



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

FACTORES CARDIOMETABÓLICOS ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO
EN ESCOLARES CON SOBREPESO/OBESIDAD Y PESO NORMAL.
BARCELONA, VENEZUELA, 2009.
(Modalidad: Tesis de Grado)

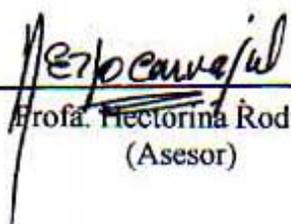
Dayana del Valle Melim de Faria

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

Cumaná, Junio de 2011

FACTORES CARDIOMETABÓLICOS ASOCIADOS AL SINDROME METABÓLICO
EN ESCOLARES CON SOBREPESO/OBESIDAD Y PESO NORMAL.
BARCELONA, VENEZUELA, 2009.

APROBADO POR:



Profa. Hecitorina Rodolfo
(Asesor)



Dra. Omidres Pérez
(Jurado Principal)



Dr. Henry de Freitas
(Jurado Principal)

INDICE

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
LISTA DE TABLAS.....	III
RESUMEN	IV
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	10
MUESTRA POBLACIONAL	10
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	10
NORMAS DE BIOÉTICA.....	11
ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	11
MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	12
RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS	12
DETERMINACIÓN SÉRICA DEL COLESTEROL TOTAL	13
DETERMINACIÓN SÉRICA DE HDL-COLESTEROL.....	14
DETERMINACIÓN SÉRICA DE LDL-COLESTEROL	14
DETERMINACIÓN SÉRICA DE VLDL-COLESTEROL	14
DETERMINACIÓN SÉRICA DE TRIGLICÉRIDOS.....	15
DETERMINACIÓN SÉRICA DEL ÁCIDO ÚRICO	16
DETERMINACIÓN SÉRICA DE GLUCOSA BASAL	16
DETERMINACIÓN SÉRICA DE INSULINA BASAL	17
DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA A LA INSULINA	17
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES.....	38
RECOMENDACIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXO	51
HOJA DE METADATOS.....	62

DEDICATORIA

A Dios, por darme la fortaleza y el sosiego necesario para enfrentar las vicisitudes de la vida.

A mis padres, por apoyarme e inculcarme los principios elementales que se deben seguir en la vida.

A mis familiares y amigos, quienes en todo momento me han alentado para concretar esta etapa de mi vida.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar, en primer lugar, mi agradecimiento a mis tutores Marcos De Donato y Hectorina Rodulfo, por su paciencia, dedicación y conocimientos. A los Licenciados en Bioanálisis Jeannery Parada y Jesús Ledezma por colaborar en el procesamiento del material recolectado, a la Licenciada en Enfermería Soraida Suárez y a su hija Marylin Barrero, por su valiosa colaboración al momento de recolectar las muestras y finalmente a la directiva de las instituciones educativas que se prestaron para el desarrollo del presente trabajo.

Gracias a todos.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Rangos de referencia y unidades de medida de las variables clínicas estudiadas, utilizados para la evaluación del riesgo cardiometabólico en los escolares objeto de estudio. 18

Tabla 2. Distribución de los escolares de 6-12 años de acuerdo al sexo, clasificados según su índice de masa corporal en grupos de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en ambos planteles estudiados. 21

Tabla 3. Distribución de los escolares de 6-12 años de acuerdo a los grupos de edad, clasificados según su índice de masa corporal en grupos de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en ambos planteles estudiados. 22

Tabla 4. Distribución de los niños con sobrepeso/obesidad y peso normal de acuerdo a edad y sexo, seleccionados para el estudio de los parámetros bioquímicos y presión arterial. 22

Tabla 5. Valores medios, desviación estándar y rango de las variables clínicas y bioquímicas estudiadas en niños con sobrepeso/obesidad y peso normal. 23

Tabla 6. Distribución de los niños con sobrepeso/obesidad y peso normal que presentaron valores normales y anormales para los parámetros estudiados. 25

Tabla 7. Valores de Fisher y nivel de significancia del análisis de varianza usado para comparar las variables evaluadas según los grupos de edad en los niños escolares estudiados. 26

Tabla 8. Valor de la prueba t de Student y nivel de significancia usado para comparar las variables evaluadas según el sexo en los niños escolares estudiados. 26

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) se define como un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, obesidad abdominal y dislipidemia. Para evaluar los factores cardiometabólicos en niños con sobrepeso/obesidad, estudiantes de primera y segunda etapa de educación básica en Barcelona, estado Anzoátegui; se seleccionaron dos instituciones públicas, donde se procedió a pesar y tallar a un total de 757 estudiantes para calcularles el índice de masa corporal (IMC) a cada uno de ellos. Este conjunto de niños se dividió en grupos: bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesos. Luego se seleccionaron al azar 61 niños de peso normal y 71 sobrepeso/obesidad (para un total 132), de ambos sexos, de 6-12 años. A cada uno de estos escolares se le midió la presión arterial y se le determinó las concentraciones de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), ácido úrico, glicemia e insulina basales; además se estimó el índice HOMA. Se compararon los resultados de todos los parámetros entre ambos grupos (peso normal con sobrepeso/obesidad) empleándose análisis de varianza y test de Student para valorar si las variables estudiadas se vieron afectadas por el IMC, el sexo y la edad. Los resultados demostraron que las concentraciones de TG, HDL-C, ácido úrico, glicemia, insulina e índice HOMA estuvieron afectadas significativamente por el aumento de IMC ($p=0,008$, $p=0,001$, $p=0,034$, $p=0,010$, $p=0,001$ y $p<0,001$, respectivamente). Ninguno de los parámetros se vieron afectados por el sexo. Por otro lado, el IMC, la presión arterial diastólica, los niveles basales de insulina e índice HOMA evidenciaron una asociación significativa con la edad ($p=0,006$, $p=0,033$, $p=0,018$ y $p=0,005$, respectivamente). En cuanto a la prevalencia de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en la población estudiantil general, encontramos un 7,0%, 49,4%, 30,1% y 13,5%, respectivamente. Los factores de riesgo para el síndrome metabólico, se presentó en el 15,5% de los escolares con sobrepeso/obesidad. Estos resultados permitieron concluir que la obesidad es una condición importante que predispone al individuo a mayor riesgo cardiometabólico y por consiguiente, aumenta la probabilidad de desarrollar síndrome metabólico en algún momento de su vida. Asimismo, se considera que probablemente la obesidad favorece la instalación de otras alteraciones como la disminución del HDL-C, aumento de TG, ácido úrico, glicemia, insulina y promover la resistencia a esta hormona.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) se define en adultos, como un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, obesidad abdominal, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica (HTA) (Grundy, 1999; OMS, 1999; ATP III, 2001; Balkau *et al.* 2002; IDF, 2007). El diagnóstico del SM es particularmente importante en individuos con sobrepeso y obesidad, debido a que son estos los que corren mayor riesgo de desarrollo de enfermedad (Grundy, 2005).

Al respecto, Cruz y Goran (2004) destacan que la prevalencia y magnitud de la obesidad en la infancia, está aumentando dramáticamente y que los factores del SM desarrollados durante la infancia son altamente prevalente entre los niños y adolescentes con sobrepeso/obesidad. Sin embargo, a pesar de que la aplicación del concepto de SM en niños y adolescentes es controversial, ya que no existe un consenso para definir el mismo en pediatría (Raikkonen, 2003; Weiss, 2004; Goodman, 2007, Brambilla, 2007), lo cual está motivado, en parte a la evolución morfológica del cuerpo asociada a la infancia y pubertad, que se relacionan con cambios en la características clínicas y metabólicas. En este sentido la Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2007) elaboró una definición aplicable en clínica para reducir la confusión y conflictos que puedan surgir de interpretaciones múltiples del SM en niños.

Brambilla *et al.* (2007), señalan que en niños y adolescentes es fundamental tener en cuenta que las características fisiopatológicas del SM están influenciadas por el crecimiento y el momento de la pubertad, y no solo por el género, etnia y composición corporal, como ocurre en los adultos.

En relación a la etiología de la obesidad, involucra una compleja interacción de dieta, actividad física, así como factores metabólicos y genéticos. La obesidad en adultos y en niños esta 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 (Faith, 1997). Estos riesgos incluyen: presión arterial elevada, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia y dislipidemia entre otros, y las investigaciones se orientan a intentar de explicar la correlación entre el medio ambiente y factores heredables que conducen a la obesidad y aterosclerosis. Además, la obesidad, interactúa con factores hereditarios determinando la resistencia a la insulina, que altera el metabolismo de la glucosa y facilita el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular (Garvey, 1998).

Como se ha venido señalando la etiología de la obesidad es multifactorial, implicando causas endógenas (genética, enfermedad endocrina, alteraciones metabólicas) y exógenas. Su prevalencia varía según la edad, sexo, nivel socio-económico y raza. Los trastornos psicológicos provocados por el mundo moderno, así como el sedentarismo, la presión social y comercial para ingerir alimentos excesivamente calóricos parecen ser los factores más importantes en el establecimiento de la obesidad hoy en día (Beers y Berkow, 1999; Heras, 2005; Del Álamo *et al.*, 2006).

El 95,0% de los niños obesos padecen una obesidad simple, nutricional o exógena; en el 5,0% restante la etiología es endógena. Sin embargo, la mayor parte de las alteraciones hormonales descritas en niños obesos son consecuencia del estado nutricional alterado y no por un factor etiológico. La obesidad infantil es un factor de riesgo para la obesidad en el adulto, favoreciendo así al desarrollo de enfermedades crónicas, tales como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e HTA (Serdula, 1993; Troiano *et al.*, 1995; Whitaker, 1997; Guo *et al.* 2002; Barja, 2003; Bueno, 2004),

Troiano *et al.* (1995) y Whitaker *et al.* (1997) concluyeron que la obesidad incrementa la susceptibilidad a la resistencia a la insulina, contribuyendo de esta forma al desarrollo del SM en niños. Asimismo, hay múltiples estudios que vinculan la obesidad infantil con la posterior morbimortalidad del adulto.

Existen varios métodos indirectos para determinar la obesidad en un individuo, que ofrecen como resultado indicadores que orientan a los especialistas en el diagnóstico, algunos de ellos son: medición de los pliegues cutáneos en tronco y extremidades, relación entre la circunferencia de cintura y de cadera, tomografía computada, resonancia nuclear magnética, y el método más utilizado lo constituye el índice de masa corporal (IMC), que relaciona el peso y la estatura para identificar a un individuo con bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad (Danielle, 2006).

Por otro lado, existe una estrecha correlación entre obesidad, hipertrigliceridemia e hiperinsulinemia, debido a que en el metabolismo lipídico normal los adipositos liberan ácidos grasos a la sangre que son transportados al hígado y músculo esquelético, almacenándose en el hígado como triglicéridos. Este órgano, aparte de servir como almacén, metaboliza los lípidos y sintetiza ácidos grasos a partir de otras moléculas (glucosa y proteínas) que por esterificación forman triglicéridos que serán enviados al tejido adiposo a través de las VLDL (lipoproteína de muy baja densidad). Para que esos triglicéridos puedan ser utilizados por los adipositos, deben ser hidrolizados enzimáticamente por una lipoproteinlipasa (LPL); luego de ello, las VLDL liberan parte de los triglicéridos y estos pasan a las LDL (lipoproteínas de baja densidad) y a las HDL (lipoproteínas de alta densidad). Las LDL llevan estos triglicéridos a los tejidos periféricos, mientras que las HDL los transportan al hígado, para ser metabolizadas nuevamente. Por tanto, en condiciones patológicas como la obesidad, la cantidad de ácidos grasos y por consiguiente de triglicéridos, será mayor, conformando una reserva energética excesiva en forma de adipositos grandes que tienden a acumularse en los tejidos periféricos, que no responden a la acción de la insulina. La resistencia a la insulina aumenta el flujo de ácidos grasos libres al hígado, incrementándose así la síntesis de triglicéridos e impidiendo una correcta actuación de la LPL causando que los triglicéridos se deriven a las HDL, aumentando el catabolismo de las mismas y disminuyendo sus niveles sanguíneos. Esto hace que las LDL se enriquezcan de colesterol, formándose LDL pequeñas y densas que se depositan en los vasos sanguíneos, favoreciendo de esta manera el desarrollo de aterosclerosis (Gil, 2008).

La presencia de altas concentraciones plasmáticas de colesterol total (CT), triglicéridos, LDL, VLDL y una baja concentración de HDL desde la niñez, están asociados a varios factores de riesgo para aterosclerosis (Storlien *et al.*, 1997; Riccardi *et al.*, 2000).

Adicionalmente, la evolución del proceso aterosclerótico está influenciada por una serie de factores de riesgo no modificables: antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, HTA, diabetes mellitus tipo 2, sexo y edad; y otros modificables, tales como: tabaquismo, obesidad, estrés y sedentarismo, sobre los cuales se puede y debe ejercer un control en etapas tempranas de la vida. En este sentido, el National Cholesterol Education Program y el Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III, 2002), recomiendan un esquema selectivo en el monitoreo de la hipercolesterolemia en niños mayores de 2 años con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (NCEP, 1992).

En este sentido, la HTA del adulto tiene sus orígenes en la infancia y aún en épocas más precoces como el período neonatal. Los niveles de presión con tendencia hacia el nivel superior (para la edad, sexo y altura), en la infancia persisten en el tiempo y progresan hacia la HTA del adulto. También se ha demostrado que la historia familiar de HTA se relaciona con presiones elevadas en los niños. Por todo ello, y dada la alta prevalencia de hipertensión y de sus complicaciones en la población general, prevenir su ocurrencia son importantes desafíos para el futuro (Simsolo y Grunfeld, 2001).

Las cifras de presión arterial son importantes en la estratificación del riesgo que implica para el aparato cardiovascular. Existen numerosos factores que preceden a la HTA que pueden estar presentes o no al momento del diagnóstico, entre ellos se destacan la hipercolesterolemia, resistencia a la insulina y disfunción vascular (Bellido, 2001).

El ciclo impredecible de alimentación y periodos variables de ayuno entre comidas, representa un estrés metabólico importante. Los humanos resuelven este problema almacenando nutrientes de tal forma que pueden ser utilizados como fuente de energía durante periodos de ayuno (Lizcano y Alessi, 2002). Este proceso es regulado por medio

de la insulina y el glucagón, la primera, es una hormona peptídica de alta masa molecular, cuya biosíntesis tiene lugar en las células beta (β) de los islotes de Langerhans del páncreas. La secreción de insulina por parte de estas células β se encuentra regulada por la glucosa plasmática (Thams y Capito, 2001; Rutter, 2003; Henquin, 2004).

En este sentido, Rodríguez *et al.* (2002), definen la resistencia a la insulina (RI) como una condición caracterizada por la incapacidad que tiene la insulina, endógena o exógena, para aumentar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. Los mecanismos de resistencia a la insulina pueden ser múltiples y cambiar de un sujeto a otro. Las alteraciones más frecuentes que producen la resistencia a la insulina se dan a nivel post-receptor, algunas de ellas pueden ser: por defectos en las vías de transmisión de señales generadas por la unión de la insulina al receptor; antagonismo a la acción de la insulina por adipocitocinas derivadas del tejido adiposo, antagonismo por ácidos grasos no esterificados o ácidos grasos libres, cuyas concentraciones plasmáticas están notablemente aumentadas en la diabetes mellitus tipo 2 y en la obesidad; por aumento del estrés oxidativo (Alcaraz, 2006).

