entre 40 y 80 % de los obesos (Kohrt, 1996).

Matews y cols. (1985) proponen el modelo matemático HOMA (homeostasis model assessment) para estimar la presencia de resistencia insulínica y la función de las células beta, el cual se deriva de las concentraciones de glicemia (mmol/l) e insulinemia ( $\mu$ UI/ml) basal y es de fácil aplicación en los estudios epidemiológicos.

Ante la bibliografía consultada con evidencias recopiladas y la carencia de información, en relación a los aspectos estudiados en la población venezolana, y de manera específica en el estado Monagas, se propuso efectuar este estudio, cuyo objetivo general fue el de evaluar los niveles del perfil lipídico, glicemia, insulina y resistencia a la insulina en mujeres obesas que asisten al Laboratorio Clínico Reyes, de la ciudad de Maturín, estado Monagas, y de esta forma poder determinar posibles alteraciones que proporcionen a los médicos información de utilidad, para el tratamiento y control de la obesidad en mujeres y de una forma u otra contribuir a la mejora de la calidad de vida de estos pacientes

# METODOLOGÍA

## Muestra Poblacional

Para la ejecución de la presente investigación, se contó con un grupo de 30 mujeres obesas (pacientes) y otro de 30 mujeres sin obesidad ni sobrepeso, aparentemente sano (grupo control) en edades comprendidas entre 20 a 50 años que asistieron al Laboratorio Clínico Reyes, Maturín, estado Monagas. En ambos casos, el número de individuos representativos fue calculado, previo muestreo piloto, por la siguiente ecuación (Schwartz y Bodansky, 1965):

$$n = \frac{Z^2 \cdot S^2}{I^2}$$

Donde, n: número de pacientes estudiados.  
Z: número de desviación estándar correspondiente a un nivel .....del 5%,  
el valor de Z es 1,96.  
S: desviación estándar.  
I: intervalo de confianza a un nivel  $\alpha$  determinado.

Se tomó como criterios de exclusión, individuos con diagnóstico de diabetes, enfermedades coronarias, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia congénita.

A cada paciente se le explicó los objetivos, alcances y beneficios del proyecto, al solicitársele su consentimiento por escrito como voluntarios en la presente investigación y se le aplicó una encuesta médico epidemiológica (anexo1), y tomando en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (CIOMS, 1993).

## Obtención De Las Muestras

A cada paciente se le extrajo una muestra de 10 ml de sangre en ayuna, previa antisepsia, por punción venosa de la región antecubital, con jeringas desechables, las muestras obtenidas fueron colocadas en tubos de ensayos estériles, sin anticoagulante. Transcurridos 20 a 30 minutos en reposo, se centrifugaron a 3 000 rpm, durante 10 minutos y luego se separaron los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron extraídos con pipeta Pasteur y colocados en viales estériles para la determinación inmediata de los niveles de colesterol total, colesterol-LDL, colesterol-VLDL, colesterol-HDL, triglicéridos, insulina y glicemia.

### **Técnicas a utilizar**

#### Índice De Masa Corporal (IMC)

Este índice, conocido también como body mass index (BMI) se calculó tomando en consideración dos factores elementales: el peso actual y la estatura (Rodes y Guardia, 1997). Para la determinación del peso se utilizó una balanza calibrada marca Detecto<sup>®</sup> con capacidad de 140 kg. Todas las mujeres fueron pesadas bajo las mismas condiciones , siguiendo protocolos estandarizados (Aranceta, 2004).

Se clasificó a los obesos según los criterios de IMC (anexo 2) propuesto por Cole y cols. (2000) y los valores de IMC inferiores a sobrepeso se clasificaron como “normopeso o peso normal y peso insuficiente”.

$$\text{IMC} = \text{peso actual (kg)} / [\text{estatura (m)}]^2$$

#### Determinación De Los Niveles De Colesterol Total (CT)

La determinación de los niveles de colesterol total se efectuó por el método enzimático colorimétrico colesterol esterasa y colesterol oxidasa, cuyo principio consiste en la hidrólisis del colesterol esterificado por la acción de la enzima colesterol esterasa, para producir colesterol libre y ácidos grasos. Posteriormente, el colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa con producción de peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), el cual oxida al cromógeno 4- aminoantipirena/fenol (4-AAP/fenol) para producir un compuesto coloreado mediante una reacción catalizada por la peroxidasa,

la intensidad de la coloración es directamente proporcional a la concentración de colesterol en la muestra; los valores de referencia son hasta 200 mg/dl (Trinder, 1974).

#### Determinación De Los Niveles De Triglicéridos (TG)

La determinación de los niveles de triglicéridos en sangre se realizó por el método colorimétrico de la glicerol oxidasa (GPO), en el cual los triglicéridos son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol por acción de lipasa microbial. El glicerol es fosforilado en glicerol fosfato por acción de una oxidasa, con producción de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), éste oxida al cromógeno (4-AAP) y 3-hidroxi-2,4,6-ácidotribono benzoico para producir un compuesto coloreado, mediante una reacción catalizada por la peroxidasa. Los valores de referencia son de 36 -165 mg/dl (Trinder, 1974).

#### Determinación De Los Niveles De Colesterol-HDL (HDL-C)

Se determinó mediante el método de precipitación, en el cual las LDL y las VLDL son precipitadas selectivamente del suero sanguíneo, a un pH de 5,7, por la adición del reactivo fosfotungstato amortiguado, dejando las HDL en el sobrenadante. La centrifugación del suero pretratado resultó en un sobrenadante aclarado que contiene HDL, el cual se analizó por el método enzimático de la colesterol esterasa; los valores de referencia son  $> 35$  mg/dl (Bauer, 1986).

#### Determinación De Los Niveles De Colesterol-LDL (LDL-C)

Se determinó mediante el método indirecto según Friedewald empleando la siguiente fórmula; los valores de referencia son menores ( $<$ ) a 150 mg/dl (Bernard 1993).

$$LDL-C = CT - TG/5 - HDL-C$$

#### Determinación De Los Niveles Colesterol-VLDL (VLDL-C)

Se realizó según el método indirecto de Rifking, en donde la relación entre los triglicéridos y la VLDL es constante (1:5), lo cual ha permitido desarrollar la siguiente ecuación; los valores de referencia son de 10 – 36 mg/dl (Bernard, 1993):  $VLDL-C = \text{triglicéridos}/5$

#### Determinación De Glucosa

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

#### Determinación De Insulina

Se determinó por el método de inmunoensayo enzimático colorimétrico de doble fase micro ELISA, en el cual se dirigen dos anticuerpos monoclonales sobre el determinante antigénico presente en la molécula de insulina. Durante la incubación, la insulina en la muestra reacciona con el anticuerpo antiinsulina conjugado y un anticuerpo antiinsulina en el punto final de la titulación, eliminándose con lavado el exceso de anticuerpos marcados. Durante el segundo paso de incubación, la enzima estreptavidina peroxidasa se une al anticuerpo antiinsulina formándose un complejo que se detecta por la reacción con el sustrato. La reacción se detiene al agregar ácido sulfúrico, para dar un punto final colorimétrico que se leyó espectrofotométricamente en un microlector de ELISA a una longitud de onda de 450 nm (Kaplan y Pesce, 1991). Los valores de referencia son de 2,4 – 30,8  $\mu$ UI/ml (Balcells, 1997).

#### Resistencia A La Insulina

Para el cálculo del índice de resistencia a la insulina se utilizó la fórmula del (HOMA) publicada por Mattews. Los valores de referencia son 0,5 - 2,5 (Acosta y cols., 2002).

$$HOMA = (\text{insulina } \mu\text{UI/ml} \times \text{glucosa mmol/l})/22,5$$

## **Análisis Estadístico**

Los resultados obtenidos en esta investigación fueron sometidos al análisis de varianza (ANOVA), con la finalidad de establecer las posibles diferencias entre los niveles séricos de TG, CT, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, glicemia e insulina de las mujeres obesas y de las mujeres de peso normal, con edades comprendidas entre los 20 y 50 años. El ANOVA fue seguido de una prueba *a posteriori Student-Newman-Keuls* (SNK) al 95% (Sokal y Rohlf, 1979).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se muestran los resultados de los niveles séricos de colesterol total de la población de mujeres obesas y del grupo control, pudiéndose observar que las mujeres con problema de obesidad presentaron los niveles de colesterol más elevados con un promedio de 187 mg/dl y el grupo control los niveles más bajos ( $\bar{X}$ =160 mg/dl). Al analizar individualmente los valores obtenidos en las pacientes obesas se encontró que 12 de ellas (40%) presentaron valores por encima de los niveles de referencia (>200 mg/dl).

Tabla1. Niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	160,03 $\pm$ 27,83	*
Obesas	30	187,00 $\pm$ 56,86	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ; \* significativo (p<0,05).

Los resultados del análisis de varianza para los niveles séricos de colesterol total, demostraron que existe una diferencia estadísticamente significativa (p<0,05) (apéndice 1) entre las mujeres obesas y las del grupo control. El análisis *a posteriori* (SNK al 95%) agrupó los promedios según la condición clínica en dos grupos separados, en uno las mujeres obesas con el promedio más elevado y en el otro las mujeres del grupo control con el promedio más bajo (apéndice 2).

Estos resultados coinciden con los de Strackowski y cols. (2006), quienes reportaron concentraciones séricas de colesterol total más elevadas en personas obesas que en aquellas que tenían peso normal y con los de Caro y cols. (1996), los cuales concluyeron que generalmente las personas obesas presentan valores aumentados de colesterol.