La RI juega un rol importante en el desarrollo de dislipidemias (hipertrigliceridemia y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), HTA y otras anomalías subclínicas que contribuyen al proceso aterosclerótico y promueven los factores de riesgo cardiovascular. Aunque la RI es fundamental para la etiología del SM, no se disponen de datos epidemiológicos que soporten esa idea (Abate, 2000).

En niños, la obesidad es la causa más común de RI y está asociada a dislipidemias y diabetes tipo 2 (Goran y Gower, 1998; Arslanian, 2002; Caprio, 2002). La RI es el elemento clave en el SM asociado a la obesidad del niño y suele estar presente por muchos años antes que aparezcan otras anomalías como intolerancia a la glucosa, dislipidemia, HTA y diabetes mellitus de tipo 2 (Oquendo *et al.*, 2010).

Hoy en día se dispone de métodos bioquímicos directos que ayudan en el diagnóstico de RI, que precisan la toma de múltiples muestras de sangre, son costosos, complicados y de difícil aplicación en estudios epidemiológicos. Por esta razón, se han desarrollado métodos indirectos, a través de modelos matemáticos, que expresan las alteraciones metabólicas producidas en la resistencia a la insulina; uno de ellos es el HOMA (Homeostasis Model Assessment), el cual proporciona una medida semicuantitativa de la sensibilidad a la insulina y de la función de las células β mediante las concentraciones de glucosa e insulina plasmática en ayunas. En los últimos años, este método ha sido utilizado en varios estudios clínicos y epidemiológicos, utilizando en todos ellos individuos sanos para establecer rangos de normalidad (Acosta *et al.*, 2002; Alcaraz, 2006).

En Europa, la prevalencia global del SM obtenida aplicando los criterios de la OMS, excluyendo diabéticos, es de 23,0% en hombres y del 12,0% en mujeres. Aplicando la definición del Grupo Europeo de Estudio de Resistencia a la Insulina (EGIR), también en individuos no diabéticos, se obtiene una menor prevalencia (16,0% en hombres y 9,7% en mujeres). Esta última prevalencia es similar a la obtenida en la población francesa, aplicando los criterios del ATP III (17,0% en hombres y 10,0% en mujeres) (Balkau *et al.*, 2003).

Sattar *et al.* (2003), estudiaron 6 447 hombres escoceses y encontraron que el 26,0% de ellos tenían SM, y aquellos con cuatro o cinco características del síndrome metabólico tenían un riesgo 3,7 veces mayor de enfermedad coronaria y 24,5 veces más de diabetes mellitus tipo 2 comparados con los sujetos sin estas alteraciones. Situación similar se encontró en 578 adultos estudiados en Canarias, donde la prevalencia global de SM fue de 24,4%, aumentando con la edad y disminuyendo con el nivel de estudio (Álvarez *et al.*, 2003). Por su parte, Aschner *et al.* (2002) reportaron una prevalencia de 33,0% de SM usando criterios del ATP III en una población mayor o igual a 30 años en Bogotá, Colombia.

Por otro lado, Briz *et al.* (2007), evaluando la prevalencia de obesidad infantil en Ceuta, España, en 514 niños de 6 a 13 años de edad, establecieron una prevalencia del 8,7%,

mientras que en el Reino Unido, la obesidad se presenta en el 10,0% de los niños de 6 años y en el 17,0% de los de 15 años. Un 12,0-22,0% de los niños de Estados Unidos tienen obesidad (Slyper, 2004). En países latinoamericanos, como Costa Rica, evaluaron el sobrepeso más de 1 000 escolares, encontrando una prevalencia del 26,2% para obesidad y de 34,5% para sobrepeso (Núñez *et al.*, 2003). En México, encontraron una prevalencia de 23,5% de obesidad y 21,1% de sobrepeso en escolares de 6-12 años (Bacardi *et al.*, 2007).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha calificado a la obesidad como la epidemia del siglo XXI. Se estima que en América Latina ésta alcanza entre un 20,0-35,0% como consecuencia del cambio en el estilo de vida de la población, que ha modificado sus hábitos alimentarios, aumentando el consumo calórico total y al mismo tiempo, ha disminuido su actividad física. En los últimos 25 años, la prevalencia se ha incrementado de 4,0 a 15,3% en los niños estadounidenses de 6 a 11 años, y de 6,0 a 15,5% en los jóvenes de 12 a 19 años. En Perú, el sobrepeso y la obesidad en los adolescentes, también ha aumentado en los últimos 30 años. En el género femenino, ha pasado de 11,2% a 18,6%, mientras que en el masculino pasó de 4,0% a 9,7% (Barja *et al.*, 2003; Bueno, 2004; Heras, 2005; Pajuelo *et al.*, 2007).

En otros países de América Latina, la obesidad en general ha aumentado considerablemente, llegando a convertirse en un problema de salud pública en casi todos los países de la región, alcanzando entre un 20,0-35,0% como consecuencia del cambio en el estilo de vida de la población (Barja *et al.*, 2003; Bueno, 2004; Heras, 2005; Pajuelo *et al.*, 2007); además de depender de los estratos sociales y las regiones, oscilando entre el 24,0-27,0% en Argentina, 22,0-26,0% en Brasil, 10,0% en Ecuador, 22,0-35,0% en Paraguay y 3,0-22,0% en Perú (Braguinsky, 2002).

La situación en Venezuela es similar a lo planteado anteriormente. En este sentido un estudio a escala nacional de la Dirección del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) del Instituto Nacional de Nutrición (INN, 1990), que incluyó a

600 000 niños de todo el país, muestra en los lactantes (menos de 2 años) un 23,1% de sobrepeso y obesidad, que aumentó al 26,9% en 2005; en preescolares (2-6 años) ascendió del 7,9% al 11,0% y entre los niños de 7-14 años aumentó del 9,7% al 15,8% (Torra, 2006). Por otro lado, se ha observado un 68,9% de obesidad en escolares venezolanos y de éstos el 55,0% son del sexo femenino (Velásquez *et al.*, 2003). Sin embargo, no está claro de qué manera el sexo está relacionado con la composición corporal en la niñez (Ehtisham *et al.*, 2005).

Otro estudio realizado en Mérida por Paoli *et al.*, en el año 2009, donde investigaron la frecuencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular asociados en 370 escolares cursantes del segundo grado, con edades comprendidas entre 7-8 años, los resultados obtenidos muestran que la frecuencia de sobrepeso y obesidad en escolares de dicha ciudad, es del 13,8% y 9,7%, respectivamente. Por otra parte, Ramírez *et al.*, (2004) estudiaron en niños y adolescentes de una pequeña zona urbana en la misma ciudad y comunicaron una prevalencia de 10,9% de sobrepeso y 14,0% de obesidad en niños y adolescentes.

Por su parte, Marcano *et al.* (2006), al estudiar la hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos entre 5 y 11 años, como indicadores de riesgo cardiovascular, en Valencia, estado Carabobo, encontraron que estos niños presentaban un índice de masa corporal mayor al percentil 90 para su edad, concluyendo que el perfil bajo de HDL y elevado de triglicéridos sugiere un mayor riesgo de estos niños a enfermedad cardiovascular.

Sin embargo, Velásquez *et al.* (2006), al evaluar el perfil lipídico de 297 preescolares en la misma ciudad, establecieron comparaciones según el nivel socioeconómico, reportan asociación significativa entre este último y el perfil lipídico, observándose que los niños en edad preescolar con un nivel socioeconómico bajo tienen mayor riesgo aterogénico en comparación con los que tenían un nivel socioeconómico alto, reflejado por valores más bajos de HDL y elevados de colesterol total (CT)/HDL y LDL/HDL. Además, no observaron diferencias entre el perfil lipídico con respecto al estado nutricional y sexo,

concluyendo que el patrón lipídico observado en los preescolares de nivel socioeconómico bajo es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Dentro de los estudios realizados en el oriente venezolano encontramos a González (1998) quien estudió el perfil lipídico de una población costera ubicada en la península de Araya (estado Sucre), cuya actividad laboral era la pesca, por lo cual su dieta básica era principalmente el consumo de pescado, sus resultados mostraron que la prevalencia de dislipidemias en la población estudiada fue nula, demostrando que está relacionada en forma directa con el consumo habitual de pescado en la dieta diaria, sumado a ejercicios físicos moderados.

Por otro lado, Marcano (2007), en el estado Sucre, al evaluar la relación de la obesidad con el perfil lipídico y la resistencia a la insulina en escolares obesos, concluye que los mismos presentaron un perímetro abdominal elevado, resistencia insulínica y alteraciones en los lípidos plasmáticos, particularmente con aumento de los niveles de triglicéridos y VLDL, lo cual podría implicar el riesgo futuro de enfermedad cardiovascular.

De todo lo anteriormente expuesto se infiere que el SM constituye un serio problema de salud pública, que ocasiona, a futuro, enfermedad cardiovascular y diabetes. En este sentido, el diagnóstico temprano de este síndrome, aunado a una indicación de cambios en los hábitos de vida y de alimentación, constituyen las medidas terapéuticas para la prevención de las complicaciones asociadas a esta patología. Por tanto este estudio evaluó los factores cardiometabólicos en niños con y sin sobrepeso/obesidad en dos escuelas públicas en la ciudad de Barcelona, estado Anzoátegui, con la finalidad de aportar información sobre la situación actual de sobrepeso/obesidad, además de observar el comportamiento de esos factores en los niños y como podrían influir en la predisposición futura a desarrollar SM, de modo que los resultados de este estudio puedan servir para la toma de decisiones y en el desarrollo de acciones preventivas y terapéuticas en la población infantil evaluada que reduzcan la frecuencia de este síndrome en la edad adulta.

METODOLOGÍA

Muestra poblacional

Para la realización de este trabajo de investigación, se seleccionaron dos instituciones públicas de educación básica, ubicadas en el sector Barrio Sucre de la ciudad de Barcelona, estado Anzoátegui, Venezuela, específicamente la escuela Ángel Celestino Bello y Dr. José Bernardo Gómez, donde se determinó el peso y la talla de un total de 757 escolares de ambos sexos, estudiantes de primera y segunda etapa de educación básica. A estos escolares se les calculó el índice de masa corporal (IMC) y se dividieron en grupos de bajo peso (percentil < 5), peso normal (percentil 5-84), sobrepeso (percentil 85-94) y obesidad (percentil ≥ 95) y se calculó la prevalencia de cada uno de estos grupos en dicha población. A partir de esos datos, se seleccionaron al azar 132 individuos, de sexo masculino y femenino (61 peso normal y 71 con sobrepeso/obesidad), con edades comprendidas entre 6 y 12 años, para el estudio de parámetros sanguíneos y presión arterial. Una vez que los padres firmaron autorización, se procedió a la toma de muestra a cada uno de los individuos participantes en el estudio, a partir de la cual se realizó la determinación sérica de perfil lipídico, glucosa, ácido úrico e insulina. Asimismo, se les midió la presión arterial, en dos oportunidades y se promedió ambas determinaciones; además se les realizó el cálculo del índice de resistencia a la insulina mediante el modelo matemático homeostático (HOMA) con los valores de glicemia e insulina basales.

Criterios de exclusión:

Se excluyeron para el estudio bioquímico y de presión arterial los niños menores de 6 años y mayores de 12 años, los de bajo peso, niños con tratamiento farmacológico y con enfermedades preexistentes como diabetes mellitus, asma, hipertensión arterial, accidente cerebro-vascular, entre otras.

Normas de bioética

La siguiente investigación se llevó a cabo siguiendo las normas de bioética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en grupos humanos y los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki (WMADH, 2001), entre los cuales destacan: los trabajos de investigación estarán sólo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo vigilancia de profesionales de la salud. Además, deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y personal (OPS, 1990), obteniéndose por escrito la autorización de cada uno de los representantes de los niños seleccionados, a los cuales se les informó sobre el trabajo de investigación, sus objetivos, riesgos y beneficios (Anexo I). Antes de la recolección de las muestras, se aplicó una encuesta a los representantes de cada niño participante con el fin de obtener datos clínicos y epidemiológicos (Anexo II).

Índice de masa corporal

Se calculó tomando en consideración el peso y la estatura de los escolares (Durán, 1997). Para la determinación del peso se utilizó una balanza calibrada marca SECA con tallímetro incluido. Todos ellos fueron pesados con ropa ligera y sin zapatos y la estatura se determinó con un tallímetro, siguiendo protocolos estandarizados (Aranceta, 2004). Para la clasificación de los grupos se seleccionó el percentil < 5 como bajo peso, percentiles de 5-84 como peso normal, percentiles de 85-94 como sobrepeso y percentiles ≥ 95 como obesidad. Estos valores de percentiles fueron tomados de las tablas pediátricas suministradas por la Fundación Centro de Estudio sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (FUNDACREDESA) las cuales no poseen un valor estándar para el IMC sino que el mismo se establece

de acuerdo a edad y sexo a través de un percentil 50 más o menos dos desviaciones estándar, es decir, si el IMC está en el percentil 85 (1 desviación estándar por encima) para su edad y sexo, son considerados con sobrepeso y si están por encima del percentil 95 presentan obesidad (Anexo III y IV).

IMC = peso en kilogramos/talla en metros al cuadrado (m^2)

Medida de la presión arterial

Para medir la presión arterial se utilizaron tres tipos de brazaletes de 6 x 12cm, 9 x 18cm y 10 x 24cm, según las circunferencias de los brazos de un máximo 15, 22 ó 26, respectivamente (NHBPEP, 2004). Se mantuvo a los niños tranquilos y en posición cómoda, con brazos y piernas relajadas, evitando cruzarlos, por unos quince minutos previos a la toma. Se colocó el brazo extendido a nivel del corazón descansando el mismo sobre una mesa, colocando el brazaletes alrededor de su brazo, por encima del codo, ubicando el disco con el estetoscopio en el lado interior de la hendidura del codo e inflando el brazaletes con la perilla (bombilla de hule), rápidamente hasta alcanzar una presión de 180 a 200 mmHg. Luego, se comenzó a liberar el aire lentamente, al escuchar el primer pulso se anotó el número que el marcador indicó el cual es correspondiente a la presión sistólica (alta). Cuando el pulso se detuvo al seguir desinflando el brazaletes, nuevamente se anotó la presión que se indicó, la cual corresponde a la presión diastólica (baja). Los valores de referencia fueron establecidos de acuerdo a las tablas del National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI-NIH, 1996), las cuales definen los percentiles según la edad, sexo y talla de los niños (Anexo V y VI).

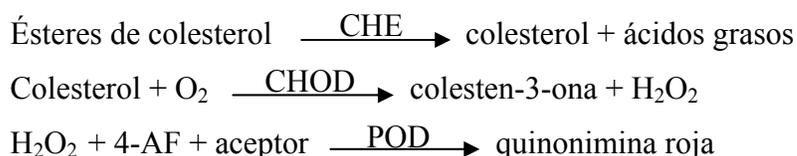
Recolección de las muestras

Para la toma de muestra los escolares se presentaron con aproximadamente 12 horas de ayuno. Se les extrajo a cada uno aproximadamente 6 ml de sangre completa mediante

punción venosa, con previa antisepsia de la fosa antecubital del brazo, utilizando jeringas y scalpels desechables. Posteriormente, la sangre fue transferida a tubos de ensayo sin anticoagulante, previamente identificados. Se dejaron las muestras en reposo durante 10 minutos y luego se centrifugaron a 3 500 rpm por 10 minutos, para la obtención de los respectivos sueros sanguíneos, los cuales fueron extraídos con pipetas automáticas de 1 000 μ l, para luego ser colocados en tubos plásticos de microcentrífuga estériles para la determinación de los parámetros bioquímicos. Cabe resaltar que los niños participantes de este estudio, no practicaban dietas alimentarias diferentes a sus hábitos comunes y solo se verificó qué tipo de alimentos comieron el día antes de la toma de muestra, además de los alimentos regulares en su dieta, información suministrada por el representante legal en la encuesta del anexo II.