Los resultados de los niveles séricos de triglicéridos se presentan en la tabla 2 en donde se puede observar que las mujeres obesas presentaron los niveles más elevados y en 5 de ellas (16,67%) fueron

superiores a los 150 mg/dl y la diferencia general entre los promedios de ambos grupos fue de 52,43 mg/dl.

Tabla 2. Niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	73,20 $\pm$ 24,53	***
Obesas	30	125,57 $\pm$ 51,02	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ;\*\*\* altamente significativo (p<0,001).

Los resultados del análisis de varianza seguido del análisis *a posteriori* (SNK al 95%) para los niveles séricos de triglicéridos (apéndice 3 y 4), demostraron que entre el grupo de mujeres control y las mujeres obesas hubo una diferencia estadística altamente significativa (p>0,001), formándose dos grupos uno con el nivel promedio elevado (126 mg/dl), y otro con niveles promedios menores (73 mg/dl) correspondiente a las mujeres obesas y mujeres controles respectivamente.

Estudios realizados por Shoo y cols. (2005), demostraron en un grupo de mujeres coreanas obesas niveles séricos de triglicéridos elevados de manera altamente significativa, resultados que coinciden con los obtenidos en el presente estudio, estableciendo que la hipertrigliceridemia esta asociada directamente con la obesidad; mientras que los resultados obtenidos difieren de los de Gotthelf y Jubany (2004), quienes reportan que únicamente en el 13% de los obesos estudiados se presentó hipertrigliceridemia.

La acumulación excesiva de triglicéridos en el tejido adiposo, condiciona cambios importantes en el metabolismo, los cuales van a contribuir a la instauración de diversas enfermedades como la obesidad, hipertensión arterial, DM 2 y dislipidemias (López-Canti, 2002).

En las tablas 3, 4 y 5 se muestran los resultados obtenidos para los niveles séricos de las diferentes fracciones de colesterol (HDL-C, VLDL-C y LDL-C) encontrando que los niveles séricos de HDL-C son más bajos respecto a los valores de referencia (< 35 mg/dl) en mujeres obesas (tabla 3); mientras que

los niveles séricos de VLDL-C y LDL-C presentaron un aumento en las pacientes obesas con respecto al grupo control (tablas 4 y 5) respectivamente.

Tabla 3. Niveles séricos de HDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	50,83 $\pm$ 8,70	*
Obesas	30	44,00 $\pm$ 11,69	

n: población,  $\bar{X}$ : media, DS: desviación estándar ; \* significativo ( $p < 0,05$ ).

Tabla 4. Niveles séricos de VLDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	17,20 $\pm$ 14,59	*
Obesas	30	25,10 $\pm$ 10,23	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ; \* significativo (p<0,05)

Tabla 5. Niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	91,43 $\pm$ 32,50	*
Obesas	30	117,17 $\pm$ 47,86	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ; \* significativo (p<0,05).

Los resultados del análisis de varianza para los niveles séricos de HDL-C, VLDL-C y LDL-C indicaron, que hubo una diferencial estadísticamente significativo (p<0,05) en cada uno de estos parámetros bioquímicos entre las mujeres obesas y el grupo control (apéndice 5, 7 y 9). El análisis *a posteriori* (SNK al 95%) estableció los promedios para cada fracción de colesterol en dos grupos por separado, en uno las mujeres obesas con un promedio de 44 mg/dl para HDL-C, (25 mg/dl) VLDL-C y (117 mg/dl) LDL-C y en otro los controles con niveles séricos superiores en el caso del HDL-C (51 mg/dl) y niveles inferiores para VLDL-C (17 mg/dl) y LDL-C (91 mg/dl) (apéndice 6, 8 y 10).

Estos resultados son semejantes a los reportados por Strackowski y cols. (2006), quienes obtuvieron valores de HDL-C disminuidos en sujetos obesos en relación a los encontrados en sujetos con normopeso, pero sin que hubiera incidencia estadísticamentesignificativa; aunque ellos al igual que en el presente estudio, encontraron concentraciones séricas de VLDL-C y LDL-C aumentados significativamente (p<0,05) en obesos con respecto a individuos de peso normal.

La obesidad se asocia con una producción incrementada de VLDL, debido a una disminución en la actividad de la lipasa lipoproteína, enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos en el núcleo de

las VLDL, lo que conduce a un aumento de sus concentraciones séricas (Cabrera y cols., 1995).

Estudios histopatológicos de las placas ateroscleróticas, reafirman que las lipoproteínas ricas en triglicéridos como lo son las VLDL, pueden jugar un papel muy importante en la aterogénesis (Mack y cols. 1996). Igualmente, la obesidad ha sido asociada a un aumento de colesterol total, triglicéridos y LDL-C, y disminución del HDL-C, lo que conduce a un mayor riesgo a través de un efecto directo de estos lípidos sobre el aparato cardiovascular, con una mayor predisposición a sufrir hipertensión arterial, dislipidemia, alteración de la tolerancia a los carbohidratos, diabetes y resistencia a la insulina (Bonadonna y cols., 1998).

En cuanto a los niveles séricos de glicemia obtenidos en ambos grupos de la población estudiada son similares y están dentro de los valores de referencia (70 – 110 mg/dl) (Tabla 6), al analizar los resultados de cada una de las pacientes obesas se observó que 8 de ellas (26,67%) poseen niveles por encima de la media de los valores de referencia y de los cuales 1(3,33%) presentó niveles elevados (>110 mg/dl).

Los resultados del análisis de varianza indican que no hubo diferencia estadística significativa entre los niveles séricos de glicemia de las mujeres obesas y del grupo control (apéndice 11) y los niveles de glicemia no fueron afectados por el grado de obesidad.

Tabla 6. Niveles séricos de glicemia (mg/dl) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	79,30 $\pm$ 8,28	NS
Obesas	30	86,03 $\pm$ 17,63	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ; NS no significativo ( $p > 0,05$ ).

Cornier y cols. (2006), estudiaron los efectos de la sobre alimentación en cortos periodos de tiempo, sobre la acción de la insulina en individuos de peso normal y en obesos, para tal fin hicieron determinación de los niveles séricos de glucosa, insulina, ácidos grasos, glicerol y leptina, encontrando en ambos grupos niveles similares de glicemia, sin diferencia estadísticamente significativas, por lo que se puede decir que estos resultados son equiparables a los encontrados en el presente estudio; sin

embargo, difieren con los de Strackowski y cols. (2006), quien al comparar los valores de glicemia de un grupo de individuos obesos con otro grupo de individuos con peso normal, encontró diferencias muy significativas ( $p < 0,01$ ) entre ambos, presentando el grupo de obesos valores superiores a los encontrados en los individuos de peso normal.

Marcano (2007), en un estudio para comparar la obesidad en escolares, reportó al igual que en la presente investigación glicemia sin significancia estadística para los grupos evaluados (obesos y de peso normal).

En la tabla 7 se muestran los niveles séricos de insulina en las mujeres obesas y el grupo de mujeres control observando que las obesas poseen niveles promedios de insulina ( $\bar{X} = 18,46 \mu\text{UI/ml}$ ) más elevados que las del grupo control ( $\bar{X} = 8,22 \mu\text{UI/ml}$ ). AL analizar los resultados obtenidos se encontró que 16 (53,34%) de las pacientes obesas y 2 (6,66%) del grupo control presentaron niveles séricos de insulina por encima de la media de los valores de referencia, de los cuales 3 (10%) de toda la población estudiada tenían niveles elevados ( $>30,80 \mu\text{UI/ml}$ ).

Tabla 7. Niveles séricos de insulina ( $\mu\text{UI/ml}$ ) en mujeres con obesidad y en un grupo de mujeres control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm \text{DS}$	Nivel Significancia
Control	30	$8,22 \pm 5,52$	***
Obesas	30	$18,46 \pm 10,03$	

n: población,  $\bar{X}$ : media, DS: desviación estándar ; \*\*\* altamente significativo ( $p < 0,001$ ).

Los resultados del análisis de varianza de los niveles séricos de insulina, indicaron que hubo un efecto diferencial altamente significativo ( $p < 0,001$ ) entre las mujeres obesas y las de peso normal (Apéndice 12). El análisis *a posteriori* (SNK al 95%) agrupó los promedios según la condición clínica en dos grupos separados, en uno las mujeres obesas en donde se obtuvo los valores más elevados y en otro el grupo control los valores más bajos (apéndice 13).

Los resultados de la resistencia a la insulina se muestran en la tabla 8, donde se pudo observar que 19 de las pacientes obesas (63,33%) y 5 de las controles (16,67%) presentaron valores elevados ( $>2,50$ ).

Tabla 8. Valores del índice de resistencia a la insulina (RI) en mujeres con obesidad y grupo control.

Condición clínica	n	$\bar{X} \pm DS$	Nivel Significancia
Control	30	1,59 $\pm$ 1,09	***
Obesas	30	3,99 $\pm$ 2,40	

n: población,  $\bar{X}$ :media, DS: desviación estándar ; \*\*\* altamente significativo ( $p < 0,001$ ).

Los resultados del análisis de varianza de los valores del índice de RI indicaron un efecto diferencial altamente significativo entre las mujeres obesas y las del grupo control (apéndice 12). El análisis *a posteriori* (SNK al 95%) agrupó los promedios según la condición clínica. En primer lugar se puede observar a las pacientes obesas con un valor medio de 3,99 más elevados, y en segundo lugar con un valor medio más bajo (1,59) a las mujeres controles (apéndice 13)

Meshkani y cols. (2006), evaluaron la relación existente entre el modelo homeostático y los factores de riesgo cardiovascular en sujetos iraníes con glucosa basal y curva de tolerancia glucosada normales, por diferencias de sexo y edades, encontrando diferencias estadísticas muy significativas ( $p < 0,05$ ) entre las mujeres con edades comprendidas de 25 a 50 años respecto a las mayores de 50 años. Tobey y cols. (1981), sugieren que existe una estrecha relación entre la resistencia a la insulina, obesidad, hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL-C, y que el hecho de encontrar niveles bajos de HDL-C pudieran atribuirse a la industrialización de los países, modificación del estilo de vida, dietas no saludables y disminución de la actividad física, aunque también pudiera considerarse factores genéticos como responsables de la disminución de HDL-C.