Determinación sérica del colesterol total

Para cuantificar el colesterol sérico se empleó el método de colesterol esterasa, que se fundamenta en la hidrólisis de los ésteres de colesterol por acción de la enzima colesterol esterasa (CHE), para producir colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por la enzima colesterol oxidasa (CHOD), con producción de peróxido de hidrógeno y colestén-3-ona. El peróxido de hidrógeno formado, en presencia de la enzima peroxidasa (POD), oxida al cromógeno 4-aminoantipirina/fenol (4-AF), para producir una quinonimina roja, cuya intensidad es directamente proporcional al colesterol total presente en la muestra, cuando es medido a una longitud de onda de 505 nm (Bernard, 1993). La secuencia de reacciones químicas son las siguientes:



Los valores de referencia fueron establecidos de acuerdo a las tablas pediátricas de FUNDACREDESA (Anexo VII).

Determinación sérica de HDL-colesterol

Se determinó mediante el método directo. El reactivo de HDL-colesterol está compuesto de una solución detergente diseñada para solubilizar partículas de HDL y un componente de polianiones que inhibe la reacción de las LDL, VLDL y quilomicrones con las enzimas de colesterol. Esto permite que sólo las fracciones de HDL colesterol reaccionen con la enzimas colesterol esterasa (CHE) y colesterol oxidasa (CHO) para producir un derivado del colesterol (colest-4-en-3-ona) y peróxido (H₂O₂). El desarrollo de color resulta de la reacción entre el peróxido, N-etil-N-(2-hidroxi-3-sul-fopropil)-3-toluidina disódica (TOOS) y 4-aminoantipirina (4-AAP) en presencia de la enzima peroxidasa (POD). La intensidad del color, medida a 600 nm, es directamente proporcional a la concentración de HDL colesterol en la muestra. La reacción es la siguiente:



Los valores de referencia de HDL son según Ferranti *et al.* (2004).

Determinación sérica de LDL-colesterol

Para la determinación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) se utilizó el método indirecto a través de la fórmula Friedwald (1972), para lo cual se substraen el valor del colesterol total, el valor de HDL-colesterol y 1/5 del valor de triglicéridos totales.

Los valores de referencia de LDL colesterol fueron según NCEP (1992).

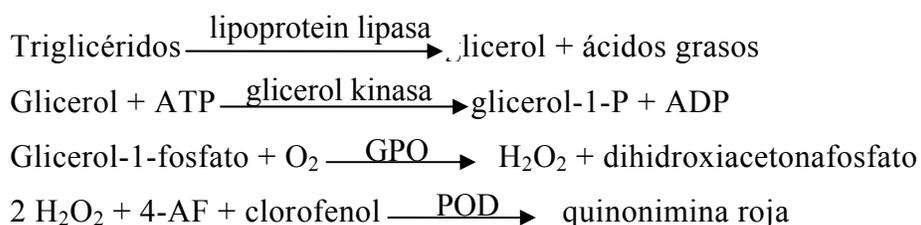
Determinación sérica de VLDL-colesterol

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

$$\text{VLDL-colesterol} = \text{triglicéridos}/5$$

Determinación sérica de triglicéridos

Se utilizó el método de glicerol fosfato oxidasa (GPO), basado en la hidrólisis de los triglicéridos por acción de la lipoprotein lipasa, con la consecuente formación de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por adenosina-5-trifosfato (ATP) en glicerol-1-fosfato (G1P), en una reacción catalizada por la enzima glicerol kinasa (GK). La G1P es oxidada por la GPO a dihidroxiacetonafosfato. En la reacción se produce peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el cual oxida al cromógeno compuesto de 4-aminoantipirina/fenol (4-AF) y clorofenol, bajo la influencia catalítica de la peroxidasa (POD), para formar una coloración roja de quinonimina, cuya intensidad de color es proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra, cuando es medida a 540 nm (Nagele y Hagele, 1984). El esquema de reacción es el siguiente:



Los valores de referencia fueron establecidos de acuerdo a las tablas pediátricas de FUNDACREDESA (Anexo VIII).

Determinación sérica del ácido úrico

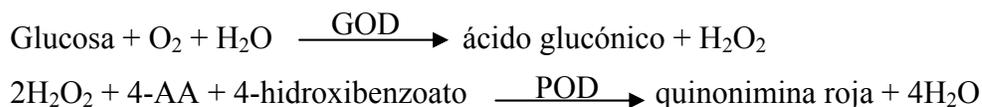
El ácido úrico presente en la muestra es oxidado enzimáticamente por acción de la uricasa (UOD) y transformado en alantoína, peróxido de hidrógeno (H₂O₂) y CO₂. El peróxido de hidrógeno formado reacciona con el ácido 3,5-dicloro-2 hidroxibenceno sulfónico (3,5-DHS) y 4-Aminofenazona/fenol (4-AF), en presencia de peroxidasa (POD), para formar un complejo de quinonimina roja. La intensidad de color medida fotocolorimétricamente a 510 nm permite cuantificar el ácido úrico presente en la muestra (Fossati, 1980). La reacción es la siguiente:



Los valores de ácido úrico son según Ford *et al.* (2007).

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 (quinonimina roja), cuya absorbancia a 505 nm resulta directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en el suero del paciente (Bauer, 1996). El ensayo se basa en la siguiente reacción:



Los valores de referencia son según el NCEP-ATP III (2002).

Determinación sérica de insulina basal

La insulina se determinó a través del método enzimático colorimétrico de doble fase micro ELISA, basado en el principio de ELISA sándwich en el cual los pocillos de microtitulación están sensibilizados con un anticuerpo monoclonal específico anti-insulina. 25 μ L de una alícuota de la muestra del paciente, se incubó con una cantidad igual de enzima conjugada (anticuerpo monoclonal antiinsulina biotinilado) por 30 minutos. Luego se realizaron 3 lavados para eliminar el exceso de la enzima conjugada que no se unió a la insulina presente en la muestra. Durante una segunda incubación se añadió el complejo enzimático peroxidasa-estreptavidina que se une al anticuerpo antiinsulina biotinilado, por interacción entre la biotina y la estreptavidina. Después de esta segunda incubación se realizaron 3 lavados más para eliminar la enzima no unida al complejo formado en la primera reacción. Luego se agregó la solución substrato, siendo la intensidad de color desarrollada será proporcional a la concentración de insulina presente en la muestra del paciente. El punto final colorimétrico se determinó en un microlector de ELISA a una longitud de onda de 450 nm, dentro de los diez minutos después de haber agregado la solución de parada (Kaplan y Pesce, 1991).

Los valores de referencia de insulina son según Ferranti *et al.* (2004).

Determinación del índice de resistencia a la insulina

Para la obtención del índice de resistencia a la insulina se empleó el modelo matemático de valoración de homeostasis (HOMA) publicado por Matthews *et al.* (1985), con la medición de glicemia en ayunas e insulina basal, mediante la siguiente ecuación matemática:

HOMA: $[\text{Insulinemia basal } \mu\text{IU/ml} \times \text{Glicemia basal (mg/dl)}]/405$.

Los valores de referencia de HOMA fueron según Stern *et al.* (2005).

En la tabla 1 se describen los rangos de referencia utilizados para el IMC, presión arterial y parámetros bioquímicos, la cual fue elaborada según: NCEP (1992), National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute (1996), NCEP-ATP III (2002), Ferranti *et al.* (2004), Landaeta-Jiménez (2004), Stern *et al.* (2005) y Ford *et al.* (2007).

Tabla 1. Rangos de referencia y unidades de medida de las variables clínicas estudiadas, utilizados para la evaluación del riesgo cardiometabólico en los escolares objeto de estudio.

VARIABLES	UNIDAD DE MEDIDA	RANGO DE REFERENCIA
IMC	(kg/m ²)	percentile 85-94: sobrepeso ≥ percentile 95: obesidad
PAS	(mm Hg)	≥ percentile 90
PAD	(mm Hg)	≥ percentile 90
Triglicéridos	(mg/dl)	≥ percentile 90
Colesterol Total	(mg/dl)	≥ percentile 90
HDL Colesterol	(mg/dl)	<40
LDL Colesterol	(mg/dl)	≥160
Ácido Úrico	(mg/dl)	>5,4
Glicemia	(mg/dl)	≥110
Insulina	(μIU/ml)	≥31
HOMA	--	>4,6

IMC: índice de masa corporal, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, HDL: lipoproteína de alta densidad, LDL: lipoproteína de baja densidad, HOMA: Modelo de valoración homeostático.

Para establecer la asociación de los factores cardiometabólicos al síndrome metabólico (SM) en los niños objeto de estudio, se incluyeron los siguientes indicadores: IMC, presión arterial tanto sistólica como diastólica, HDL-colesterol, triglicéridos y glicemia. Los cuales son criterios comunes entre la Organización Mundial de la Salud (OMS), Federación Internacional de Diabetes (IDF), Grupo Europeo para el estudio de Resistencia a la Insulina (EGIR), Programa Nacional de Educación para el Colesterol y

Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (NCEP-ATP III), Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAACE), Asociación Americana del Corazón e Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLBI).

Cabe resaltar que estos criterios están establecidos para los adultos, sin embargo la IDF en el año 2007 publicó un consenso para la identificación del SM en niños y adolescentes, donde la limitante es que en los niños menores de 9 años no existen criterios establecidos para diagnosticar este síndrome a esta edad, no obstante, en su publicación ellos afirman: “ al igual que sucede con el criterio para los adultos, esta definición es un punto de partida; se puede modificar según vaya apareciendo nueva información.” Sin embargo, este estudio pretende determinar la frecuencia de niños con sobrepeso/obesidad y peso normal que presentan alteraciones cardiometabólicas que pudieran conferir predisposición futura al desarrollo del SM utilizando los criterios antes mencionados cuyos valores de referencia han sido establecidos en tabla 1. Por otro lado, los criterios que no forman parte del diagnóstico del SM como el ácido úrico, la insulina y el índice de resistencia a la insulina determinado por HOMA, no fueron tomados para el cálculo de frecuencia, sin embargo decidimos evaluar su comportamiento entre niños con sobrepeso/obesidad y peso normal (IDF, 2007).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos de peso, talla, presión arterial, índice de masa corporal, perfil lipídico, glicemia, ácido úrico, insulina e índice HOMA, fueron tabulados para su mejor análisis e interpretación. Se calcularon los valores de prevalencia de bajo peso, peso normal y sobrepeso/obesidad en toda la población escolar de 6 a 12 años de las dos escuelas estudiadas. Las diferencias de los datos obtenidos para las variables clínicas evaluadas de acuerdo al sexo, grupo etario y condiciones de sobrepeso/obesidad fueron calculadas utilizando un análisis de varianza múltiple y test de Student. Para esto se empleó el programa estadístico SPSS versión 11.5.

El cálculo de la prevalencia se realizó a través de la siguiente fórmula (Tapia, 1995):

Prevalencia (%) = $(Ct/Nt) \times 100$, donde:

Ct: número de casos con la enfermedad en un momento determinado, para la muestra estudiada.

Nt: número total de individuos en la muestra.

RESULTADOS

El estudio antropométrico de toda la población estudiantil de primera y segunda etapa de educación básica de ambas instituciones que incluyó a 757 escolares de ambos sexos (Tabla 2), mostró una prevalencia de niños con sobrepeso de 30,1% y con obesidad de 13,5%, en donde ambas condiciones fueron más elevadas en las niñas (31,6 y 17,0%, respectivamente) que en los niños (28,8 y 10,4%), diferencia que fue estadísticamente significativa para la obesidad ($\chi^2 = 5,762$, $p = 0,016$) pero no para el sobrepeso ($\chi^2 = 1,189$, $p = 0,295$). También se detectó un número de niños con bajo peso (53), lo cual pudiera deberse a deficiencias nutricionales.

Tabla 2. Distribución de los escolares de 6-12 años de acuerdo al sexo, clasificados según su índice de masa corporal en grupos de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en ambos planteles estudiados.

Características	Varones		Hembras		Totales	
	N	%	N	%	N	%
Bajo peso	18	4,5	35	9,9	53	7,0
Peso normal	227	56,3	147	41,5	374	49,4
Sobrepeso	116	28,8	112	31,6	228	30,1
Obesidad	42	10,4	60	17,0	102	13,5
Totales	403	53,2	354	46,8	757	100,0

N: Tamaño de la población.

Al analizar la prevalencia de sobrepeso y obesidad según los grupos de edades estudiados (Tabla 3), se encontró una frecuencia de sobrepeso ligeramente mayor en niños de 11 a 12 años, aunque no significativa estadísticamente ($\chi^2 = 1,460$, $p = 0,482$), mientras que la obesidad fue significativamente mayor en los niños de 6-8 años ($\chi^2 = 17,889$, $p < 0,001$).

Tabla 3. Distribución de los escolares de 6-12 años de acuerdo a los grupos de edad, clasificados según su índice de masa corporal en grupos de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en ambos planteles estudiados.

Características	Clases de edad (años)							
	6-8		9-10		11-12		Totales	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Bajo peso	18	6,1	19	7,6	16	7,6	53	7,0
Peso normal	139	47,0	137	54,8	98	46,4	374	49,4
Sobrepeso	86	29,1	71	28,4	71	33,6	228	30,1
Obesidad	53	17,9	23	9,2	26	12,3	102	13,5
Totales	296	39,1	250	33,0	211	27,9	757	100,0

N: Tamaño de la población.

Una vez realizado el estudio antropométrico a los 757 escolares, se escogieron 132 niños de 6 a 12 años clasificados en niños con sobrepeso/obesidad y niños con peso normal, los cuales se agruparon de acuerdo a la edad y el sexo (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de los niños con sobrepeso/obesidad y peso normal de acuerdo a edad y sexo, seleccionados para el estudio de los parámetros bioquímicos y presión arterial.

Clases de edad (años)	Niños con sobrepeso/obesidad		Niños con peso normal		Totales
	Varones	Hembras	Varones	Hembras	
6-8	7	17	4	10	38
9-10	14	10	15	11	50
11-12	11	12	10	11	44
Totales	32	39	29	32	132

Por otro lado, en la tabla 5 se presentan los rangos de las variables estudiadas en los niños con sobrepeso/obesidad y peso normal, los valores promedios y desviación estándar. En este grupo se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,050$) en las variables triglicéridos, HDL-colesterol, ácido úrico, glicemia, insulina y

HOMA. Por su parte, los promedios de presión arterial tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD), tuvieron pequeñas diferencias entre ambos grupos, encontrándose en niños con sobrepeso/obesidad un promedio de PAS y PAD de 110,3 y 73,1 mmHg mientras que en los niños de peso normal fue de 106,4 y 68,8 mmHg, respectivamente, no siendo éstas estadísticamente significativas ($p = 0,078$ y $p = 0,070$).