Los resultados del análisis de correlación múltiple para evaluar las posibles relaciones entre las variables se resumen en la tabla 9. Las correlaciones positivas expresan una relación directa, o sea que cuando una variable aumenta la otra también lo hace; por el contrario, en las correlaciones negativas la relación es inversa, cuando una variable aumenta la otra disminuye. Los resultados indican dos correlaciones positivas comunes a ambos grupos: colesterol total – LDL e insulina – resistencia a la insulina (tabla 9A). La primera es positiva, alta y estadísticamente significativa; mayor inclusive en el grupo de obesas que en el control. La segunda es muy alta, pero mayor en el grupo control.

Las restantes correlaciones son propias del grupo de mujeres obesas. Es notable la correlación triglicéridos – VLDL, que es casi perfecta y altamente significativa (tabla 9B). Las demás correlaciones en este grupo, a pesar de que son estadísticamente significativas, son medianas y sólo indican que pueden adquirir un valor interesante si se incrementa el n muestral.

Tabla 9. (A) Índices de correlación estadísticamente significativos (r) entre las variables de este estudio en el grupo control; n = 30. (B) Índices de correlación en el grupo de obesas; n = 30.

<b>(A) Variables en el grupo control</b>	<b>r</b>	<b>Significancia</b>
Colesterol – LDL	0,80	***
Insulina – Resistencia a la Insulina	0,98	***

<b>(B) Variables en el grupo de obesas</b>	<b>r</b>	<b>Significancia</b>
Glicemia – Resistencia a la Insulina	0,53	**
Colesterol - Triglicéridos	0,50	**
Colesterol – HDL	0,42	*
Colesterol – LDL	0,97	***
Colesterol – VLDL	0,50	**
Triglicéridos – LDL	0,43	*
Triglicéridos – VLDL	0,99	***
HDL – Insulina	-0,50	**
HDL – Resistencia a la Insulina	-0,38	*
LDL - VLDL	0,43	*
Insulina - Resistencia a la Insulina	0,92	***

\*\*\*altamente significativo ( $p < 0,001$ ), \*\*muy significativo ( $p < 0,01$ ), \*significativo ( $p < 0,05$ ).

Hotamisligil y cols. (1995), y Hotamisligil y cols. (1997), evaluaron la relación de la obesidad con los niveles de insulina y la resistencia a la insulina en mujeres con edades comprendidas entre 35 a 55 años encontrando una correlación positiva entre la insulina y la resistencia a ella en las pacientes obesas, y una diferencia estadística altamente significativa para la resistencia a la insulina en dichas pacientes, concluyendo que las anomalías lipídicas, hiperinsulinemia y RI están íntimamente ligadas a la obesidad.

## CONCLUSIÓN

Las mujeres obesas mostraron niveles séricos más elevados de colesterol total, triglicéridos, VLDL-C y LDL-C que las controles independientemente del grado de obesidad.

Los niveles séricos de glicemia basal, en las obesas y controles no manifestaron ninguna elevación manteniéndose estos dentro de los valores normales en ambos grupos.

Se evidenció la presencia de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina en un grupo significativo de mujeres obesas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, A.; Escalona, M.; Maiz, A.; P F. y Leitghton, P. 2002. Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la región metropolitana de Chile. Rev. Med. Chile, 130: 1227-1231.
- Alfieri, M.; Pomerleau, J. y Grace, D. 1997. A comparison of fat intake of normal weight, moderately obese and verely obese subjects. Obes. Surg., 7(1):9-15.
- Aranceta, J. 2004. Obesidad infantil y factores desencadenantes. Estudio Enkid. Universidad de Navarra. Bilbao.
- Balcells, A. 1997. La clínica y el laboratorio. Decimosexta edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona, España.
- Bauer, J. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Editorial Reverte, S.A. Barcelona, España.
- Bernard, J. 1993. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Novena edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A.
- Birdi, K. 1989. Lipid and biopolymer monolayers at liquid interfaces. New York, Plenim Publishing corp.
- Bonadonna, R. Groop, L. y Kraemer, L. 1998. Obesity and insulin resistance in humans. Metabolism., 39: 452-459.
- Cabrera, A.; Damián, A.; Chiang, D.; Quintero, M. 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.
- Caro, JF.; Kolaczynsk, JM. y Nyce, MR. 1996. Decreased cerebrospinalfluid/serum lectin ratio in obesity: a possible mechasnism for lipt resistance. Lancec, 348: 159-161.
- Cole, T.; Bellizi, M.; Flegal. K. y Dietz, W. 2000. Establishing a estandar definition for child overweith and obesity worwide. Brit. Med. J., 320: 4.
- Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 1993. Ginebra.
- Cornier, M.; Berman, B. y Bessesen, D. 2006. The effects of short-term oveerfiding on insulin action in lean and reduced-obese individuals. Metab. Clin. Experim. 55: 1207-1214.
- Crawford, M. y Lucía, P. 2004. Establishing a standard definition for child overweith and obesity wordwide. Brit. Met. J., 232: 4.
- Fitzgerald, P. 1989. Endocrinología clínic orial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F.

Foz, M. 2002. Una nueva llamada internacional para la lucha contra la obesidad. Form. Contin. Nutr. Obes., 5(4): 153-156.

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. Centro Nacional de investigaciones Nutricionales. Salta.

Hotamisligil, G.; Anner, P.; Atkinson, R. y Spiegelman, B. 1995. Increased adipose tissue expression tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance. Clin. Invest., 95: 2409-2415.

Hotamisligil, G.; Anner, P.; Atkinson, R. y Spiegelman, B. 1997. Diferntial regulation of the p80 tumor necrosis factor receptor in human obesity and insulin resistance. Diabetes, 46: 451-455.

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

Kisseboh, A. y Kiakumer, G. 1996. Regional Adiposity and morbidity. Physiology., 74: 781-786.

Kohrt W. 1996. Insulin resistance is related to abdominal obesity. Diabetes, 42: 273-276.

Label, R.; Rosssenbaum, M. y Hirsch, J. 1995. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N. Engl. J. Med., 332: 621-626.

Liu, S.; Willett, W.; Manson, J.; Hu, F.; Rosner, F. y Colditz, G. 2003. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. Am. J. Clin. Nutr., 78: 920-927.

López-Canti, L. 2002. Obesidad en la infancia y adolescencia: síndrome plurimetabólico en el niño obeso. Vox Pediatr., 10: 46-51.

Mack, W.; Graus, R. y Hodis H. 1996. Lipoprotein Subclases in the monitored atherosclerosis regresión study (MARS). Treatment effects a ' 'ation to coronary angiographic progresión. Arterioscler Thromb Vasc Biol., 16: 697-704.

Marcano, E. 2007. Relación del perfil lipídico y la resistencia a la insulina en escolares del municipio Benitez, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Venezuela

Matews, D.; Hosker, J.; Rudenski, A.; Naylor; B.; Treacher, D. y Turner, R. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and bete-cell funtion from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. Diabetes, 28: 412-419.

Mendoza, S. 1996. Ateroescclerosis al día III. Impresos Vigoni srl, Caracas, Venezuela.

Meshkani, R.; Taghikhairi, M.; Larijani, B.; Khatami, S.; Khoshbin, E. y Adeli, K. 2006. The relation on slip between homeostasis model assessment and cardiovascular risk factors in Iranian subjects with normal fasting glucose and normal glucose tolerance. Clin. Chem., 371: 169-175.

Mijares, R. 2003. Evaluación del desempeño institucional del servicio de endocrinología del Hospital Militar. "Dr. Carlos Arvelo". Trabajo de Posgrado. Decano de estudios de postgrado, Universidad Simón Bolívar, Caracas.

MSAS, 1994. Anuario de epidemiología y estadística. Venezuela.

Pacheco, V. y Pasquel, M. 2004. Obesidad en Ecuador una aproximación epidemiológica. Acta. Cient. Venez., 60:24-36.

Pérez, J. 1999. Comparación del perfil lipídico de las poblaciones de Araya y Santa María de Cariaco. Estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente, Cumaná, Venezuela.

Ravussin, E. y Swinbur, B. 1992. Pathophysiology of obesity. Lancet. 340: 404-408.

Rexrode, K.; Hennekens, C. y Willet, W. 1997. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. JAMA. 277: 1539-1543.

Robbins, S. y Kumar, V. 1997. Patología humana. Quinta Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México.

Rodríguez, A.; Sánchez, M. y Martínez, L. 2002. Síndrome metabólico. Rev. Cubana Endocrinol., 13: 238-252.

Schwartz, M. y Bodansky, O. 1965. A proyecte analysis of laboratory test and imaging studies to detect hepatic lesion. Am. J. Clin. Pathol., 42: 886.

Shoo oh, E.; Rhee, E.; Won oh, K.; Young lee, W.; Hyun baek, K.; Ho Yoon, K.; Il kang, M.; Joo yun, E.; Young park, C.; Gi choi, M.; Joon yoo, H. y Woo park, S. 2005. Circulating osteoprotegerin levels are associated with age, Waiste to hip ratio, serum total cholesterol, and low-density lipoprotein and experimental cholesterol levels in healthy korian women. Metab. Chem., 54: 49-54.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1979. Biometría principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Edición Blume. M. Madrid, España.