Tabla 5. Valores medios, desviación estándar y rango de las variables clínicas y bioquímicas estudiadas en niños con sobrepeso/obesidad y peso normal.

Variable	Sobrepeso/obesidad (N = 71)		Peso normal (N = 61)	
	± DE	Rango	± DE	Rango
IMC (kg/m ²)*	22,1 ± 2,5	17,5 - 27,5	16,2 ± 1,7	12,4 - 21,7
PAS (mmHg)	110,3 ± 14,1	78,0 - 153,0	106,4 ± 12,3	76,0 - 132,0
PAD (mmHg)	73,1 ± 13,6	57,0 - 131,0	68,8 ± 11,2	54,0 - 108,0
Triglicéridos (mg/dl)*	86,8 ± 43,8	31,0 - 258,0	69,3 ± 28,1	30,0 - 144,0
Colesterol total (mg/dl)	143,8 ± 32,4	87,0 - 240,0	145,1 ± 29,8	99,0 - 244,0
HDL-colesterol (mg/dl)*	42,0 ± 8,3	23,0 - 64,0	47,9 ± 8,8	24,0 - 68,0
LDL-colesterol (mg/dl)	84,5 ± 28,5	35,2 - 186,0	83,4 ± 27,9	39,4 - 195,4
Ácido úrico (mg/dl)*	3,6 ± 1,2	1,2 - 8,1	3,2 ± 0,9	1,7 - 7,0
Glicemia (mg/dl)*	79,2 ± 12,7	65,0 - 161,0	75,2 ± 6,6	57,0 - 100,0
Insulina (μIU/ml)*	20,2 ± 12,4	4,6 - 65,5	11,7 ± 7,6	4,4 - 54,6
HOMA*	4,1 ± 3,0	0,7 - 19,4	2,2 ± 1,7	0,9 - 13,5

N: tamaño de muestra, : promedio, DE: desviación estándar, IMC: índice de masa corporal, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, HDL: lipoproteína de alta densidad, LDL: lipoproteína de baja densidad, HOMA: Modelo de valoración homeostático, * Variables con diferencias significativas entre niños con y sin sobrepeso, según la prueba t de Student ($p < 0,050$).

En cuanto al perfil lipídico de los niños evaluados, se encontró que las concentraciones séricas de colesterol total y LDL-colesterol presentaron medias relativamente similares entre ambos grupos de niños ($p = 0,812$ y $p = 0,823$). Sin embargo, se observa que los niveles promedios de triglicéridos, en los individuos con sobrepeso/obesidad, fueron significativamente mayor (86,8 mg/dl) que los de peso normal (69,3 mg/dl) ($p = 0,008$). El nivel promedio de HDL-colesterol en individuos con sobrepeso/obesidad fue

significativamente menor (42,0 mg/dl) que el promedio de los niños de peso normal (47,9 mg/dl) ($p = 0,001$).

En cuanto al ácido úrico, se obtuvo una media para niños con sobrepeso/obesidad ligeramente mayor (3,6 mg/dl) que para los niños sin esta condición (3,2 mg/dl), pero la diferencia fue suficientemente significativa ($p = 0,034$).

Por otro lado, los niveles séricos de glucosa muestran un promedio mayor en individuos con sobrepeso/obesidad, que en los individuos con peso normal (79,2 y 75,2 mg/dl) (tabla 5), siendo esta diferencia significativa ($p = 0,010$). La concentración de insulina presentó un promedio de 20,2 μ IU/ml para los niños con sobrepeso/obesidad y de 11,7 μ IU/ml para individuos de peso normal, diferencia que fue estadísticamente significativa ($p = 0,001$). Además, el estimado del nivel de resistencia a la insulina determinada por HOMA fue notablemente mayor en individuos con sobrepeso/obesidad (4,1) con respecto a individuos de peso normal (2,2), la cual fue también estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En la tabla 6 se muestra la distribución de los niños con y sin sobrepeso/obesidad que presentaron valores normales y anormales para las variables clínicas estudiadas. Podemos observar que en el caso de los individuos que tenían sobrepeso/obesidad, el porcentaje de niños que presentaron ya sea PAS o PAD elevada (anormal) fue similar (36,6%); sin embargo, para el grupo de peso normal se encontró un 31,1% de niños con PAS y 23,0% con PAD, elevada.

En cuanto a la frecuencia de alteraciones en el perfil lipídico, los porcentajes de los niños que presentaron niveles anormales de colesterol total y LDL-colesterol fueron similares para ambos grupos, pero los porcentajes de niños con niveles anormales de triglicéridos y HDL-colesterol fueron bastante mayores en los niños con sobrepeso/obesidad (tabla 6). Además, se observó un mayor porcentaje de niños con niveles elevados de ácido úrico en aquellos con sobrepeso/obesidad.

Tabla 6. Distribución de los niños con sobrepeso/obesidad y peso normal que presentaron valores normales y anormales para los parámetros estudiados.

Parámetros	Sobrepeso/obesidad				Peso normal			
	Valores Normales		Valores Anormales		Valores Normales		Valores Anormales	
	N	%	N	%	N	%	N	%
PAS	45	63,4	26	36,6	42	68,9	19	31,1
PAD	45	63,4	26	36,6	47	77,0	14	23,0
Triglicéridos	58	81,7	13	18,3	57	93,4	4	6,6
Colesterol total	65	91,5	6	8,5	56	91,8	5	8,2
HDL-colesterol	22	31,0	49	69,0	40	65,6	21	34,4
LDL-colesterol	70	98,6	1	1,4	59	96,7	2	3,3
Ácido úrico	66	93,0	5	7,0	59	96,7	2	3,3
Glicemia	70	99,3	1	0,7	61	100,0	0	0,0
Insulina	58	81,7	13	18,3	60	98,4	1	1,6
HOMA	50	70,4	21	29,6	58	95,1	3	4,9

En cuanto a la frecuencia de hiperglicemia en la población estudiada, solo se encontró en los niños con sobrepeso/obesidad un 0,7%. Sin embargo, la hiperinsulinemia se presentó en un 18,3% de los individuos con sobrepeso/obesidad. Además, se observó que la resistencia a la insulina (RI) por el método HOMA se presentó en el 29,6% de individuos con sobrepeso/obesidad, mientras que 4,9% de los niños con peso normal mostraron RI, sugiriendo que el índice de RI aumenta en presencia de un IMC elevado.

En la tabla 7 se presentan los valores de Fisher y nivel de significancia del análisis de varianza para comparar las variables evaluadas según la edad. Se observaron diferencias estadísticamente significativa en los valores de IMC ($p = 0,006$), PAD ($p = 0,033$), insulina ($p = 0,018$) y HOMA ($p = 0,005$); cuyos niveles se elevan a media que aumenta la edad.

En la tabla 8 se representan los valores de la prueba t de Student y nivel de significancia usado para comparar las variables evaluadas según el sexo, donde no se observaron diferencias estadísticamente significativa para ninguna variable.

Tabla 7. Valores de Fisher y nivel de significancia del análisis de varianza usado para comparar las variables evaluadas según los grupos de edad en los niños escolares estudiados.

VARIABLES	F	p
IMC*	7,780	0,006
PAS	1,620	0,205
PAD*	4,669	0,033
Triglicéridos	0,001	0,970
Colesterol total	1,136	0,289
HDL-colesterol	0,027	0,870
LDL-colesterol	0,987	0,322
Ácido úrico	1,325	0,252
Glicemia	0,196	0,659
Insulina*	5,751	0,018
HOMA*	7,982	0,005

F: distribución de Fisher, p: nivel de significancia. * Variables con asociación significativa con la edad ($p < 0,050$).

Tabla 8. Valor de la prueba *t* de Student y nivel de significancia usado para comparar las variables evaluadas según el sexo en los niños escolares estudiados.

VARIABLES	t	p
IMC	0,591	0,556
PAS	0,950	0,344
PAD	0,263	0,793
Triglicéridos	0,502	0,617
Colesterol total	0,995	0,321
HDL-colesterol	0,337	0,736
LDL-colesterol	0,976	0,331
Ácido úrico	0,401	0,689
Glicemia	0,080	0,936
Insulina	0,401	0,689
HOMA	0,110	0,913

t: Valores *t* de Student; p: nivel de significancia.

En cuanto a la predisposición de los niños evaluados para desarrollar SM en un futuro, se encontró que el 15,5% de los mismos presentó sobrepeso/obesidad lo cual pudiera favorecer un mayor riesgo al desarrollo de este síndrome en esta población infantil, los cuales presentaron alteraciones metabólicas en 3 o más de los siguientes criterios: elevación del IMC, presión arterial, hiperglicemia, HDL-c bajo e hipertrigliceridemia con colesterol total y LDL-c normal; indicando esto el inicio de la disfunción metabólica lipídica como factor de riesgo, mientras que los niños de peso normal no presentaron este riesgo.

DISCUSIÓN

En este estudio se puede observar la prevalencia de sobrepeso (30,1%) y obesidad (13,5%) existente en la población infantil de ambos planteles evaluados, así como la del síndrome metabólico (SM) en niños con sobrepeso/obesidad (15,5%). El sobrepeso en la infancia y la adolescencia tiene una importancia vital, ya que se asocia con un aumento de riesgo de hipertensión, dislipidemia, diabetes, lesiones ateroscleróticas tempranas y aumento de riesgo de obesidad en la edad adulta, así como con un aumento de la morbimortalidad asociada a la obesidad en el adulto (Fernández *et al.*, 2005).

Según las estadísticas del Instituto Nacional de Nutrición (INN) regional de Anzoátegui en el año 2005, en Barcelona, específicamente en el municipio Bolívar, de 4 653 niños con edades entre 2-6 años, 511 (11,0%) presentaron sobrepeso y de 2 122 infantes de 7 a 14 años, 319 (15,0%) presentaron sobrepeso. En el 2006, se presentó un 10,2% (2-6 años) y un 17,6% (7-14 años) de niños con sobrepeso y en el 2007, los resultados fueron similares (10,1% en niños de 2-6 años y 18,6% de 7-14 años). Según este mismo organismo, en el 2007 el estado Anzoátegui presentó una prevalencia de 11,2% de sobrepeso en niños de 2-6 años y 18,0% en niños de 7-14 años.. La coordinación del Sistema de Vigilancia Nutricional del estado Anzoátegui, con respecto a los índices de obesidad infantil en la entidad, indicó que la última cifra registrada (en el 2006) reveló que de cada 100 niños 17 presentan sobrepeso (INN, 2007; INN, 2009; INN, 2010).

El índice de masa corporal (IMC) en nuestro estudio, no estuvo influenciado en sí por el sexo, pero las hembras mostraron mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad (48,6%) que los varones (39,2%). Resultados similares fueron reportados por Hall *et al.* (2007) quienes estudiaron la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una escuela primaria en la ciudad de Culiacán en México, hallando una prevalencia de sobrepeso/obesidad de 46,5% en hembras y 47,8% en varones, concluyendo que la prevalencia de sobrepeso fue menor en los niños que en las niñas. Esto puede estar relacionado a lo encontrado en el estudio de Pisabarro *et al.* (2002), quienes al estudiar el sobrepeso y la obesidad en

niños uruguayos, encontraron una prevalencia de 17,0% de sobrepeso y 9,0% de obesidad y que al promediar las horas semanales de ejercicio, observaron que los niños realizaban más horas que las niñas. Por su parte, Landaeta *et al* (2002), realizaron un estudio sobre la adiposidad y el patrón de grasa en jóvenes venezolanos, concluyendo que las niñas presentaron mayor cantidad de grasa corporal y un patrón de distribución más periférico que los varones.

La obesidad en la infancia se considera como el factor predictivo más importante de síndrome metabólico en la edad adulta, algunos investigadores estiman que en la mayoría de los niños obesos podría persistir la obesidad hasta la adultez, es probable, que la persistencia de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular a lo largo de la infancia, como por ejemplo las dislipidemias y presión arterial elevada, sean los que confieran dicho riesgo, más que la misma obesidad, pues cada factor de riesgo tiende a reforzar al otro y, consecuentemente, a aumentar la morbilidad y mortalidad cardiovascular (Menéndez *et al.*, 2007). Algunos individuos, poseen predisposición genética, particularmente si tiene historia familiar de SM, sin embargo, en muchos individuos la combinación de factores metabólicos y estilo de vida promueven y contribuyen a la evolución del síndrome (Julius, 1997; Misra, 2000; NCEP, 2001).

Al respecto, en estudios realizados en cohortes amplias de individuos, se observa que, a mayor IMC en la infancia, mayor riesgo de enfermedad coronaria en el adulto; riesgo que aumenta con la edad del niño y que es mayor en varones que en hembras (Baker, 2007). Además, Moreno *et al.* (2007), evaluaron la obesidad en 407 adolescentes madrileños donde el 25,0% de ellos tenían sobrepeso y el 17,3% obesidad, asociando ambos como la causa de hipertensión y complicaciones vasculares en edades adultas.

La determinación del IMC es importante debido a que el aumento del mismo se asocia a un mayor riesgo de padecer obesidad que a su vez incrementa la probabilidad de aparición de patologías crónicas en la edad adulta, como lo son: la hipertensión, diabetes y enfermedad cardiovascular (Hidalgo *et al.*, 2007). En este sentido, Srinivisan *et al.*

(2002), realizaron un seguimiento durante 11 años a 718 niños con edades comprendidas entre 8 y 17 años, concluyendo que aquellos que presentaron un IMC mayor al percentil 75 tenían una probabilidad de 11,7 veces mayor de presentar síndrome metabólico.

Aunque la circunferencia de la cintura en niños es buen predictor de la adiposidad visceral, el IMC mostró estar fuertemente correlacionado con depósitos de lípidos viscerales ($p < 0,010$), además el IMC es fácil de usar en niños y en adolescentes en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos (Weiss, 2004).

De acuerdo con la Task Force on Blood Pressure Control in Children (1987), a partir de un año de edad, la PAS se eleva progresivamente hasta la adolescencia, mientras que la PAD no presenta modificaciones significativas desde el nacimiento hasta los 5-6 años de edad. A partir de ahí, tiende a elevarse paralelamente a la PAS. No obstante, en la población estudiada no hubo variación con la edad de la PAS, pero sí de la PAD, la cual aumentó progresivamente con la edad. En este sentido, Guillén y Hernández (2004), quienes estudiaron el IMC y las cifras de presión arterial en niños de 5-10 años, se pudo apreciar que las correlaciones por grupos totales para el sexo femenino y masculino no resultaron significativas; sin embargo, en el grupo de niños de 5-7 años, el IMC y la PAD sí mostraron una correlación significativa. Hamidi *et al.*, (2006) en Irán, comunican una frecuencia de hipertensión arterial del 36,0% entre los niños obesos.

En nuestro estudio, los niños con sobrepeso/obesidad mostraron una disminución en las concentraciones de HDL-colesterol (69,0%) y un aumento de triglicéridos (18,3%). Al respecto, Paoli *et al.* (2009) evaluaron la frecuencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en escolares de Mérida y encontraron que la dislipidemia fue un factor de riesgo muy frecuente que se presentó en el 66,7% de los niños obesos y en el 52,9% de los individuos con sobrepeso siendo la disminución del HDL-colesterol la alteración más observada, seguida por la hipertrigliceridemia y la elevación del LDL-colesterol.