Strackowski, M.; Kowalska, I.; Nikolajak, A.; Adanska, A.; Karolczak, M., Kupczewska, M.; Kozłowska, M.; Kozłowska, A. y Gorska, M. 2006 Plasma levels of soluble tumor necrosis factor-alpha receptors are related to total and LDL-cholesterol in lean but not in obese subjects. Cardiov. Diabet., 5: 14-18.

Suvillan, A. y Gruen, K. 1985. Mechanisms of appetite modulation by drugs. Fred. Proc., 44:139-142.

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

Tobey, TA; Greenfield MS.; Kraemer, F. 1981. Relationship between insulin resistance, insulin secretion, very low density lipoprotein kinetics and plasma triglyceride levels in normotriglyceridemic man. Metabolism, 30: 165-171.

Vera O.; Velasco, M.; Carballo, J.; Flores, E. y Espinoza, M. 2002. Insulinemia: relationship with obesity and high blood pressure. Am. J. Hypertens., 15: 187-189.

Wilkin, T.; Voss, L.; Metcalf, B.; Mallam, K.; Jeffery, A.; Alba, S. y Murphy, M. 2004. Metabolic risk in early childhood: Early Bird Study. Int J. Obes. Relat. Metab. Disord., 28: 64-69.

## ANEXOS

Anexo 1

### ENCUESTA

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

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_ Talla(m.) \_\_\_\_\_ Peso(Kg.) \_\_\_\_\_

Artículo I. Tipo de Alimentación:

Artículo II. Carbohidratos: \_\_\_\_\_ % Proteínas: \_\_\_\_\_ %

Artículo III. Lípidos: \_\_\_\_\_ % Vegetales: \_\_\_\_\_ %

Artículo IV. Antecedentes Personales:

Artículo V. Edad de Inicio de Obesidad: \_\_\_\_\_

Artículo VI. Enfermedades:

Artículo VII. Hipertensión Arterial: \_\_\_\_\_

Artículo VIII. Diabetes Mellitus: \_\_\_\_\_

Hiperlipidemias: \_\_\_\_\_

Otras: \_\_\_\_\_

Antecedentes Obstétricos:

Dismenorreas: \_\_\_\_\_

Ovarios Poliquísticos: \_\_\_\_\_

Gestas: \_\_\_\_\_

Abortos:

Espontáneos: \_\_\_\_\_ Provocados: \_\_\_\_\_

Nº de hijos: \_\_\_\_\_

Antecedentes Familiares:

Hipertensión Arterial: \_\_\_\_\_

Leve

Moderado

Severa

Diabetes: \_\_\_\_\_

Hiperlipidemias: \_\_\_\_\_

Ovarios, Poliquísticos: \_\_\_\_\_

Infertilidad: \_\_\_\_\_

### Anexo 2. Clasificación para determinar el sobrepeso y obesidad

Clasificación	IMC
Normal	$\leq 18$
Sobrepeso	18-25
Obesidad Leve	30-35
Obesidad Moderada	35-40
Obesidad Severa	$>40$

### Anexo 3.

#### Consentimiento Válido

Bajo la aseroria de la prof. Sorana Yegres M.Sc., y la colaboración del Lcdo. Efraín Reyes jefe del laboratorio clínico Reyes de Maturín, se está realizando el proyecto de Investigación titulado: "NIVELES DEL PERFIL LIPÍDICO, GLICEMIA E INSULINA EN MUJERES OBESAS QUE ASISTEN AL LABORATORIO. CLÍNICO REYES DE MATURÍN, EDO. MONAGAS", el objetivo de este trabajo de investigación es el de determinar los niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina y con ello poder contribuir con el estudio de los factores involucrados en las consecuencias de la obesidad en mujeres.

Yo: \_\_\_\_\_

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

Estado, civil: \_\_\_\_\_ Domiciliado en: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de Investigación titulado: "NIVELES DEL PERFIL LIPÍDICO, GLICEMIA E INSULINA EN MUJERES OBESAS PROVENIENTES DEL LABORATORIO CLÍNICO REYES DE MATURÍN, EDO. MONAGAS"

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: evaluar los niveles del perfil lipídico y de la insulina y con ello poder contribuir con el estudio de las consecuencias factores involucrados en las consecuencias de la obesidad en mujeres.

3. Conocer bien el Protocolo Experimental expuesto por el investigador, en el cual, se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 10 cc, la cual se me extraerá mediante punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada por la prof. Sorana Yegres M.Sc., Coordinadora del Proyecto.

4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar los niveles del perfil lipídico, glicemia e insulina.

5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada la prof. Sorana Yegres M.Sc. me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de información en el proyecto antes mencionado.