Los niveles elevados de triglicéridos \geq percentil 90 para la edad y niveles de HDL-colesterol < 40 mg/dl; están relacionados a un mayor riesgo de estos niños para desarrollar enfermedad cardiovascular a futuro. Este perfil coincide con el reportado por Dini y Arenas (1998), quienes evaluaron 228 niños obesos, entre 1 y 17 años de edad y encontraron resultados similares donde el 33,0% de los individuos tenían hipertrigliceridemia y 89,0% HDL-colesterol bajo, afirmando que este perfil es común en los niños obesos, en contraste con los adultos, donde se observa una elevación del colesterol total a expensas de las LDL-colesterol. Los citados autores refieren que concentraciones normales de colesterol total pueden dar una sensación falsa de no tener riesgo cardiovascular y que la misma puede ser un reflejo de los bajos niveles de HDL-colesterol.

En este sentido, Leeson *et al.* (2000), demostraron una asociación entre la distensibilidad arterial por ultrasonido y los niveles de colesterol, al evaluar una población de niños aparentemente sanos entre 9 y 11 años de edad. Ellos encontraron que en los niños que tenían niveles séricos de LDL-colesterol elevados la distensibilidad de la arteria braquial era menor, lo que apoya la posibilidad de que el nivel de colesterol elevado durante la niñez pueda ser relevante para el desarrollo de la enfermedad vascular.

Por su parte, Lozada *et al.* (2008), en un estudio sobre los factores de riesgo asociados al SM en adolescentes de dos escuelas de la ciudad de Carabobo, encontraron que el factor de riesgo más frecuente fue la disminución en la concentración de HDL-colesterol. Estos investigadores señalan que dicha fracción lipoproteica o “colesterol bueno”, ejerce una acción protectora endotelial, evitando la formación de células espumosas y de la placa ateromatosa; así, la disminución de sus niveles juega un importante rol como factor de riesgo cardiovascular, más aun cuando se asocia a un inicio temprano, lo que condiciona mayor tiempo de exposición y por tanto mayor daño a nivel del endotelio.

El colesterol constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, donde la cantidad de colesterol plasmático depende fundamentalmente de la cantidad de ácidos

grasos saturados de la dieta, como también puede depender de alteraciones del metabolismo lipídico por causa genética, entre otras (Guyton, 1991). El aumento de los triglicéridos y disminución de las HDL-colesterol en los niños evaluados, puede estar influenciado por diversas causas como: el consumo de grasas saturadas, malos hábitos alimenticios, falta de actividades físicas de rutina, obesidad, antecedentes familiares, entre otros, que van a facilitar el desarrollo de alteraciones cardiometabólicas en el adulto.

Por otra parte, los niveles de ácido úrico estuvieron asociados al IMC en los niños de nuestro estudio. Una propuesta novedosa sugiere que el ácido úrico puede cambiar su actividad química de antioxidante a prooxidante cuando penetra en la placa aterosclerótica, contribuyendo en ese medio a oxidar las lipoproteínas en pacientes con síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 (Rosa *et al.*, 2006). En la continua necesidad de entender el grupo de factores de riesgo que constituyen el SM y la relación del mismo con la enfermedad cardiovascular, el ácido úrico no forma parte de la definición del SM pero numerosos estudios muestran alta asociación entre las concentraciones elevadas de ácido úrico con el SM en los adultos (Lee, 1995; Hayden y Tyagi, 2004; Molnar *et al.*, 2004; Ishizaka *et al.* 2005; Invitti *et al.*, 2006; Nakagawa *et al.*, 2006; Kawamoto *et al.*, 2006). Sin embargo, la asociación entre los niveles de ácido úrico y el síndrome metabólico en niños y en adolescentes, no está completamente entendida. En este sentido, Ford (2007), al analizar 1 370 jóvenes entre 12 y 17 años, concluyeron que las concentraciones de ácido úrico están altamente asociadas con la prevalencia del SM y varios de sus componentes, esto se correlaciona con otros estudios de hiperuricemia en niños con SM (Molnar *et al.*, 2004; Invitti *et al.*, 2006).

En un estudio realizado por López-Rosado *et al.* (2008), cuyo objetivo fue relacionar las concentraciones de ácido úrico y la presencia de hiperuricemia con la presión arterial, encontraron valores de ácido úrico significativamente más elevados en los individuos hipertensos en comparación con el grupo control (normotensos), demostrando que las concentraciones séricas del mismo son un potencial indicador de riesgo de hipertensión, lo cual también ha sido demostrado en niños (Alper *et al.*, 2005; Feig, 2005).

En un estudio llevado a cabo por Gil *et al.* (2009), donde relacionaron los niveles sanguíneos de ácido úrico con el síndrome de resistencia a la insulina en niños de 6 a 12 años de edad, hallaron que la concentración plasmática de ácido úrico fue más elevada en niños obesos que en los niños controles (peso normal), concluyendo que este representa una alteración metabólica temprana asociada con la resistencia a la insulina. En nuestro estudio, se puede observar también que el ácido úrico tuvo una relación estadísticamente significativa con el peso de los niños.

Por su parte, Gil en el año 2008 en España y Salazar *et al.* (2005) en México, estudiaron la relación entre el ácido úrico y el síndrome metabólico en niños y adolescentes, e infirieron que la uricemia es significativamente superior en los niños con sobrepeso y obesidad, respecto a los individuos con peso normal evidenciando su relación directa con el IMC.

Según Weiss (2004), la prevalencia del SM incrementa con la severidad de la obesidad y alcanzó el 50,0% en jóvenes con obesidad severa, incrementando también significativamente la RI.

En cuanto a la alteración en los niveles de glicemia en este estudio, se encontró que solo estuvieron presentes en los individuos con sobrepeso/obesidad, parámetro significativo con respecto al grupo de peso normal. A pesar de que en los niños con sobrepeso/obesidad hallamos resultados de glicemia normales, la Asociación Americana del Corazón señala que aún 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 enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (Gotthelf y Jubany, 2004).

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 anomalías como intolerancia a glucosa, dislipidemia, HTA, diabetes mellitus tipo 2

y enfermedades cardiovasculares. Algunos autores sugieren que la hiperinsulinemia en ayunas podría considerarse como un marcador bioquímico precoz de la resistencia insulínica (Velásquez-Mieyer *et al.*, 2002; La Corte *et al.*, 2008). En este sentido, se encontró que los niños con sobrepeso/obesidad mostraron niveles elevados de insulina basal y HOMA en un 18,3% y 29,6% respectivamente.

La Asociación Americana del Corazón recomienda la determinación de insulina y glucosa en ayunas para valorar el riesgo de resistencia insulínica en niños, y sobre todo en niñas con menarquía temprana, debido a la tendencia de sobrepeso y al mayor riesgo cardiovascular (García *et al.*, 2007).

Se ha descrito la asociación entre obesidad, hiperinsulinemia y diabetes mellitus tipo 2, y se plantea que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia resultante en la obesidad inducen una disminución de las concentraciones de HDL colesterol y a un incremento de los triglicéridos (Marcano, 2006); de tal forma, Tresaco *et al.* (2003) muestran datos obtenidos en un grupo de 95 niños y adolescentes obesos (53 varones y 42 mujeres) de edades comprendidas entre 4 y 16 años, mostrando una prevalencia de 35,8% de individuos con un índice HOMA mayor de 4. Por otra parte Oquendo *et al.* (2010), encontraron un 31,5% de niños y adolescentes obesos con insulinoresistencia determinada por HOMA mayor de 5. Ambos estudios se correlacionan con el valor de HOMA en los niños con sobrepeso/obesidad de este estudio (29,6%).

Haffner *et al.* (2000), en los Estados Unidos, demostraron que el 31,8% los individuos que desarrollaron diabetes eran previamente insulinoresistentes. Por su parte, Cáceres *et al.* (2008), al evaluar 61 niños y adolescentes obesos entre 5 y 18 años de edad, determinaron la RI por HOMA en el 39,4% de los niños, encontrando además una alta correlación entre la RI con presión arterial alta ($p=0,014$) y triglicéridos altos ($p=0,002$).

En el estudio de Bogalusa, la evaluación de 4 522 individuos, con edades comprendidas entre 5 y 38 años, seleccionados entre 1988 y 1995 para la valoración de los diferentes

componentes del SM, se encontraron 2 modelos independientes para la aparición del mismo. Uno de los modelos incluía insulina, lípidos, glucosa e índice de adiposidad, y el otro, sólo insulina y presión arterial. Los dos modelos indicaron una relación entre la alteración metabólica y el factor hemodinámico, cuyo sustrato común fue la hiperinsulinemia o la resistencia a la insulina. e incluso este conjunto es la causa de la aparición de lesiones cardiovasculares precoces en jóvenes (Brandão *et al.*, 2005).

Según Serra *et al.* (2003) la prevalencia de obesidad en España es del 13,9% y sobrepeso del 12,4% señalando que la obesidad es mayor en niveles socioeconómicos bajos, con respecto a otras clases sociales. De igual forma, Witaker *et al.* (1998) señala que el síndrome cardiometabólico se favorece en familias con bajo nivel socioeconómico, sugiriendo una interacción genético-ambiental.

Poletti y Barrios (2007), valoraron la prevalencia de sobrepeso y obesidad, relacionándolos con los hábitos alimentarios, físicos y uso del tiempo libre en 2 507 escolares de la ciudad de Corrientes (Argentina), de los cuales 17,1% presentaban sobrepeso y el 4,5% obesidad. Además infirieron que todo el grupo estudiado presentó conductas alimentarias no adecuadas y un nivel de actividad física bajo, donde el 36,0% de la población no realizaba ninguna actividad física fuera de la escuela. Por su parte, Hall *et al.* (2007) encontraron una prevalencia de 19,6% de sobrepeso y de 26,4% de obesidad en niños estudiantes de primaria en una escuela de México. Bacardí *et al.* (2007) determinaron la prevalencia de obesidad en un grupo de 967 niños en México resultando que el 21,1% presentaron sobrepeso, 23,5% obesidad, un 5,0% obesidad extrema y un 0,5% bajo peso.

Con respecto al SM y los diferentes factores que condicionan su aparición en Venezuela, se han realizado varios estudios reportándose en el estado Mérida un 13,8%, de escolares con sobrepeso y 9,7% obesidad, concluyéndose que el exceso de peso está asociado al incremento de la presión arterial y dislipidemia (Paoli *et al.*, 2009). Pires *et al.* (2009),

en una población de 80 escolares de 6 a 12 años en el estado Falcón, encontraron una prevalencia de solo 3,7%.

Oquendo *et al.* (2010), realizaron una investigación acerca del SM en niños y adolescentes obesos con hipertensión primaria, donde el 35,5% de los pacientes estudiados presentaron este síndrome.

Burrows *et al.* (2007), estudiaron el SM en niños y adolescentes de Chile, con edades comprendidas entre 6 y 16 años y su relación con la sensibilidad a la insulina y obesidad, en donde sus resultados arrojaron que la prevalencia del SM fue significativamente diferente entre sujetos con riesgo de obesidad (4,3%) y obesos (29,8%) y entre sujetos no insulinoresistentes (11,0%) e insulinoresistentes (26,7%) y que por tanto el SM afectó al 6,5% de los niños con sobrepeso, a 22,7% de los obesos leves y a 40,3% de los obesos severos de su población estudiada.

Todos los estudios anteriormente expuestos, demuestran que el SM define una enfermedad centrada en la resistencia a la insulina y donde además se encuentra implicado el tejido adiposo disfuncionante. Las alteraciones del metabolismo glucolipídico posiblemente tienen un componente genético y son favorecidas por la inactividad física y la obesidad. En la actualidad, la obesidad es un problema de salud pública con una alta prevalencia y múltiples repercusiones orgánicas. El aumento del sobrepeso infantil es especialmente llamativo y éste al igual que en los adultos se ha ido incrementando en los últimos tiempos, aumentando la morbimortalidad a causa de la obesidad en adultos más jóvenes (Fernández *et al.*, 2005).

Los resultados de esta investigación evidencian que los factores de riesgo que favorecen al SM comienzan a instaurarse en un individuo desde edades tempranas, de modo que, con el transcurrir del tiempo estos factores de riesgo se complican progresivamente aumentando la morbimortalidad por el establecimiento de diabetes y enfermedades cardiovasculares. El problema que representa este síndrome en la calidad de vida de un

individuo, evidencian la necesidad de proyectar medidas de control y prevención del SM desde la niñez, medidas que sean dirigidas tanto a los padres como a los hijos, con la finalidad de disminuir en lo posible la instauración de los factores asociados al mismo en edades tempranas de la vida.

CONCLUSIONES

Existe una importante prevalencia de sobrepeso y obesidad en los escolares evaluados.

Las variables: triglicéridos, HDL-colesterol, ácido úrico y resistencia a la insulina, resultaron ser los factores más frecuentemente asociados con el sobrepeso/obesidad en los escolares evaluados.

El índice de masa corporal, la presión arterial diastólica, la insulina y el índice HOMA aumentaron a medida que se incrementó la edad, lo cual demuestra el riesgo de esta población a desarrollar SM en la edad adulta.

Las alteraciones cardiometabólicas se presentaron en un porcentaje importante de los escolares con sobrepeso/obesidad.

RECOMENDACIONES

Este estudio demuestra la necesidad del desarrollo de campañas educativas como una estrategia para la prevención y control del SM y obesidad promoviendo cambios en el estilo de vida para minimizar los riesgos de complicaciones metabólicas. Es importante que se continúe con la investigación científica relacionada al área de la obesidad infantil y síndrome metabólico en individuos sanos y enfermos, de tal forma que se genere información crítica que ayude a una mejor comprensión del proceso fisiopatológico, así como a la intervención de los organismos competentes para solucionar estas alteraciones metabólicas en las poblaciones.

El síndrome metabólico implica un aumento del riesgo cardiovascular y diabetes; por lo que recomendamos difundir ampliamente la importancia del mismo en la comunidad, insistiendo en su prevención y adoptando estrategias de intervención en las poblaciones de alta prevalencia, incluyendo la capacitación de los profesionales de la salud en su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Los factores asociados al síndrome metabólico es un problema de salud pública y su detección temprana ayuda a modular su curso clínico y así poder evitar que sus complicaciones sean precoces y severas.

BIBLIOGRAFÍA

Abate, N. 2000. Obesity and cardiovascular disease. Pathogenetic role of the metabolic syndrome and therapeutic implications. *Journal of Diabetes and its Complications*, 14(3): 154-174.

Acosta, A.; Escalona, M.; Maiz, A.; Pollak, F. y Leighton F. 2002. Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la región metropolitana de Chile. *Revista médica de Chile*, 130(11): 1227-1231.

Alcaraz, A. 2006. Resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Asociación con riesgo cardiovascular: factores hormonales y estilo de vida. Trabajo de grado. Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid, España.

Alper, A.; Chen, W.; Yau, L.; Srinivasan, S.; Berenson, G. y Hamm, L. 2005. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*, 45: 34 -38.

Álvarez, E.; Ribas, L. y Serra, L. 2003. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la comunidad Canaria. *Medicina Clinica*, 120(5): 172-174.

Aranceta, J. 2004. *Obesidad infantil y factores determinantes. Estudio Enkid*. Universidad de Navarra. Bilbao. España.

Arslianian, S. 2002. Type 2 diabetes in children: clinical aspects and risk factors. *Horm Res*, 57(1):19-28.

Aschner, P.; Chávez, M.; Izquierdo, J.; Sole, J.; Tarazona, A. y Pinzón, J. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in Colombia. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 57: 532.

ATP III. 2001. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Journal of the American Medical Association*. 285: 2486-2497.

Bacardí, M.; Jiménez, A.; Jones, E. y Guzmán, V. 2007. Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad. *Medigraphic*, 64: 362-369.

Baker, J.; Olsen, L. y Sorensen, T. 2007. Childhood boy-mass index and risk of coronary heart disease in adulthood. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 357(23): 2329-2337.

- Balkau, B.; Charles, M.; Drivsholm, T.; Borch-Johnson, K.; Wareham, N. y Yudkin, J. 2002. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes & Metabolism*, 28:364-376.
- Balkau, B.; Vernay, M.; Mhamdi, L.; Novak, M.; Arondel, D.; Vol, S.; Tichet, J. y Eschwège, E. 2003. The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Diabetes y metabolismo*, 29: 526-532.
- Barja, S.; Arteaga, A.; Acosta, A. y Hodgson, M. 2003. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. *Revista Médica Chile*, 131(3): 259-268.
- Barlow, S. y Dietz, W. 1998. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics*, 102(3): 1-11.
- Bauer, J. 1986. *Análisis clínico. Métodos e interpretación*. Editorial Reverté, S.A. Barcelona. España.
- Bellido, C. 2001. La hipertensión no es solamente una enfermedad de cifras tensionales. Boletín del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial “Dr. Eduardo Braun Menéndez”, 2(3): 3.
- Bernard, J. 1993. *Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio*. Novena edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona. España.
- Braguinsky J. 2002. Prevalencia de obesidad en América Latina. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 25(1): 109-115.
- Brandão, A.; Magalhães, M.; Pozzan, R. y Brandão, A. 2005. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. *Revista española de cardiología*, 52(2): 3-13.
- Brambilla, P.; Lissau, I.; Flodmark, C.; Moreno, L.; Widhalm, K. y Wabitsch, M. 2007. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 31: 591_600.
- Briz, F.; Cos, A. y Amate, A. 2005. Prevalencia de obesidad infantil en Ceuta. Estudio PONCE. *Nutrición hospitalaria*, 22(4): 471-477.
- Bueno, M. 2004. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI. El modelo de la obesidad: pasado, presente y futuro. *Anales de Pediatría*, 60(2): 26-29.
- Burrows, R.; Leiva, L.; Weistaub, G.; Ceballos, X.; Gattas, V.; Lera, L. y Albala, C. 2007. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad

insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Revista médica de Chile*, 135: 174-181.

Caprio, S. 2002. Insulin resistance in childhood obesity. *Journal Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 15(1):487-492.

Cruz, M. y Goran, M. 2004. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Current diabetes reports*, 4(1):53-62.

Del Álamo, A.; González, A.; González, M. 2006. Obesidad. *Guías Clínicas*, 6(24): 1-2.

Dini, E. y Arenas, O. 1998. Perfil bioquímico en niños obesos. *Anales venezolanos de nutrición*, 11(2): 167-173.

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

Ehtisham, S.; Crabtree, N.; Clark, P.; Shaw, N. y Barrett, T. 2005. Ethnic differences in insulin resistance and body composition in UK adolescents. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 90 (7): 3963-3969.

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

Feig, D. 2005. Uric acid and hypertension in adolescents. *Seminars in Nephrology*, 25: 32-38.

Fernández, E.; Ordóñez, B.; Martínez, C. y Laclaustra, M. 2005. Obesidad, dislipemia y síndrome metabólico. *Revista española de cardiología*, 5: 25-29.

Ferranti, S.; Gauvreau, K.; Ludwig, D.; Neufeld, N.; Newburger, J. y Rifai, N. 2004. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. *Circulation*, 110. 2494-2497.

Ford, E.; Li, C. Cook, S. y Choi, H. 2007. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among children and adolescents. *Circulation*, 115: 2526-2532.

Fossati, P. 1980. Ácido úrico enzimático. *Clinical Chemistry*, 26(2): 227-231.

García, B.; García, C.; Jiménez, C.; González, A.; Calvo, C.; Villar, A. y Martínez, D. 2007. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *Anales de Pediatría*, 66(5): 481-490.

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

Gil, M. 2008. Obesidad, marcadores inflamatorios y síndrome metabólico en niños de la zona de Úbeda (Jaén). Tesis doctoral. Departamento de bioquímica, biología molecular e inmunología 3. Universidad de Granada. España.

Gil, M.; Aguilera, C.; Cañete, R. y Gil, A. 2009. Uric acid is associated with features of insulin resistance syndrome in obese children at prepubertal stage. *Nutrición hospitalaria*, 24(5): 607-613.

González, B. 1998. Estudio del perfil lipídico de una población costera ubicada en la península de Araya, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente. Cumaná, estado Sucre.

Goodman, E.; Daniels, S.; Meigs, J. y Dolan, L. 2007. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*; 115:/2316-2322.

Goran, M. y Gower, B. 1998. Abdominal obesity and cardiovascular risk in children. *Coronary Artery Disease*, 9:483-7.

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. Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales. Salta, Argentina. Foro Latinoamericano de Nutrición. pp. 1-16.

Grundy, S. 1999. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *American Journal of Cardiology*, 13(83):/25-29.

Grundy, S. 2005. Metabolic syndrome scientific statement by the American Heart association and the National Heart, Lung and Blood Institute Arterioscler. *Thrombosis and Vascular Biology*, 25: 2243-2244.

Guillén, A. y Hernández, Y. 2004. Relación de la presión arterial con indicadores antropométricos de masa y grasa corporal en niños. *Pediatrics*, 8: 83-92.

Guo, S. 2002. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *American Journal of Clinical Nutrition* ,76: 653–658.

Guyton, A. 1991. *Tratado de fisiología médica*. Octava edición. Interamericana – Mc Graw Hill. España.

Haffner, S.; Mykkänen, L.; Festa, A.; Burke, J. y Stern, M. 2000. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects. *Circulation*, 101(3): 975-980.

Hall, J.; Monreal, L.; Ochoa, P.; Alcalá, I. y Vega, J. 2007. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en una escuela privada de Culiacán, México. *Boletín médico de la facultad de medicina de la Universidad Autónoma de Sinaloa*, 2(16): 11-14.

Hamidi, A.; Fakhrzadeh, H.; Moayyeri, A.; Pourebrahim, R.; Heshmat, R.; Noori, M.; Rezaeikhah, Y. y Larijani, B. 2006. Obesity and associated cardiovascular risk factors in Iranian children: a cross-sectional study. *Pediatrics internationals*, 48(6): 566-571.

Hayden, M. y Tyagi, S. 2004. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox shuttle. *Nutrition and Metabolism*, 1: 10.

Henquin, J. 2004. Pathways in beta-cell stimulus-secretion coupling as targets for therapeutic insulin secretagogues. *Diabetes*, 53(3): 48-58.

Heras, A. 2005. “América Latina y Mérida tienen igual porcentaje de obesos”. ”ulauniversidad” <<http://www.ulauniversidad.com.ve>> (25/09/2008).

IDF. International Diabetes Federation. El síndrome metabólico en niños y adolescentes: Consenso de la IDF. *Diabetes voice*, 52(4): 29-32.

INN. Instituto Nacional de Nutrición. “Anzoátegui refuerza lucha contra la diabetes infantil”. “INN”. <<http://www.inn.gov.ve/modules.php?name=News&file=article&sid=45>> (31/10/2010).

INN. 2007. Instituto Nacional de Nutrición unidad de Anzoátegui. Cuadros estadísticos desagregados por parroquias y municipios del componente menor a 15 años, estado Anzoátegui (2005 y 2006) pp: 4-10.

INN. 2009. Instituto Nacional de Nutrición unidad de Anzoátegui. Cuadros estadísticos desagregados por parroquias y municipios del componente menor a 15 años, estado Anzoátegui (2007) pp: 2-8.

Invitti, C.; Maffeis, C.; Gilardini, L.; Pontiggia, B.; Mazzilli, G.; Girola, A.; Sartorio, A.; Morabito, F. y Viberti, G. 2006. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity*, 30: 627– 633.

Ishizaka, N.; Ishizaka, Y.; Toda, E.; Nagai, R. y Yamakado, M. 2005. Association between serum uric acid, metabolic syndrome, and carotid atherosclerosis in Japanese individuals. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 25: 1038–1044.

Julius, S. 1997. Coronary disease in hypertension: a new mosaic. *Journal of Hypertension*,/15(2):/3-10.

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

Kashiwabara, H.; Inaba, M.; Maruno, Y.; Morita, T.; Awata, T.; Negishi, K.; Iitaka, M. y Katayama, S. 2000. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and Homa's index predict subsequent development of hypertension. *Journal of hypertension*, 18(1): 83-88.

Kawamoto, R.; Tomita, H.; Oka, Y. y Ohtsuka, N. 2006. Relationship between serum uric acid concentration, metabolic syndrome and carotid atherosclerosis. *Annals of internal medicine*, 45: 605– 614.

Landaeta-Jiménez, M.; Pérez, B. y Escalante, Y. 2002. Adiposidad y patrón de grasa en jóvenes venezolanos por estrato social. *Archivos latinoamericanos de nutrición*, 52(2): 1-3.

Latorraga, J. 2004. “Una mirada del síndrome metabólico desde la nutrición y el paciente”. < <http://www.nutrinfo.com/pagina/info/ob04-03.pdf>> (18/11/2009).

Lee, J.; Sparrow, D.; Vokonas, P.; Landsberg, L. y Weiss, S. 1995. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of uric acid in the obesity-insulin resistance syndrome: the Normative Aging Study. *American Journal of Epidemiology*, 142: 288 –294.

Leeson, M.; Whincup, P.; Cook, D.; Mullen, M. y Donald, A. 2000. Cholesterol and arterial distensibility in the first decade of life. *Circulation*, 101: 1533-1538.

Lizcano, J. y Alessi, D. 2002. The insulin signalling pathway. *Current biology*, 12(2): 236-238.

López-Rosado, I.; Luz, H.; Guerra, M. Reyna, E.; Mejias, J.; Reyna, N. y Torres, D. 2008. Concentraciones de ácido úrico e hiperuricemia en pacientes con hipertensión arterial sistémica. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de los Andes*, 7(2): 65-70.

Lozada, M.; Machado, S.; Manrique, M.; Martínez, D.; Suárez, O. y Guevara, H. 2008. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gaceta médica de Caracas*, 116(4): 323-329.

Maiz, A. 2005. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la escuela de medicina de la Universidad Católica de Chile*, 30(1): 24-30.

Marcano, E. 2007. Relación de la obesidad con el perfil lipídico y la resistencia a la insulina en escolares del municipio Benítez, estado Sucre. Trabajo de grado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente Cumaná, estado Sucre.

Marcano, M.; Solano, L. y Pontiles, M. 2006. Prevalencia de hiperlipidemia e hiperglicemia en niños obesos ¿riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular?. *Nutrición Hospitalaria*, 21(4): 474-483.

Matthews, S.; Hosker, J.; Rudenski, A.; Naylor, B.; Treacher, D. y Turner, R. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología*, 28(7): 412-419.

Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1993. Bioquímica: colesterol y triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. *FUNDACREDESA Proyecto Venezuela*, 3:1270-1273.

Menéndez, S.; Marcos, M. y Ceruelo, E. 2009. Síndrome metabólico. *Revista pediátrica de atención primaria*, 11(16): 259-277.

Misra, A. 2000. Risk factors for atherosclerosis in young individuals. *Journal of Cardiovascular Risk*, 7(3):215-229.

Molnar, D.; Decsi, T. y Koletzko, B. 2004. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 28:1 197–1202.

Moussa, M.; Skaik, M.; Selwanes, S.; Yaghy, O. y Bin-Othman, S. 1994. Contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level in school children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48(8): 587-590.

Nagele, U. y Hagele, E. 1984. Selected methods of clinical chemistry for the small clinical laboratory. *Journal Clinical Chemistry*, 22: 165-174.

Nakagawa, T.; Hu, H.; Zharikov, S.; Tuttle, K.; Short, R.; Glushakova, O.; Ouyang, X.; Feig, D.; Block, E.; Herrera-Acosta, J.; Patel, J. y Johnson, R. 2006. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *American Journal of Physiology*, 290: 625–631.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. 1996. Update on the task force report (1987) on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the National high blood pressure Education program. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services. NIH publication No. 96-3790.

NCEP. 2002. National cholesterol education program. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Adult panel III, final report (ATP III). *Circulation*, 106(25): 3143-3421.

NCEP. 2001. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on Detection, Evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda, Maryland: National Heart, Lung, and Blood Institute (NIH publication no. 01-3670).

NCEP. 1992. National cholesterol education program. Report of expert panel on blood cholesterol in children and adolescents. *Pediatrics*, 89(3): 495-501.

NHBPEP. 2004. National High Blood Pressure Education Program. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 2004; 114: 555–6.

Núñez, H.; Monge, R.; Leon, H. y Roselló, M. 2003. Prevalencia del Sobrepeso y la obesidad entre escolares de nivel primario en Costa Rica. *Revista panamericana de salud pública*, 13(1): 24-32.

OMS. 1999. World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: report of a WHO Consultation. World Health Organization. Geneva.

OPS. 1990. Oficina panamericana de la salud. *Bioética*. Boletín de la oficina panamericana de la salud.

Oquendo, Y.; Piñeiro, R.; Duarte, M. y Guillen, A. 2010. Síndrome metabólico en niños y adolescentes hipertensos obesos. *Revista cubana de pediatría*, 82(4): 31-40.

Pajuelo, J.; Bernui, I.; Nolberto, V.; Peña, A. y Zevillanos, L. 2007. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, 68(2): 143-149.

Paoli, M.; Uzcátegui, L; Zerpa, Y.; Gómez, R.; Camacho, N.; Molina, Z.; Cichetti, R.; Vallarroel, V.; Fargier, A. y Arata-Bellabarba, G. 2009. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Endocrinología y nutrición*, 56(5): 218-226.

Pires, M.; Nava, A. y Lanzilli, P. 2009. Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares. *Archivos venezolanos de puericultura y pediatría*, 72(2): 47-52.

Pisabarro. R.; Recalde, A.; Irrazábal, E. y Chaftare, Y.2002. Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad en niños uruguayos. *Revista médica del Uruguay*, 18: 244-250.