6. Que bajo ningún concepto podrá restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas, con quienes me puedo comunicar por el teléfono: 0414-7773068 con la prof. Sorana Yegres M.Sc.

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

#### ANEXO 4

#### DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

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

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.

2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donar en cualquier momento si que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario

Nombre y Apellido

C.I.:

Lugar

Fecha

Firma del testigo

Nombre y Apellido

Firma del testigo

Nombre y Apellido

C.I.:  
Lugar  
Fecha

C.I.:  
Lugar  
Fecha

## ANEXO 5

### DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

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

Por el proyecto Niveles del Perfil Lipídico, Glicemia e Insulina

Nombre: Verónica Alcalá

Lugar y Fecha: Maturín, 13 de Octubre de 2005

### APÉNDICES

Apéndice1. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de colesterol total (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	10908,0	1	10908,0	5,44	*
Dentro de grupos	116263,0	58	2004,53		

Total	127171,0	59
-------	----------	----

\* Significativo,  $p < 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 2. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de colesterol

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	160,03	X
Obesa	30	187,00	X

Apéndice 3. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de triglicéridos (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	41134,0	1	41134,0	25,67	***
Dentro de grupos	92934,2	58	1602,31		
Total	134068,0	59			

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

Apéndice 4. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de triglicéridos

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	73,2	X
Obesa	30	125,6	X

Apéndice 5. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de HDL-C (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	700,417	1	700,417	6,59	*
Dentro de grupos	6160,17	58	106,21		
Total	6860,58	59			

\*Significativo,  $p < 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 6. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de HDL-C

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Obesa	30	44,0	X
Control	30	50,8	X

Apéndice 7. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de VLDL-C (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	936,15	1	936,15	5,89	*
Dentro de grupos	9211,5	58	158,82		
Total	10147,6	59			

\*Significativo,  $p < 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 8. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de VLDL-C

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	17,2	X
Obesa	30	25,1	X

Apéndice 9. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de LDL-C (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	9933,07	1	9933,07	5,94	*
Dentro de grupos	97053,5	58	1673,34		
Total	106987,0	59			

\*Significativo,  $p < 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 10. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de LDL-C

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	91,43	X
Obesa	30	117,17	X

Apéndice 11. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de glicemia (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	680,067	1	680,067	3,59	NS
Dentro de grupos	10999,3	58	189,643		
Total	11679,3	59			

NS No significativo,  $p > 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 12. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles séricos de insulina (mg/dl) en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
Entre grupos	1574,91	1	1574,91	24,00	***
Dentro de grupos	3805,59	58	65,6136		
Total	5380,5	59			

\* Significativo,  $p < 0,05$ ; g.l: grados de libertad

Apéndice 13. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de insulina

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	8,22	X
Obesa	30	18,46	X

Apéndice 14. Resumen del análisis de varianza de una vía para los niveles de a la RI en pacientes obesas y mujeres con normopeso.

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	g.l.	Media Cuadrada	Razón F	Nivel significancia
---------------------	-------------------	------	----------------	---------	---------------------

Entre grupos	85,7054	1	85,7054	24,61	***
Dentro de grupos	201,962	58	3,48211		
Total	287,668	59			

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

Apéndice 15. Análisis a posteriori SNK al 95% sobre los niveles de la resistencia a la insulina

(B) Condición	N	Promedio	Grupos
Control	30	1,599	X
Obesa	30	3,989	X

# **Hoja de Metadatos**

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

<b>Título</b>	RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON EL PERFIL LIPÍDICO Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES QUE ASISTEN AL LABORATORIO CLÍNICO REYES, MATURÍN, ESTADO MONAGAS
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
	Alcalá C., Verónica de la T.	<b>CVLAC</b>
<b>e-mail</b>		Vero.alclá@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>	
	<b>CVLAC</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

### Palabras o frases claves:

Obesidad
Perfil lipídico
Resistencia a la insulina



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

## 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	
	e-mail	Soryegres@gmail.com
	e-mail	
Reyes, Efraín	ROL	CA <input checked="" type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
Julio, Armas	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
Henri De Freitas	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

## Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2008	06	09

Lenguaje: Spa

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

## Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis_VTAC.doc	Aplication/word

## Alcance:

**Espacial:** Universal (Opcional)

**Temporal:** Intemporal (Opcional)

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

**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciatura

**Área de Estudio:** Bioanálisis

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

Universidad de Oriente

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

### Derechos:

El autor garantiza en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de archivar y difundir, por cualquier medio, contenido de esta tesis. Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar a la Universidad de Oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. El autor se reserva los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales o comerciales.

---

---

---

---

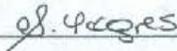
---



**Verónica Alcalá**

**AUTOR 2**

**AUTOR 3**



**TUTOR**  
**Sorana Yegres**

**AUTOR 4**



**JURADO**  
**Henry De Freitas**



**JURADO**  
**Julio Armas**

**POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:**