- Poletti, H. y Barrios, L. 2007. Sobrepeso, obesidad, hábitos alimentarios, actividad física y uso del tiempo libre en escolares de Corrientes (Argentina). *Revista cubana de pediatría*, 79(1): 1-8.
- Ramírez, I.; Bellabarba, S.; Paoli-Valeri, M. y Arata-Bellabarba, G. 2004. Frecuencia de obesidad y sobrepeso de la zona urbana de Mérida-Venezuela. *Revista venezolana de endocrinología y metabolismo*, 2(3): 16-21.
- Raikkonen, K.; Matthews, K. y Salomon, K. 2003. Hostility predicts metabolic syndrome risk factors in children and adolescents. *Health Psychology*, 22:279-286.
- Riccardi, G. y Rivellese, A. 2000. Dietary treatment of the metabolic syndrome - the optimal diet. *British Journal of Nutrition*, 83(1):143-148.
- Rodríguez, A.; Sánchez, M. y Martínez, L. 2002. Síndrome metabólico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 13(3): 238-252.
- Rosa, F.; Leal, E. y Uzcátegui, M. 2006. Ácido úrico: componente del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. *Vitae*, 7(27): 1-9.
- Rutter, G. 2003. Insulin secretion: fatty acid signaling via serpentine receptors. *Current Biology*, 13(10): 403-405.
- Salazar, B.; Moreno, L.; Mesana, M.; Marcos, A. y the AVENA group. 2005. Factores bioquímicos asociados al riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 43(4): 229-303.
- Sattar, N.; Gaw, A.; Scherbakova, O.; Ford, I., O'Reilly, D. y Haffner, S. 2003. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the west of Scotland coronary prevention study. *Circulation*, 108(4): 414-19.
- Serdula, M. 1993. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Preventive Medicine*, 22: 167-177.
- Serra, L.; Ribas, L.; Aranceta, J.; Rodrigo, C.; Saavedra, P. y Quintana, L. 2003. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Medicina clínica (Barcelona)*, 121(19): 725-732.
- Simsolo R. y Grunfeld B. 2001. Identificación del niño y adolescente hipertenso: experiencia clínica. Boletín del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez", 2(3): 8-9.

Slyper A. 2004. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. [Journal of clinical endocrinology and metabolism](#), 89: 2540- 2547.

Srinivasan, S.; Myers, L. y Berenson, G. 2002. Predictability of Childhood Adiposity and Insulin for developing Insulin resistance syndrome in young adulthood. *Diabetes*, 51: 204-209.

Stern, S.; Williams, K.; Ferrannini, E.; DeFronzo, R.; Bogardus, C. y Stern, M. 2005. Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes*, 54: 333-339.

Storlien, L.; Kriketos, A.; Jenkins, A.; Baur, L.; Pan, D. y Tapsell, L. 1997. Does dietary fat influence insulin action?. *New York Academy of Sciences*, 827:287-301.

Tapia, J. 1995. Medidas de prevalencia y relación incidencia-prevalencia. *Medicina clínica*, 105(6): 216-218.

Task Force on Blood Pressure Control in Children. 1987. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics*. 79(1): 1-25.

Thams, P. y Capito, K. 2001. Differential mechanisms of glucose and palmitate in augmentation of insulin secretion in mouse pancreatic islets. *Diabetología*, 44(6): 738-746.

Torra, M. 2006. “Malnutrición en Venezuela”. “Fundación, escuela de gerencia social”. < <http://fegs.msinfo.info/fegs/archivos/pdf/MNV.PDF>> (30/10/2010).

Tresaco, B.; Bueno, G.; Moreno, L.; Garagori, J. y Bueno, M. 2003. . Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents *Journal of physiology and Biochemistry*, 59: 217-224.

Troiano, R. 1995. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 149: 1085–1091.

Velásquez, E.; Barón M.; Solano, L.; Páez, M.; Llovera, D. y Portillo, Z. 2006. Perfil lipídico en preescolares venezolanos según el nivel socioeconómico. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 56(1): 22-28.

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”. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 66(3): 23-29.

Viso, M.; Solano, L.; Sánchez, A.; Portillo, Z. y Llovera, D. 2004. Insulina sérica en niños y adolescentes obesos y eutróficos. *Anales venezolanos de nutrición*, 17(2): 3-12.

Weiss, R.; Dziura, J.; Burgert, T.; Tamborlane, W.; Taksali, S. y Yeckel, C. 2004. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England Journal of Medicine*, 350:/2362-2374.

Whitaker, R. 1997. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 337: 869–873.

Whitaker, R. 1998. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 101: 462.

WMADH. World Medical Association Declaration of Helsinki. 2001. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Bull. *World Health Organization*, 79(4).

ANEXO

. CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo el asesoramiento del Dr. Marcos De Donato y de la Lcda. Hectorina Rodulfo, investigadores del Instituto de Biomedicina y Ciencias Aplicadas de la Universidad de Oriente (IIBCAUDO), Núcleo de Sucre; se está realizando el trabajo de investigación titulado: **Factores cardiometabólicos asociados al síndrome metabólico en escolares con sobrepeso/obesidad y peso normal. Barcelona, Venezuela, 2009**, cuyo objetivos específicos fueron: calcular el índice de masa corporal (IMC) y medir la presión arterial en los niños con sobrepeso y sin sobrepeso. Determinar los valores séricos de colesterol total, HDL-C, LDL-C, VLDL-C, triglicéridos, ácido úrico, glicemia basal e insulina basal en los niños con y sin sobrepeso. Calcular el índice de resistencia a la insulina empleando el modelo matemático HOMA. Comparar los parámetros bioquímicos analizados entre los individuos con y sin sobrepeso, y relacionar las variables estudiadas según la edad y sexo de los mismos.

YO: _____ C.I.: _____

NACIONALIDAD: _____ ESTADO CIVIL: _____

DOMICILIADO (DA) EN: _____

Siendo mayor de edad, en pleno uso 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 todos los aspectos relacionado con el proyecto de investigación titulado:** Factores clínicos asociados al Síndrome Metabólico en escolares con y sin sobrepeso en la ciudad de Barcelona, Estado Anzoátegui.
- 2- **Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es:** Evaluar los factores clínicos asociados al Síndrome Metabólico en escolares con y sin

sobrepeso, en la ciudad de Barcelona, Estado Anzoátegui.

3- Conocer el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que la participación de mi representado en el trabajo consiste en:

- Donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 6 ml, la cual se le extraerá mediante punción venosa, previa asepsia de la fosa antecubital del brazo; con jeringas y scalps desechables, por una persona capacitada para hacerlo.
- Suministrar información epidemiológica recopilada en la forma de una encuesta.

4- Que la muestra sanguínea y datos aquí obtenidos son de uso exclusivo para esta investigación y serán mantenidos en anónimo y la información recogida no podrá ser utilizada en perjuicio de los participantes.

5- Que bajo ningún concepto podré restringir el uso, para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.

6- Que la participación de mi representado en dicho estudio, no implica riesgo e inconveniente alguno para su salud.

7- Que cualquier pregunta que tenga relación con este estudio me será respondida por parte del equipo de personas antes mencionadas con quienes me puedo comunicar por el teléfono 0424-8095653 Lcda. Hectorina Rodulfo y 0414-7770978 Dr. Marcos De Donato.

8- Que bajo ningún concepto pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico, producto de los hallazgos que puedan producirse e el referido proyecto de investigación.

ANEXO II. ESTUDIO DE SÍNDROME METABÓLICO ENCUESTA

Fecha Población: _____ Código:

Nombres: _____ Apellidos: _____ Sexo: M ___ F ___

Edad: _____ años Dirección: _____

_____ Teléfono: _____

Representante: _____ Ingreso familiar: ___ < 1 000

Tipo de embarazo: ___ a término ___ Prematuro _____ 1000-3000

Peso al nacer: _____ Talla al nacer: _____ 3000-6000

___ > 6 000

Lugar de nacimiento del niño: _____ Estado: _____

Peso actual: _____ Talla actual: _____

Presión arterial 1: ___ / ___ Presión arterial 2: ___ / ___

¿Recibe alguna medicación actualmente? _____ ¿Desde cuándo?: _____

Antecedentes familiares y personales patológicos:

- | | |
|--|------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1-. Hipertensión | ¿Desde qué edad? _____ |
| <input type="checkbox"/> 2-. Riñones | _____ |
| <input type="checkbox"/> 3-. Diabetes | _____ |
| <input type="checkbox"/> 4-. Colesterol alto | _____ |
| <input type="checkbox"/> 5-. Triglicérido alto | _____ |
| <input type="checkbox"/> 6-. Ácido úrico alto | _____ |
| <input type="checkbox"/> 7-. Accidente cerebrovascular | _____ |
| <input type="checkbox"/> 8-. Ataque al corazón | _____ |

9-. Preclampsia/eclampsia _____

10-. OTRA ¿Cuál? _____

¿Cuál familiar ha sufrido alguna de ellas? _____ ¿Cuál? _____

Comidas del día anterior:

Desayuno

Almuerzo

Cena

¿Toma alcohol? SI NO ¿Con qué frecuencia? Semanal Diario Otro

¿Fuma? SI NO ¿Con qué frecuencia? Semanal Diario Otro

¿Cuántas horas duerme en la noche? _____

¿Piensa que duerme lo suficiente? SI NO

¿Duerme siesta? SI NO ¿Cuánto tiempo? _____

¿Qué actividad física realiza? _____

¿Por cuánto tiempo? _____ ¿Con qué frecuencia? _____

Dispone de: Carro Moto Bicicleta

¿Tiene equipos de ejercicio en su casa? SI NO ¿El niño los usa? SI NO

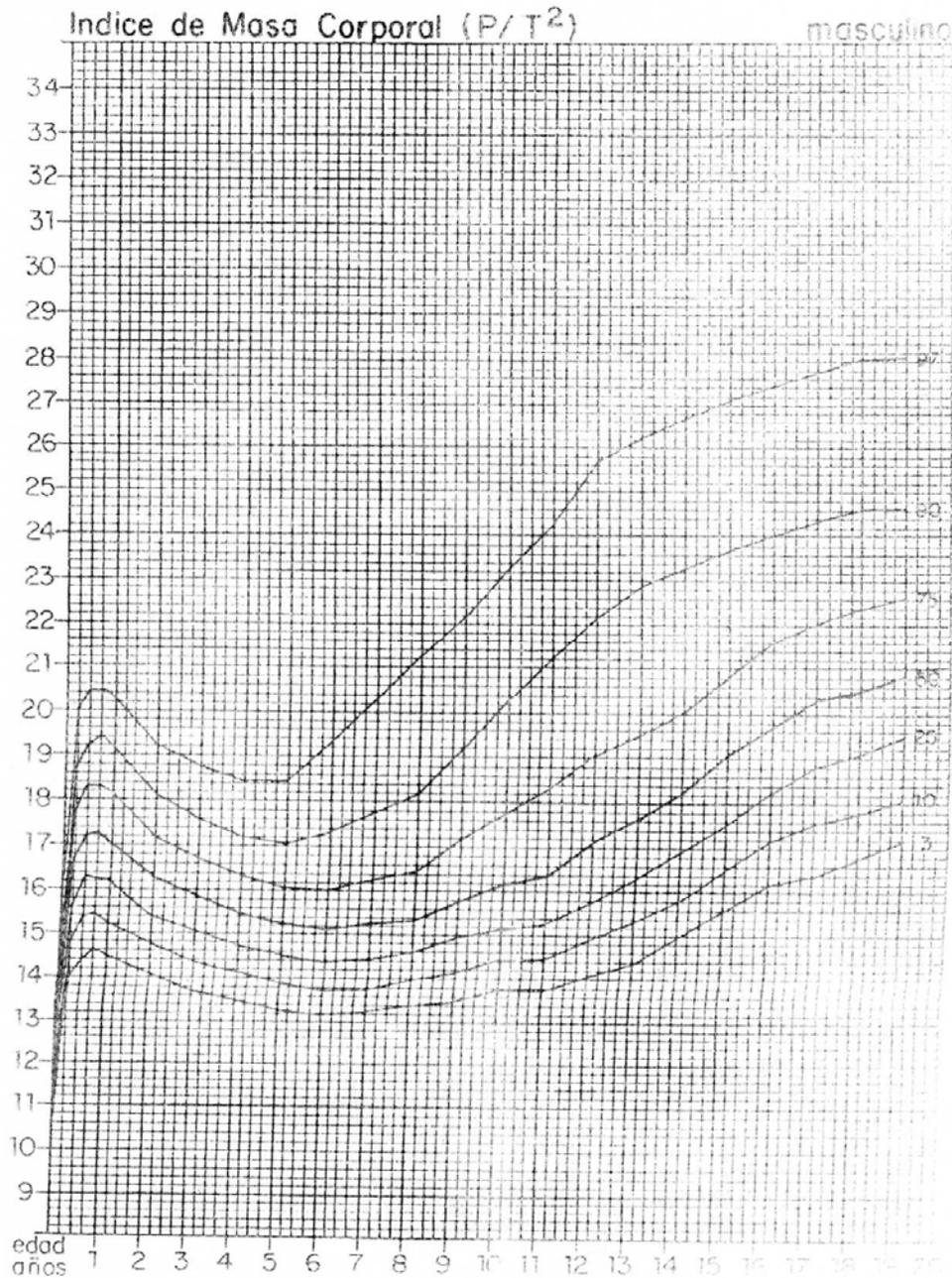
¿Con que frecuencia lo usa? Semanal Diario Otro

¿Considera usted que tiene muchos problemas? SI NO

¿Piensa que estos problemas afectan sus ocupaciones diarias? SI NO

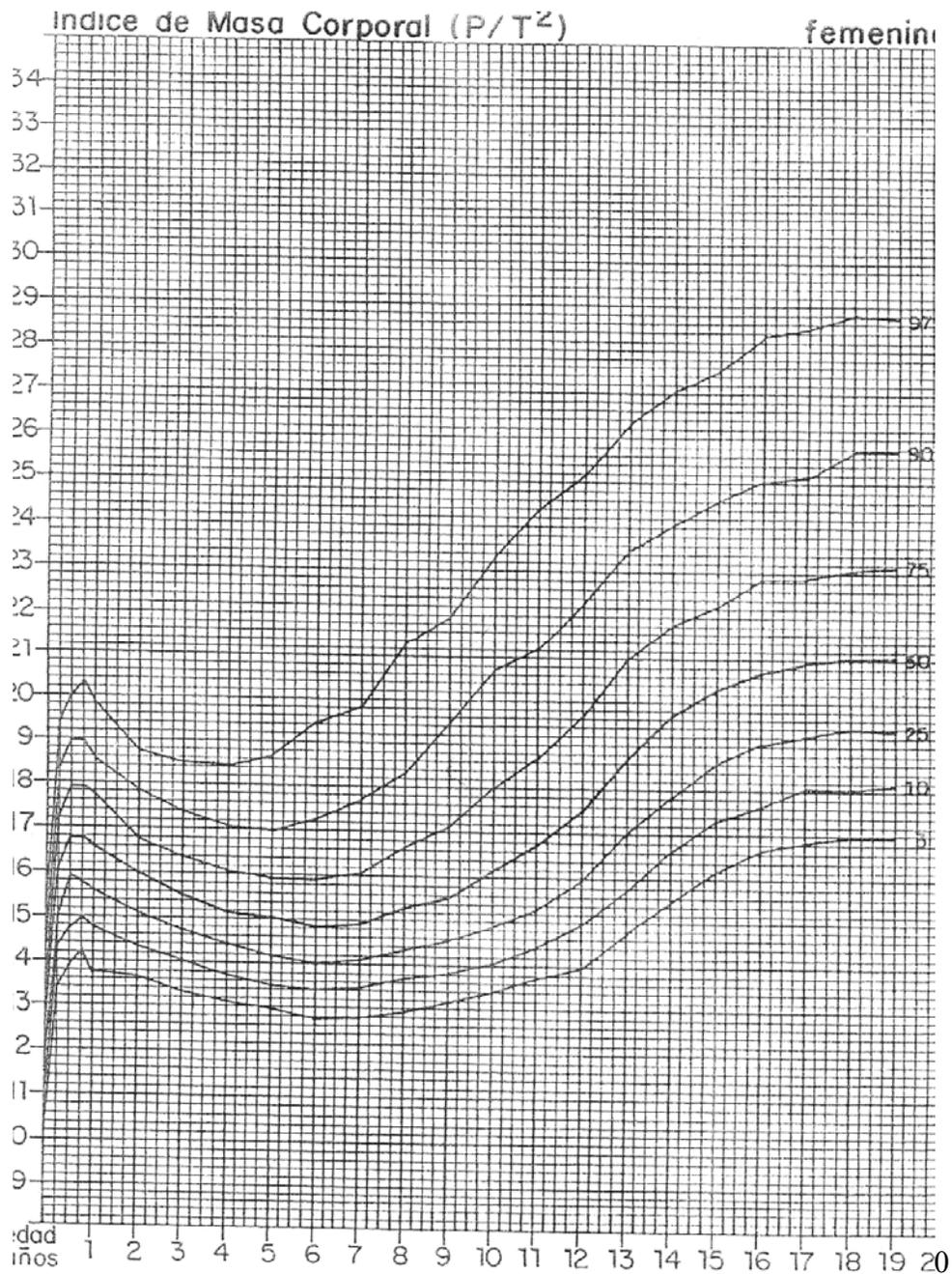
¿Cuán preocupado esta por sus problemas? Nada Poco

ANEXO III. Índice de Masa Corporal (P/T^2) para el sexo masculino según edad-años.



Fuente: Landaeta-Jiménez, M. 2004. FUNDACREDESA. PROYECTO VENEZUELA 1993. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 67(1): 37-44.

ANEXO IV. Índice de Masa Corporal (P/T^2) para el sexo femenino según edad-años.



Fuente: Landaeta-Jiménez, M. 2004. FUNDACREDESA. PROYECTO VENEZUELA 1993. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 67(1): 37-44.

ANEXO V. Valores percentilares de presión arterial en varones de 1-17 años por percentiles de peso.

Age	Height Percentiles* BP†	Systolic BP (mm Hg)							Diastolic BP (mm Hg)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95th	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90th	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95th	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90th	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90th	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95th	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90th	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90th	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95th	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
10	90th	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95th	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90th	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90th	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95th	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90th	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95th	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90th	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95th	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90th	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95th	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

*Height percentile determined by standard growth curves.
†Blood pressure percentile determined by a single measurement.

Fuente: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. 1996. Update on the task force report (1987) on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the National high blood pressure Education program. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services. NIH publication No. 96-3790.

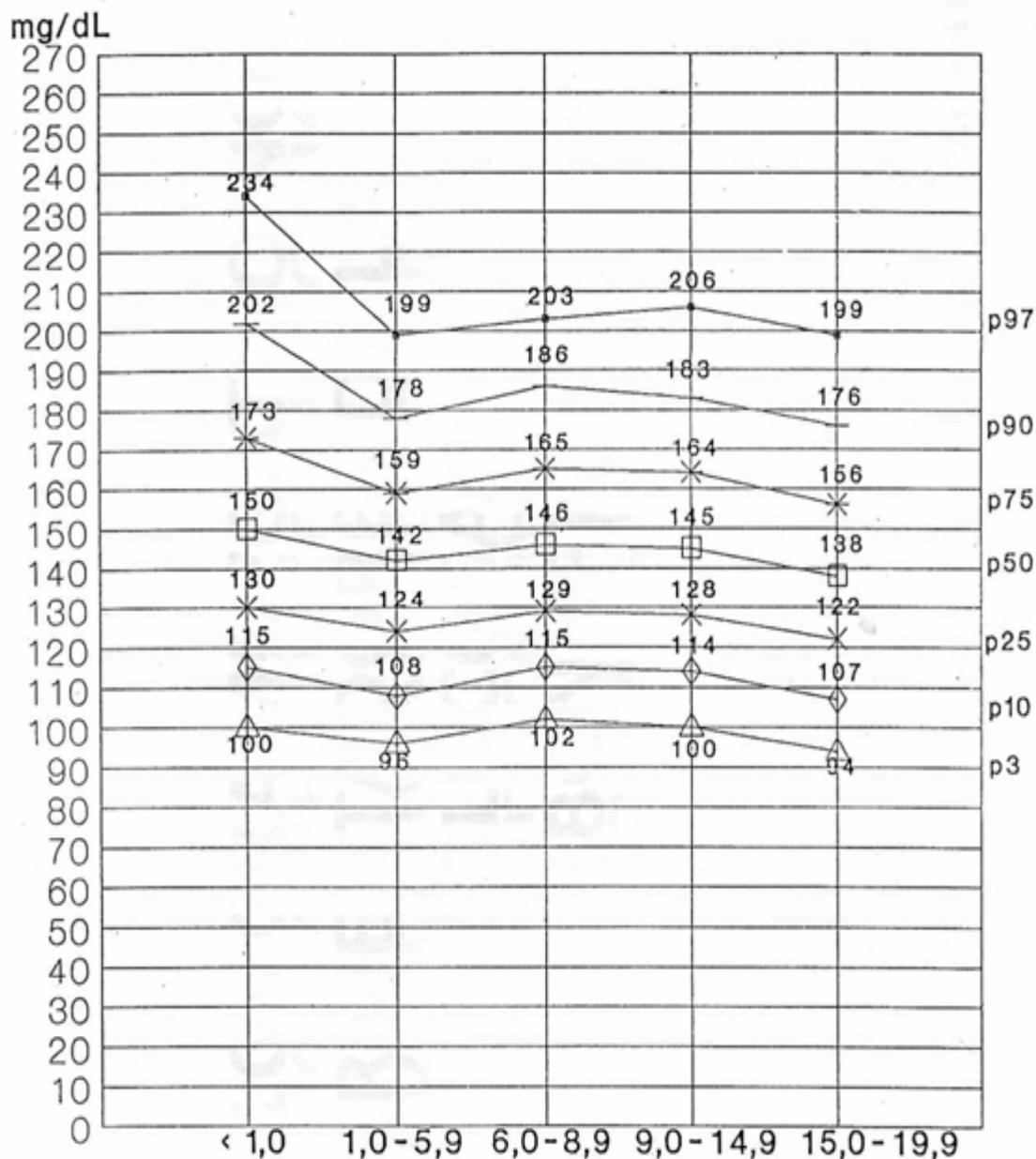
ANEXO VI. Valores percentilares de presión arterial en hembras de 1-17 años por percentiles de peso.

Age	Height Percentiles* BP†	Systolic BP (mm Hg)							Diastolic BP (mm Hg)							
		→5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	
1	90th	↓	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95th		101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90th		99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95th		102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90th		100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95th		104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90th		101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95th		105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90th		103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95th		107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90th		104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95th		108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90th		106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95th		110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90th		108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95th		112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90th		110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95th		114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90th		112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th		116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90th		114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95th		118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90th		116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95th		120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90th		118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95th		121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90th		119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95th		123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90th		121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95th		124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90th		122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th		125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90th		122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th		126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

*Height percentile determined by standard growth curves.
 †Blood pressure percentile determined by a single measurement.

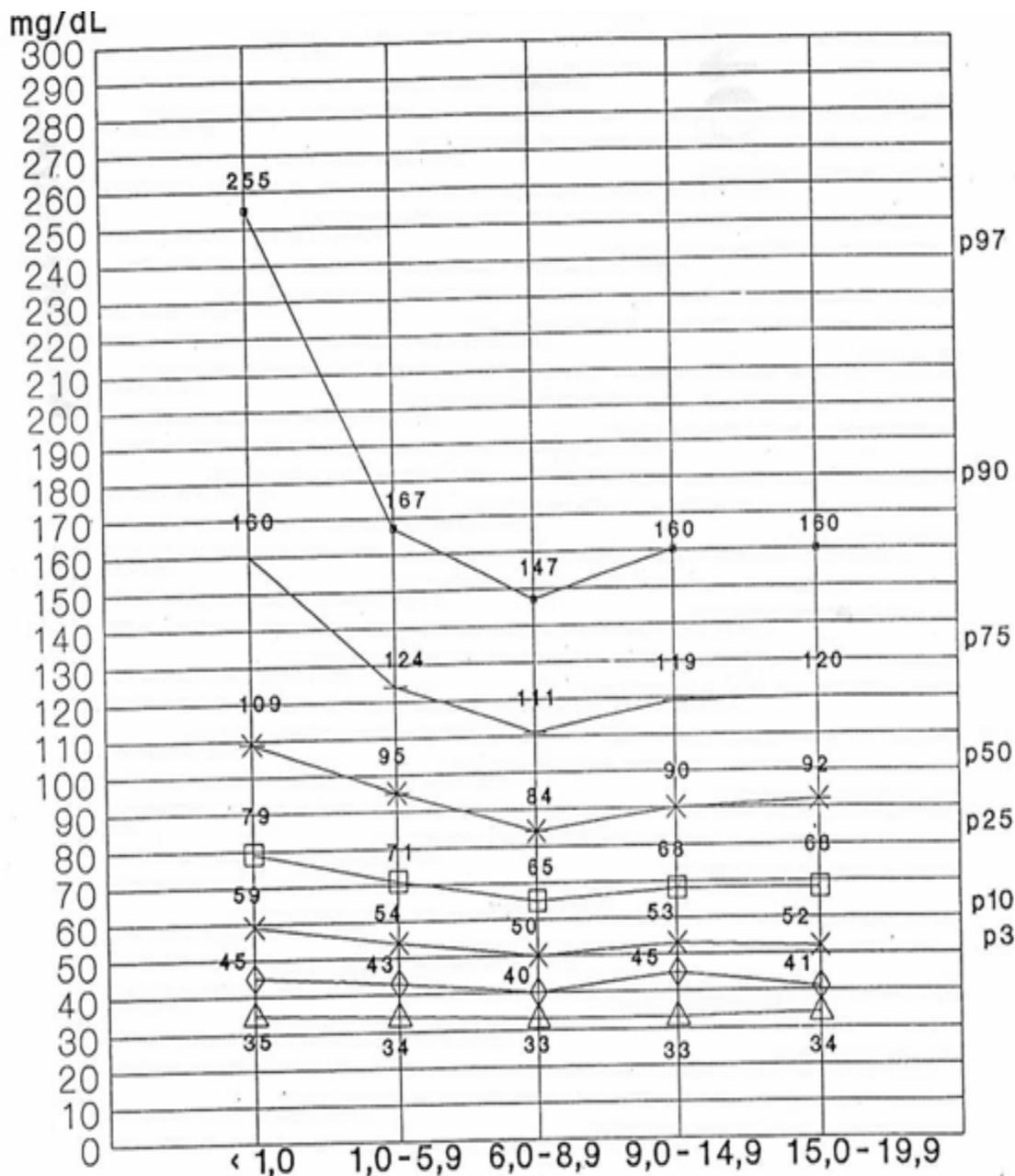
Fuente: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. 1996. Update on the task force report (1987) on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the National high blood pressure Education program. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services. NIH publication No. 96-3790.

ANEXO VII. Percentiles de colesterol total según intervalos de edad.



Fuente: Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1993. Bioquímica: colesterol y triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. *FUNDACREDESA PROYECTO VENEZUELA*, 3:1270-1273.

ANEXO VIII. . Percentiles de triglicéridos según intervalos de edad.



Fuente: Méndez, H.; Bosch, V. y López, M. 1993. Bioquímica: colesterol y triglicéridos. Percentiles según intervalos de edad. Estudio nacional de crecimiento y desarrollo humanos de la República de Venezuela. *FUNDACREDESA PROYECTO VENEZUELA*, 3:1270-1273.

HOJA DE METADATOS

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

Título	FACTORES CARDIOMETABÓLICOS ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO EN ESCOLARES CON SOBREPESO/OBESIDAD Y PESO NORMAL. BARCELONA, VENEZUELA, 2009.
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
MELIM DE FARIA, DAYANA DEL VALLE.	CVLAC	17 223 941
	e-mail	tuangeldelaguarda2006@hotmail.com
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Síndrome metabólico
Sobrepeso
Obesidad

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
CIENCIAS	BIOANÁLISIS

Resumen (abstract):

El síndrome metabólico (SM) se define como un conjunto de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, obesidad abdominal y dislipidemia. Para evaluar los factores cardiometabólicos en niños con sobrepeso/obesidad, estudiantes de primera y segunda etapa de educación básica en Barcelona, estado Anzoátegui; se seleccionaron dos instituciones públicas, donde se procedió a pesar y tallar a un total de 757 estudiantes para calcularles el índice de masa corporal (IMC) a cada uno de ellos. Este conjunto de niños se dividió en grupos: bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesos. Luego se seleccionaron al azar 61 niños de peso normal y 71 sobrepeso/obesidad (para un total 132), de ambos sexos, de 6-12 años. A cada uno de estos escolares se le midió la presión arterial y se le determinó las concentraciones de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), ácido úrico, glicemia e insulina basales; además se estimó el índice HOMA. Se compararon los resultados de todos los parámetros entre ambos grupos (peso normal con sobrepeso/obesidad) empleándose análisis de varianza y test de Student para valorar si las variables estudiadas se vieron afectadas por el IMC, el sexo y la edad. Los resultados demostraron que las concentraciones de TG, HDL-C, ácido úrico, glicemia, insulina e índice HOMA estuvieron afectadas significativamente por el aumento de IMC ($p=0,008$, $p=0,001$, $p=0,034$, $p=0,010$, $p=0,001$ y $p<0,001$, respectivamente). Ninguno de los parámetros se vieron afectados por el sexo. Por otro lado, el IMC, la presión arterial diastólica, los niveles basales de insulina e índice HOMA evidenciaron una asociación significativa con la edad ($p=0,006$, $p=0,033$, $p=0,018$ y $p=0,005$, respectivamente). En cuanto a la prevalencia de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad en la población estudiantil general, encontramos un 7,0%, 49,4%, 30,1% y 13,5%, respectivamente. Los factores de riesgo para el síndrome metabólico, se presentó en el 15,5% de los escolares con sobrepeso/obesidad. Estos resultados permitieron concluir que la obesidad es una condición importante que predispone al individuo a mayor riesgo cardiometabólico y por consiguiente, aumenta la probabilidad de desarrollar síndrome metabólico en algún momento de su vida. Asimismo, se considera que probablemente la obesidad favorece la instalación de otras alteraciones como la disminución del HDL-C, aumento de TG, ácido úrico, glicemia, insulina y promover la resistencia a esta hormona.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Hectorina Rodulfo	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	11 831 659
	e-mail	hrodulfo2002@yahoo.es
	e-mail	
Omidres Pérez	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	11 007 782
	e-mail	omidresperez@yahoo.com.ve
	e-mail	
Henry De Freitas	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	3 660 003
	e-mail	hendef@hotmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2001	06	14

Lenguaje: Spa

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
TESIS-melimd.doc	Application/Word

Alcance:

Espacial : _____ (Opcional)

Temporal: _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo: LICENCIADA EN BIOANÁLISIS

Nivel Asociado con el Trabajo: LICENCIADA

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:

Yo Dayana del Valle Melim de Faria CI. 17223941 autorizo a la Universidad de Oriente, para que publique el presente trabajo de investigación con fines educativos.

Dayana del V. Melim de F.
AUTOR 1


Hectorina Rodulfo
ASESOR


Dra. Omidres Pérez
JURADO 1


Dr. Henry De Freitas
JURADO 2

POR LA COMISIÓN DE TESIS:

