

**UNIVERSIDAD SAN PEDRO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**PROGRAMA DE ESTUDIOS DE TECNOLOGÍA MÉDICA**



**Relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes  
diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019**

Tesis para obtener el Título Profesional de Licenciado en Tecnología  
Médica con especialidad en Laboratorio Clínico y Anatomía  
Patológica

**Autor:**

**Carretero Bardales, Ricardo**

**Asesor:**

**Lic. T.M. Matos Huaytan, Cesar David**

Chimbote – Perú

2019

# ACTA DE SUSTENTACIÓN

## FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD PROGRAMA DE ESTUDIOS TECNOLOGÍA MÉDICA

### ACTA DE DICTAMEN DE APROBACIÓN DE LA SUSTENTACIÓN DEL INFORME DE TESIS N.º 0024-2019

En la ciudad de Chimbote siendo las 4:30 pm del día 17/12/2019, y estando dispuesto al Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad San Pedro/RCU 2659-2018 en su artículo 22º, se reunió el Jurado Evaluador integrado por:

<b>Dr. Agapito Enríquez Valera</b>	<b>Presidente</b>
<b>Mg. Eladio Reyes Quezada</b>	<b>Secretario</b>
<b>Mg. Iván Bazán Linares</b>	<b>Vocal</b>

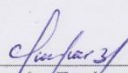
Con el objetivo de evaluar la sustentación del informe final de tesis titulado “**Relación del perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019**”, presentado por el bachiller en Tecnología Médica en la especialidad de **Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica**:

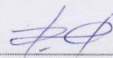
#### **Ricardo Carretero Bardales**

Efectuada la revisión y evaluación del mencionado informe, el Jurado Evaluador emite el siguiente fallo: **APROBAR** por UNANIMIDAD la sustentación de tesis, quedando expedito el bachiller para optar el Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.

Acto seguido fue llamado el bachiller, a quien el Secretario del Jurado Evaluador dio a conocer en acto público el resultado obtenido en la sustentación. Siendo las 5:25pm se dio por terminado dicho acto.

Los miembros del Jurado Evaluador firman a continuación, dando fe de las conclusiones del acta:

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Agapito Enríquez Valera**  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
**Mg. Eladio Reyes Quezada**  
Secretario

  
\_\_\_\_\_  
**Mg. Iván Bazán Linares**  
Vocal

c.c.: interesada  
Expediente  
Archivo.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo principalmente a DIOS, por ser el más importante en mi vida, por todas sus bendiciones, por su inmenso amor y fidelidad, por ser mi guía para lograr mis metas y objetivos, y el cual cumplirá el propósito para el cual me ha llamado.

A mis padres; Ricardo y Amelia, por haberme apoyado en todo momento, por inculcarme valores, por todos sus consejos y enseñanzas, por estar siempre para mí y por el ejemplo de perseverancia y constancia que me han infundido siempre, lo cual me ha llevado a poder lograr las metas que me he trazado en mi formación profesional y en mi vida personal.

A mis hermanos; por sus consejos y apoyo incondicional para seguir adelante, no rendirme y culminar todo aquello que me proponga.

Por último, a mis pastores, los cuales con su amor y comprensión, siempre fueron una gran influencia en mi desarrollo personal y que tienen la plena seguridad en que el propósito de Dios se cumplirá en mi vida

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi alma mater, la Universidad San Pedro, Escuela Académico Profesional de Tecnología Médica en la especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, A todos los docentes que durante mi estadio universitario, me brindaron su tiempo y apoyo, así también por los conocimientos que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

A mi asesor, el Lic. Cesar David Matos Huaytan, por haberme acompañado en este camino hacia la culminación de este trabajo, por su orientación, motivación, colaboración y conocimientos impartidos en cada etapa de la elaboración de esta presente Tesis; ya que con sus palabras y consejos me ayudo a crecer como persona y futuro profesional.

A todos los licenciados y personal del Área de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica del Hospital La Caleta, por brindarme su apoyo, consejos y conocimientos durante mi estancia como interno en dicho establecimiento de salud.

## **DERECHOS DE AUTORÍA Y DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD**

Quien suscribe, Ricardo Carretero Bardales, con Documento de Identidad N° 44777699, autor de la tesis titulada “Relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019” y a efecto de cumplir con las disposiciones vigentes consideradas en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad San Pedro, declaro bajo juramento que:

1. La presente tesis es de mi autoría. Por lo cual otorgo a la Universidad San Pedro la facultad de comunicar, divulgar, publicar y reproducir parcial o totalmente la tesis en soportes analógicos o digitales, debiendo indicar que la autoría o creación de la tesis corresponde a mi persona.
2. He respetado las normas internacionales de cita y referencias para las fuentes consultadas, establecidas por la Universidad San Pedro, respetando de esa manera los derechos de autor.
3. La presente tesis no ha sido publicada ni presentada con anterioridad para obtener grado académico título profesional alguno.
4. Los datos presentados en los resultados son reales; no fueron falseados, duplicados ni copiados; por tanto, los resultados que se exponen en la presente tesis se constituirán en aportes teóricos y prácticos a la realidad investigada.
5. En tal sentido de identificarse fraude plagio, auto plagio, piratería o falsificación asumo la responsabilidad y las consecuencias que de mi accionar deviene, sometiéndome a las disposiciones contenidas en las normas académicas de la Universidad San Pedro.

Chimbote, diciembre 03 del 2019.

## ÍNDICE DE CONTENIDO

	PÁG.
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>1. Antecedentes y fundamentación científica</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Justificación de la investigación</b> .....	<b>40</b>
<b>3. Problema</b> .....	<b>40</b>
<b>4. Conceptuación y operacionalización de las variables</b> .....	<b>41</b>
<b>5. Objetivos</b> .....	<b>42</b>
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>42</b>
<b>1. Tipo y diseño de investigación</b> .....	<b>42</b>
<b>2. Población – Muestra</b> .....	<b>43</b>
<b>3. Técnicas e instrumentos de investigación</b> .....	<b>43</b>
<b>4. Procesamiento y análisis de la información</b> .....	<b>43</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>44</b>
<b>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN</b> .....	<b>57</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>58</b>

**RECOMENDACIONES -----59**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----73**

**1.1. Anexos y apéndice -----76**

## ÍNDICE DE TABLAS

PÁG.

<b>TABLA N° 1:</b> Distribución de pacientes según Etapas de Vida (Minsa) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	63
<b>TABLA N° 2:</b> Distribución de pacientes según Género que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	64
<b>TABLA N° 3:</b> Datos para Histograma de distribución de glicemia en intervalos de 32 mg/dl de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	65
<b>TABLA N° 4:</b> Distribución de valores de glicemia según la American Diabetes Association. (ADA) de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	66
<b>TABLA N° 5:</b> Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	67



<b>TABLA N° 6:</b> Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	68
<b>TABLA N° 7:</b> Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia $>$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	69
<b>TABLA N° 8:</b> Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	70
<b>TABLA N° 9:</b> Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia $>$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	71
<b>TABLA N° 10:</b> Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	72

<b>TABLA N° 11:</b> Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	73
<b>TABLA N° 12:</b> Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia ≤ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	74
<b>TABLA N° 13:</b> Distribución de los valores de los elementos del Perfil Lipídico y su relación con los niveles de glucosa en los pacientes del programa de diabetes controlados y no controlados que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	75

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

PÁG.

<b>GRÁFICO N° 1:</b> Distribución de pacientes según Etapas de Vida (Minsa) que acudieron al programa de diabetes Del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	44
<b>GRÁFICO N° 2:</b> Distribución de pacientes según Género que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero – Junio 2019.....	45
<b>GRÁFICO N° 3:</b> Datos para Histograma de distribución de glicemia en intervalos de 32 mg/dl de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	46
<b>GRÁFICO N° 4:</b> Distribución de valores de glicemia según la American Diabetes Association. (ADA) de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	47
<b>GRÁFICO N° 5:</b> Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	48

<b>GRÁFICO N° 6:</b> Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	49
<b>GRÁFICO N° 7:</b> Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia $>$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	50
<b>GRÁFICO N° 8:</b> Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	51
<b>GRÁFICO N° 9:</b> Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia $>$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	52
<b>GRÁFICO N° 10:</b> Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia $\leq$ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	53

<b>GRÁFICO N° 11:</b> Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	54
<b>GRÁFICO N° 12:</b> Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia ≤ de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	55
<b>GRÁFICO N° 13:</b> Distribución de los valores de los elementos del Perfil Lipídico y su relación con los niveles de glucosa en los pacientes del programa de diabetes controlados y no controlados que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.....	56

**Palabras clave** : Perfil Lipídico, Diabetes

**Key words** : Lipid Profile, Diabetes

**Línea de investigación** : 0202 0003 Salud Pública

## RESUMEN

La vigilancia de los trastornos metabólicos es importante en los pacientes con diabetes mellitus con la finalidad de disminuir el riesgo de problemas cardiovasculares, renales que se puedan presentar. En el presente trabajo de investigación denominado “Relación del perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019”, se plantearon los siguientes objetivos: Determinar el perfil lipídico en pacientes del programa de diabetes; Caracterizar a los pacientes del programa de diabetes según edad, etapa de vida, género; Calcular los niveles del perfil lipídico en pacientes del programa de diabetes: Identificar los casos de perfil lipídico alterado en pacientes del Programa de Diabetes. Se aplicó un diseño tipo descriptivo prospectivo cuantitativo en una población y muestra constituida por 702 pacientes pertenecientes al Programa de Diabetes. Se formuló el siguiente problema de investigación: ¿Cuál es la relación del perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta Chimbote 2019?, planteándose la hipótesis “Los pacientes adultos mayores diabéticos tienen alterado su perfil lipídico”. Se obtuvo los siguientes resultados: 702 pacientes: 398 (56.7%) fueron adultos mayores, 299 (42.6%) son adultos, 4 (0.6%) son jóvenes, 1 (0.1%) es adolescente, no reportándose caso en niños; de los cuales 515 (73%) son mujeres, y 187 (27%) son varones; Según la American Diabetes Association (ADA) el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl, de 702 pacientes, 207 (29%) presentaron glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 (71%) glucosa  $>$  de 126 mg/dl.

## ABSTRACT

Surveillance of metabolic disorders is important in patients with diabetes mellitus in order to reduce the risk of cardiovascular, renal problems that may occur. In this research paper called "Relationship of lipid profile and basal glucose in diabetic patients, Hospital La Caleta, Chimbote 2019", the following objectives were set: Determine the lipid profile in patients of the diabetes program; Characterize patients in the diabetes program according to age, stage of life, gender; Calculate the levels of the lipid profile in patients of the diabetes program: Identify the cases of altered lipid profile in patients of the Diabetes Program. A quantitative prospective descriptive type design was applied in a population and sample consisting of 702 patients belonging to the Diabetes Program. The following research problem was formulated: What is the relationship of the lipid profile and basal glucose in diabetic patients, Hospital La Caleta Chimbote 2019 ?, considering the hypothesis "Elderly diabetic patients have altered their lipid profile". The following results were obtained: 702 patients: 398 (56.7%) were older adults, 299 (42.6%) are adults, 4 (0.6%) are young, 1 (0.1%) are teenagers, not reporting cases in children; of which 515 (73%) are women, and 187 (27%) are men; According to the American Diabetes Association (ADA) the minimum value for diabetes control is 126 mg / dl, of 702 patients, 207 (29%) had glucose  $\leq$  126 mg / dl and 495 (71%) glucose  $>$  126 mg / dl .



## **INTRODUCCION:**

### **1. Antecedentes y fundamentación científica:**

**Vertulli (2017)**, realizó un estudio transversal de 195 adolescentes (11.01 años  $\pm$  3,78) atendidos en la clínica Nutrición Clínica y Dieta Hospitalaria. Las variables dependientes fueron colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos. Las variables independientes fueron sexo, edad, duración de la enfermedad, índice de masa corporal, hemoglobina glicosilada y tipo de planificación dietética. Se reportaron que el 55,9% son del sexo masculino, la frecuencia de sobrepeso fue del 36,7%. El colesterol elevado fue encontrado en el 42,8% de la muestra, el 15,8% presentó HDL inadecuado, el 7,9% LDL aumentado y el 12,5% triglicéridos elevados. Los niños varones tuvieron mayor probabilidad de tener un colesterol total elevado (OR 2,21, IC 95%: 1,16-4,20) y un 54% menos de probabilidad (OR 0,46, IC 95%: 0,23-0,92) de LDL elevado. En cuanto a los triglicéridos, con una edad más avanzada y con hemoglobina glicosilada  $\geq$  5.7%, presentaron una mayor probabilidad de hipertrigliceridemia (OR 1,53, IC 95%: 1,23-1,90 y OR 4,89, IC 95%: 1,45- 16,52, respectivamente). Se encontró una alta prevalencia de dislipidemia entre los niños y adolescentes con DM1, lo que indica la necesidad de definir medidas y estrategias definidas para promover hábitos de vida y estilo de vida saludables (p. 1 - 2).

**Hernández (2015)**, en su trabajo de investigación de diseño descriptivo, observacional, transversal y proyectivo, determinó una muestra de participantes, 50% con glucosa alterada en ayuno y el resto, glucosa normal, de los 68 pacientes incluidos, 48 eran hombres, el promedio de edad fue de  $41.13 \pm 11.70$  años. La mayoría de los pacientes (42 de 68) tuvo elevación del índice TG/C-HDL. Se contrastaron la variable independiente (índice TG/HDL-C) y la dependiente (glucosa alterada en ayuno), se encontró mayor proporción de glucosa alterada en ayuno en el grupo de pacientes con índice TG/HDL-C elevado. Se evaluó la asociación entre el índice TG/C-HDL (elevado o no) y la glucosa alterada en ayuno (presente o ausente), que arrojó un valor de 3.98 y un valor de  $p=.046$ , se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el índice TG/C-HDL elevado y la glucosa alterada en ayuno con valor de  $p < .05$ , que se confirmó con el cálculo de la razón de momios:  $RM = 2.77$  (IC 95%, 1.006, 7.673). El índice TG/C-HDL elevado es un factor de riesgo de glucosa alterada en ayuno (p. 1).

**Escobedo (2014)**, desarrolló una investigación para estimar la prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular, de diseño transversal. Los sujetos fueron entrevistados y se realizaron mediciones antropométricas y de colesterol, lipoproteínas del colesterol de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos. Se estimaron los niveles de lipoproteínas de colesterol de baja densidad (LDL-C). Se obtuvieron medias y estimación de la prevalencia ponderadas de las dislipidemias, con intervalos de confianza (IC) al 95%. Se estudiaron 833 hombres y 889 mujeres. La prevalencia de colesterol  $\geq 240$  mg/dl fue de 16.4% (IC 95%: 14.2-18.7) y 34.1% (IC 95%: 31.6-36.5) y tuvo valores de 200 a 240 mg/dl. El 2.6% de los sujetos estudiados (IC 95%: 1.7-3.6) tuvo valores muy altos de triglicéridos y el 29.9% (IC 95%: 26.9-32.8), valores altos. La prevalencia de hipertrigliceridemia fue mayor en hombres (43.3%) que en mujeres (23%) (p. 1).

**Cardona (2012)**, en su artículo de investigación sobre la diabetes mellitus menciona que constituye un problema de salud pública asociado con dislipidemias e inadecuados estilos de vida para determinar la prevalencia de diabetes y dislipidemias en adultos del resguardo indígena Cañamomo-Lomaprieta. Se realizó un estudio transversal con fuente primaria, se realizó medición de glucosa, perfil lipídico, medidas antropométricas y algunos factores de riesgo. Los resultados fueron: la prevalencia de dislipidemia fue 68,9% y diabetes del 8%; se encontraron asociaciones entre diabetes y el IMC, el síndrome metabólico y la obesidad total, y de dislipidemias con edad, obesidad central y glicemia. Concluyó que la elevada prevalencia de diabetes, dislipidemias y otros factores de riesgo, evidencia que los indígenas constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (p. 1 - 2).

**Guerra (2005)**, formuló mediante en su investigación denominada, “Estudio del Perfil Lipídico en sujetos con Diabetes tipo II” que los diabéticos tipo 2 (DM 2) pobremente controlados ( $HbA1c = 7\%$ ) exhiben disminución del estado antioxidante total y dislipidemia en comparación con los metabólicamente controlados, lo cual puede ser reflejo de incrementos de radicales libres de oxígeno, alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas lo que contribuye a desarrollar fenómenos que conducen a complicaciones micro y macrovasculares. Se estudiaron 60 individuos (40-80 años), no controlados ( $n=20$ ), controlados ( $n=20$ ) y sanos ( $n=20$ ). El criterio del buen control de la diabetes fue  $\% HbA1c < 7\%$ . Los niveles de Col T, LDL-C, VLDL-C, TG y apolipoproteína B-100 fueron significativamente más altos ( $p < 0.05$ ) y los de HDL-C y apolipoproteína A-I más bajos en los DM 2 no controlados comparados con los niveles de los grupos de sujetos con DM 2 controlados y los controles sanos. Los pacientes con regular o pobre control glicémico presentan un perfil lipídico anormal (p. 1).

**Ninatanta (2018)**, realizó un estudio “Índice triglicéridos/colesterol de alta densidad y perfil lipídico en adolescentes escolares de una región andina del Perú” en 567 adolescentes se analizaron los niveles de glucosa, colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL), colesterol de baja densidad (LDL) y triglicéridos. El colesterol no HDL fue calculado mediante la diferencia entre el colesterol total y HDL. El índice triglicérido/colesterol de alta densidad (Tg/HDL-C) es el cociente entre la concentración sérica de triglicéridos y colesterol HDL-C. Resultados: la media del índice Tg/HDL-C fue de 2,9 (desviación estándar – DE: 2,35), la mediana fue de 2,3 con un intervalo intercuartil entre 1,62 y 3,51. El índice Tg/HDL-C  $\geq 3$  estuvo asociado con mayores niveles de colesterol no HDL, puntaje Z de IMC y perímetro de cintura. Conclusiones: la mitad de adolescentes escolares de una región andina del Perú tuvo un índice Tg/HDL-C entre 1,62 y 3,51. Un corte  $\geq 3$  en el índice Tg/HDL-C estuvo asociado a una mayor concentración de colesterol no HDL, puntaje Z de IMC, y perímetro de cintura, estos dos últimos son indicadores de exceso de peso (p. 1).

**Jasso (2015)**, en su investigación sobre “Control metabólico en pacientes diabéticos ambulatorios del Hospital Cayetano Heredia”, estudio descriptivo-retrospectivo se revisaron las historias clínicas de 107 pacientes, se recogieron variables demográficas, antecedentes cardiovasculares, tiempo de enfermedad, número de controles por año, variables antropométricas, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y presión arterial. Se estableció el grado de control metabólico mediante HbA1C, colesterol LDL y presión arterial reportando los siguientes resultados: El 51,4% de diabéticos mantuvo una glucosa basal entre 80 y 130 mg/dl, el 31,8% una hemoglobina glicosilada menor de 7%, el 68,2% un colesterol total menor de 200 mg/dl, el 37,4% el colesterol LDL inferior a 100 mg/dl, y el 40,2% triglicéridos menores a 150mg/dl. El 51,4% tuvo una presión arterial sistólica inferior a 130 mm Hg y el 73,8% una diastólica inferior a 80 mm Hg. Sólo el 9,3% presentó control metabólico adecuado tanto en niveles de HbA1C, colesterol LDL y presión arterial sistólica (p. 1).

**Revilla (2014)**, desarrolló una investigación denominada “Prevalencia de hipertensión arterial y diabetes en habitantes de lima y callao, Perú”. Estudio transversal analítico, realizado durante el mes de septiembre del 2006 en 1771 habitantes de 15 años de edad a más, residentes en Lima metropolitana y El Callao. Se utilizaron procedimientos estandarizados para medir peso, talla, perímetro de cintura, presión arterial y niveles de glucosa en sangre. Se realizó análisis univariados, bivariados y procedimientos de regresión logística para estimar los odds ratio (OR) y sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Resultados: la edad promedio fue de  $39,5 \pm 16,5$  años. El 62% fueron mujeres. El 19,5% (IC 95%: 17,6-21,4) tuvo obesidad, el 15,8% (IC 95%: 14,1-17,6) hipertensión arterial y el 3,9% (IC95%: 3,0-4,8) tuvo diabetes. La obesidad estuvo asociada con una mayor probabilidad de tener hipertensión arterial (OR 2,15; IC 95%: 1,57-2,94) y diabetes (OR 1,97; IC 95%: 1,02-3,80). Los resultados de este estudio en una muestra representativa de residentes en Lima y Callao mostraron altas prevalencias de hipertensión arterial y obesidad, así como una moderada prevalencia para diabetes. Estos resultados pueden utilizarse como referencia para intervenciones de salud pública y monitorear su impacto (p. 1).

**Málaga (2010)**, realizó un estudio transversal en la comunidad alto andina de Lari (3600 msnm) en Arequipa, Perú. Se evaluó el índice de masa corporal (IMC), niveles de glucosa y perfil de lípidos en 74 pobladores mayores de 18 años. La edad promedio fue de  $51,7 \pm 18,0$  años, 62,2% fueron mujeres, el IMC promedio fue de  $25,6 \pm 3,7$ . Se encontró una prevalencia de hipercolesterolemia de 40,6%, “HDL anormalmente bajo” en 77% de la población (93,5% en mujeres frente a 50% en varones;  $p < 0,001$ ) y niveles elevados de LDL en el 71,7%. La prevalencia de glucemia basal alterada fue del 27% y valores de glucosa  $>126$  mg/dL de 1,3%. En conclusión, esta población alto andina tiene niveles elevados de glucemia basal alterada en ayunas, hipercolesterolemia y HDL anormalmente bajo. Se deben tomar en cuenta estos hallazgos para realizar intervenciones en poblaciones de altura para evitar futuras complicaciones cardiovasculares (p. 1).

**Arrunátegui (2015)**, formuló un estudio para determinar la prevalencia de DM2 en la población adulta del Distrito de Coishco, una población urbana de la costa de Ancash, Perú. Se incluyeron 96 voluntarios. Se consideró glucosa elevada si el nivel era igual o mayor a 120 mg/dl. Se realizó un control 5 años después. Resultados: catorce (14,6%) tuvieron niveles de glucosa mayor de 120 mg/dl; ocho hombres y seis mujeres. En hombres, la concentración de glucosa varió entre 127,6 y 314,4 mg/dl; en mujeres, entre 141 y 285,4 mg/dl. Conclusiones: se encontró una prevalencia relativamente alta de DM2 en el Distrito de Coishco (p. 1).

**Rodríguez (2014)**, realizó un estudio cualitativo descriptivo-analítico retrospectivo transversal a 121 trabajadores asistenciales de manera aleatoria incluidos dentro del Programa de Salud ocupacional del Hospital III Essalud Chimbote con sospecha de alteración de IMC, perfil lipídico y glicemia con o sin antecedentes patológicos ingresados desde 01 enero 2013 al 31 enero 2014. Resultados: se halló en el estudio que el 73.8% de trabajadores son de género femenino y 26.2% masculino. Predominio de edad entre 46-55 años de edad (47.6%). Grupo laboral mayor evaluado: técnico asistencial 40.5% y administrativo 15%. Antecedentes de diabetes en 24.6%; 34.9% antecedentes de HTA. Estado IMC: 46.0% en rango pre-obeso, 19.0% con obesidad 1, y 3.2% obesidad. Colesterol total en rango deseable: 52%. 35.2% en rango alto límite y 12.8% en rango alto. Triglicéridos: 69.0% en rango normal, 16.7% rango fue alto límite y 14.3% elevado. HDL: 55.6% normal, 34.1% rango bajo y 10.3% alto – protector. LDL: 35.7% rango cercano al óptimo, 30.2% rango alto límite, 25.4% rango óptimo y 7.9% en rango alto. Glicemia, 97.6% en rango normal. Se encontró un porcentaje elevado de trabajadores con niveles altos de colesterinemia, alteraciones del IMC a predominio de estado pre-obeso y antecedentes patológicos, lo que, aunado al ritmo de vida sedentaria y estilos de vida inadecuados, convierte a los trabajadores de EsSalud en un grupo de riesgo elevado para adquirir enfermedades cardiovasculares, metabólicas, entre otras. En este estudio el IMC se relaciona directamente con perfil lipídico y con glicemia (p. 1).

## PERFIL LIPIDICO Y GLICEMIA

### Los lípidos

“Los lípidos son un grupo de principios inmediatos muy heterogéneo desde un punto de vista molecular pero que mantienen una característica común: la solubilidad en disolventes orgánicos y la insolubilidad en medio acuoso. Participan en funciones orgánicas diversas como la estructural (membranas), depósitos energéticos, y hormonal o señalización celular. Atendiendo a su composición se clasifican en lípidos simples y lípidos complejos.

#### 1. Lípidos simples:

Sólo contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. En este grupo se incluyen ácidos grasos, acilgliceroles, ceras, y colesterol.

a) **Ácidos grasos:** Son ácidos orgánicos monocarboxílicos que se encuentran formando parte de los triglicéridos o como ácidos grasos “libres” en plasma (asociados a albúmina). Tienen una estructura de cadena lineal anfipática con un extremo polar (carboxilo) y una cadena apolar que finaliza con un grupo metilo. Por razones de biosíntesis, en los organismos superiores sólo existen ácidos grasos con un número par de átomos de carbono y en función de ese número se clasifican como ácidos grasos de cadena corta ( $\leq 10$  átomos de carbono), de cadena media (12 o 14) y de cadena larga ( $\geq 16$ ). Según la presencia o no de dobles enlaces en su cadena hablamos de ácidos grasos saturados, cuando carecen de ellos, monoinsaturados, cuando tienen un doble enlace, y poliinsaturados, cuando tienen al menos 2 dobles enlaces.

Los ácidos grasos mono o poliinsaturados de origen natural adoptan sus dobles enlaces en configuración cis con los átomos de carbono adyacentes al doble enlace situados en el mismo plano; una pequeña cantidad de ácidos grasos naturales procedentes de carnes y lácteos de rumiantes y, los obtenidos por síntesis química y/o por hidrogenación parcial de aceites vegetales adoptan una configuración trans, con los átomos de carbono adyacentes al doble enlace situados en un plano diferente, utilizados por la industria alimentaria por su estabilidad, mejora de la palatabilidad y presentación de alimentos. Se ha demostrado que el consumo de ácidos grasos trans altera el perfil lipídico aumentando el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), triglicéridos y lipoproteína (a) a la vez que descende el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL); además, promueve la inflamación y causa disfunción endotelial por lo que no extraña que aumente el riesgo de coronariopatía y muerte súbita de origen cardíaco.

- b) Acilgliceroles:** Están constituidos por una molécula de glicerol esterificada con ácidos grasos, en número de uno (monoglicéridos) a tres (triglicéridos).
- c) Ceras:** Son estructuras apolares (repelen agua) compuestas por ésteres de ácidos grasos de cadena larga con alcoholes de cadena larga.
- d) Prostaglandinas:** Derivan de los ácidos grasos de 20 carbonos (eicosanoides) y contienen un anillo de ciclopentano (similar al colesterol). Actúan como mediadores celulares favoreciendo la antiagregación, vasodilatación, gastroprotección (secreción mucosa) y contracción de musculatura uterina con efecto doble a nivel pulmonar (broncoconstricción/broncodilatación).



e) **Isoprenoides:** Son compuestos orgánicos derivados del isopreno (o 2-metil-1,3-butadieno). Incluyen terpenos y esteroides.

➤ **Terpenos:** Son estructuras multicíclicas formadas por 2 o más unidades de isopreno. Incluyen los carotenoides (a y b-caroteno, licopeno), retinol (vitamina A), tocoferol (vitamina E) y coenzima Q (ubiquinona).

➤ **Esteroides:** Son triterpenos estructurados en anillos básicos de ciclopentanoperhidrofenantreno (esterano). Dentro de este grupo se incluyen:

- Vitamina D
- Hormonas sexuales: Estrógenos y andrógenos
- Corticoides: Glucocorticoides y mineralocorticoides
- Esteroles: Colesterol (origen animal), fitosteroles (origen vegetal) y ergosterol (hongos y levaduras). Hay cerca de 300 fitosteroles distintos en la naturaleza siendo los más abundantes el *β*-sitosterol, campesterol y estigmasterol, presentes sobre todo en aceites vegetales (maíz, girasol, oliva y soja), frutos secos (almendras, avellanas y pistachos), verduras (brócoli, coliflor y zanahoria) y frutas (manzana, piña, naranja e higos).

El ser humano no puede sintetizar fitosteroles por lo que su presencia en nuestro organismo deriva de la ingesta, aunque su absorción intestinal es muy pobre (0,5-3,5%) respecto a la absorción de colesterol (50%)” (Argueso, 2011, p. 7, 9).

## 2. Lípidos complejos:

“Contienen carbono, hidrógeno, oxígeno y además fósforo y/o nitrógeno y/o azufre.

a) **Fosfolípidos.** (fosfolípidos) moléculas anfipáticas de función principal estructural bicapa lipídica de membranas, pero también intervienen en la señalización celular (activación enzimática y síntesis

de mediadores) y solubilización biliar. Están compuestas por glicerol-3-fosfato esterificado por uno o dos ácidos grasos pueden ser distintos y un alcohol esterificando el fosfato, en función del cual tenemos distintas familias de fosfoglicéridos.

- b) **Esfingolípidos.** Moléculas también anfipáticas que comparten con los fosfolípidos funciones estructurales en las membranas. Se forman por la unión, mediante enlace amida, de esfingosina con un ácido graso de cadena larga que da lugar a una ceramida. En función del grupo que los esterifican se clasifican como fosfolípidos (grupo fosfato unido a colina o etanolamina) o esfingoglicolípidos (monosacáridos)” (Argueso, 2011, p. 9).

### **El perfil lipídico:**

“Lo constituye la cuantificación analítica de una serie de lípidos que son transportados en la sangre por los diferentes tipos de lipoproteínas plasmáticas. La determinación de estos parámetros es un procedimiento analítico básico para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades metabólicas, primarias o secundarias. Entre estos parámetros analíticos que se pueden determinar están: el colesterol total, el colesterol transportado por las LDL, el colesterol transportado por las HDL, los triglicéridos totales, ciertas apoproteínas particulares etc. Altos niveles de colesterol se asocian a riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, en especial aquel unido a las LDL (colesterol malo). El colesterol de las HDL (colesterol bueno), puesto que representa aquella fracción de colesterol que se transporta al hígado para su metabolización y excreción por vía biliar, no se asocia con riesgo de enfermedad” (Tunez, 2019, p. 1)

“Los resultados de los análisis de lípidos circulantes están influidos por diversos factores: los propios del individuo en estudio (fisiológicos o patológicos), de la muestra que se analiza o del método analítico empleado (analíticos). Los factores fisiológicos y de la muestra, denominados

preanalíticos, son múltiples y dependen tanto del individuo analizado, sus hábitos conductuales y tóxicos y de su estado fisiológico como de la muestra obtenida y de la forma de obtenerla y conservarla. Esta variación preanalítica afecta de forma diferencial a los diversos constituyentes del perfil lipídico y existen unas recomendaciones internacionales para minimizarla. A continuación, se detallan estas recomendaciones para las causas más frecuentes de variabilidad pre-analítica” (Mendez, 2008, p. 91).

### **Factores pre-analíticos que influyen en el perfil lipídico:**

“Las alteraciones del metabolismo lipídico son un problema frecuente y creciente y que se detectan mediante el análisis de la concentración de los lípidos circulantes, pero esta concentración está influida por numerosos factores, como la absorción digestiva, la síntesis de las lipoproteínas (las partículas mixtas de lípidos y apolipoproteínas que permiten disolver los lípidos en medio acuoso) y su circulación, el metabolismo de las lipoproteínas y su interacción con las células mediante receptores específicos, los procesos que afectan a esta interacción como la correcta síntesis de las proteínas receptoras o de las apolipoproteínas que se unen a ellas y el balance entre los mecanismos de transporte de lípidos desde el hígado a los tejidos extrahepáticos y el transporte inverso desde los tejidos extrahepáticos al hígado. El análisis de los lípidos circulantes proporciona los elementos fundamentales para el diagnóstico fenotípico de las dislipemias y para la indicación y el seguimiento de su tratamiento” (Mendez, 2008, p. 90 - 91).

### **Relacionadas al individuo:**

- **“Alcohol, tabaco:** En el caso del alcohol, los efectos dependen del consumo. Un consumo máximo de hasta 20g/día en mujeres o hasta 30g/día en varones induce un perfil lipídico con aumento del colesterol

ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) respecto a los abstemios; consumos superiores aumentan más el cHDL, pero también los triglicéridos (Tg). Los fumadores tienen mayor concentración de Tg y colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y menor de cHDL y apolipoproteína A-I (apoA-I). Los efectos dependen cuantitativamente del consumo. Se recomienda no variar el consumo alcohólico y tabáquico habitual antes de la obtención de las muestras.

- **Ayuno:** La determinación de colesterol total, apoA-I y apoB y lipoproteína (a) [Lp (a)] no requiere ayuno previo, ya que no muestran modificaciones posprandiales evidentes. Sin embargo, la ingestión de cualquier grasa aumenta de forma variable la concentración de los Tg y del colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad (cVLDL) y disminuye (5-10%) el cHDL. En consecuencia, las muestras deben obtenerse tras ayuno de 10–12h, excepto para la determinación de colesterol total y apolipoproteínas.
- **Café:** El efecto del café en los lípidos parece depender de su forma de elaboración. El café hervido aumenta las concentraciones de colesterol total, cLDL y Tg; el café filtrado no parece afectarlas significativamente. Debería evitarse la ingestión de café en las 10–12h previas a la extracción, de acuerdo con la recomendación de ayuno previo a la extracción.
- **Dieta:** Las concentraciones de colesterol total, cLDL, Tg y apoB se incrementan con el consumo de grasa saturada; el incremento es menor en el caso del consumo de grasa poliinsaturada. El consumo de grasa monoinsaturada tiende a disminuir las concentraciones de estos constituyentes. Los vegetarianos presentan mayor concentración de cHDL y menor de cLDL; los efectos de la dieta vegetariana se observan aproximadamente a las 5 semanas de iniciada. En consecuencia, para que el perfil lipídico sea representativo del efecto de la dieta habitual, ésta debe mantenerse durante las 2 semanas previas a la extracción, independientemente de que se trate de una dieta hipolipemiante o no.

- **Edad:** Las concentraciones de los constituyentes lipídicos aumentan con la edad, excepto las de cHDL. Este hecho se ha observado en diferentes poblaciones, entre ellas la española<sup>6</sup>. En los recién nacidos las concentraciones de los constituyentes lipídicos aumentan hasta alcanzar el 75-80% de los valores del adulto durante la primera semana de vida; la Lp (a) es una excepción, ya que aumenta más lentamente.
- **Ejercicio:** El nivel de ejercicio habitual debe mantenerse sin cambios antes de las extracciones, aunque se debe evitar cualquier ejercicio extenuante o no habitual 24h antes. El ejercicio intenso, especialmente de tipo aeróbico, modifica los constituyentes lipídicos y disminuye especialmente las concentraciones de Tg y aumenta las de cHDL y apoA-I. El ejercicio regular produce similares cambios, pero de menor magnitud.
- **Embarazo, parto, lactancia:** No se debería realizar perfiles lipídicos durante el embarazo, excepto en el caso del seguimiento de algunas hipertrigliceridemias severas que pueden exacerbarse durante la gestación. En el embarazo aumentan las concentraciones de todos los constituyentes lipídicos, inclusive las apolipoproteínas y la Lp (a). Las concentraciones lipídicas vuelven a los valores previos aproximadamente a los 3 meses del parto o del final de la lactación.
- **Enfermedades:** Cualquier enfermedad aguda o crónica agudizada causa alteración en el perfil lipídico. Esta alteración se produce especialmente a expensas de una disminución del cHDL y, posteriormente, del cLDL. Sin embargo, durante las primeras 12–24h de evolución de episodios agudos (p. ej., infarto de miocardio, accidente cerebrovascular), el perfil lipídico -especialmente el colesterol total, el cHDL y el cLDL- permanece lo suficientemente estable para ser representativo del estado previo a la fase aguda. Se recomienda que el perfil lipídico se valore durante las primeras 24h de evolución de los episodios agudos y, si no es posible, no se valore hasta después de 2–3 meses de la resolución de cualquier enfermedad aguda o agudización de una crónica.

- **Etnia:** Existen pocas variaciones dependientes de la etnia, excepto las relacionadas con dietas específicas. Se ha descrito una mayor concentración de Lp (a) en la raza negra.
- **Fármacos:** Numerosos fármacos, aparte de los hipolipemiantes, pueden alterar el perfil lipídico habitual, se recomienda suspender, desde varios días a semanas antes del análisis y siempre que sea posible, las medicaciones que alteren el perfil lipídico; si esto no resulta posible, debe registrarse la medicación, con especial atención a su dosis y el momento de la última toma, para relacionarla con eventuales alteraciones del perfil lipídico.
- **Sexo:** A partir de la pubertad, los varones experimentan una disminución de la concentración de cHDL, mientras que en las mujeres aumenta hasta la menopausia. En la perimenopausia el colesterol total y el cLDL pueden aumentar aproximadamente un 15 y un 20%, respectivamente; una vez ocurrido este aumento, se mantiene durante la menopausia.
- **Peso corporal:** La obesidad aumenta las concentraciones de Tg, colesterol total y cLDL, a la vez que disminuye las de cHDL. La disminución de peso corrige estas modificaciones, que se observan más precozmente (a partir de 2–4 semanas) en la concentración de Tg.
- **Variación biológica individual:** La variación biológica individual es uno de los factores más importantes y menos conocidos para interpretar el perfil lipídico. Independientemente de los factores ya mencionados, hay variaciones individuales e interindividuales de las concentraciones lipídicas que originan variación biológica. Las variaciones individuales generalmente son mayores que las analíticas; ante una variación inesperada de una magnitud lipídica, siempre se debería excluir las causas extra-analíticas antes que las analíticas. De todos los constituyentes lipídicos, los Tg son los que muestran una mayor variación individual, y algunos estudios han demostrado que puede llegar hasta el 30% en muestras obtenidas en ayunas. Se ha recomendado obtener muestras seriadas para minimizar la variabilidad individual; en

la práctica, la seriación sólo es recomendable para casos dudosos de decisión clínica o terapéutica” (Mendez, 2008, p. 91 - 95).

**De la muestra:**

- **“Condiciones de la extracción sanguínea:** Idealmente, las extracciones deberían realizarse en sedestación, tras 5min de reposo. El torniquete (produce hemoconcentración) no debería mantenerse más de 1min y, de ser posible, debería realizarse la extracción sin utilizarlo.
- **Condiciones de la muestra:** Se debe obtener preferentemente muestras de suero o plasma (con heparina con litio o sódica o ácido etilendiaminotetraacético [EDTA] como anticoagulante). Los valores obtenidos en plasma se habrían de multiplicar por 1,03 para igualarlos a los obtenidos en suero, ya que las concentraciones recomendadas para el diagnóstico y fijar objetivos terapéuticos de las dislipemias se refieren a valores obtenidos en muestras de suero. Ciertos anticoagulantes tienen un efecto osmótico y extraen agua de los elementos formes (hematíes, principalmente) hacia el plasma y lo diluyen. Este efecto es máximo con anticoagulantes como el citrato y el oxalato. En el caso de la heparina y el EDTA, el efecto osmótico es menor; no obstante, el efecto lipolítico de la heparina puede causar disminución in vitro de las concentraciones de los Tg si la muestra no se conserva a baja temperatura. La separación del suero/plasma debe hacerse antes de las 3h de la extracción. Si no se analiza inmediatamente los constituyentes lipídicos del suero/plasma, deben mantenerse a 4°C durante un máximo de 24h; los lípidos asociados a las lipoproteínas de baja y alta densidad son los más inestables en refrigeración; por el contrario, el colesterol total se mantiene inalterado tras 4 días a temperatura ambiente. La estabilidad en congelación depende de los constituyentes y la temperatura. A -20°C, la concentración de colesterol total es estable, pero se recomienda no conservar los demás constituyentes lipídicos más de 3 meses a esa

temperatura. Se asume que a  $-70$  o  $-80^{\circ}\text{C}$  los constituyentes lipídicos son estables indefinidamente (al menos 2 años)” (Mendez, 2008, p. 95 - 96).

### **Aspectos metodológicos que influyen en el perfil lipídico:**

“Teniendo en cuenta su uso en la clínica, las magnitudes lipídicas se podrían dividir en dos grupos: las determinaciones no especializadas, como colesterol total, Tg totales, fracciones de colesterol (cHDL, cLDL), apolipoproteínas y Lp (a), y las determinaciones propias de laboratorios especializados:

- **Colesterol total:**

Los métodos actualmente disponibles miden el colesterol total con la exactitud (inexactitud $<4\%$ ) y precisión (imprecisión $<4\%$ ) requeridas para que sus resultados sean comparables a los obtenidos con métodos de referencia o internacionalmente recomendados.

- **Triglicéridos:**

La determinación de los Tg totales en el plasma es metodológicamente sencilla; los métodos disponibles satisfacen las actuales recomendaciones internacionales de inexactitud ( $< 5\%$ ) e imprecisión ( $< 5\%$ ); las variaciones plasmáticas de Tg observadas en los pacientes dependen más de la elevada variabilidad individual de este constituyente (aproximadamente un 20-30%) que de variaciones metodológicas.

- **Colesterol de las lipoproteínas:**

El método de referencia para determinar las dos fracciones clínicamente significativas del colesterol (cHDL y cLDL) se basa en separarlas por ultracentrifugación. Sin embargo, éste es un método sólo reservado a laboratorios especializados, caro en personal e instrumental y no aplicable a grandes series de muestras. Por este motivo, los laboratorios clínicos utilizan métodos alternativos para ambas determinaciones. Los métodos alternativos son más practicables, pero presentan algunas



fuentes de error que hay que conocer para su correcto uso en la práctica clínica.

Para medir el cHDL hay dos grandes tipos de métodos alternativos. El primer grupo requiere la separación de cHDL del resto de las lipoproteínas por precipitación de estas últimas mediante agentes químicos (métodos de precipitación); el segundo grupo permite medir el cHDL sin tal separación y agrupa los denominados métodos homogéneos, directos. Los métodos homogéneos son los más empleados para medir el cHDL. Muchos de los resultados de cHDL obtenidos en los grandes estudios epidemiológicos que sirven de base para las actuales tablas de cálculo de riesgo se han obtenido mediante los métodos de precipitación. Los resultados obtenidos con los métodos directos, homogéneos, muestran muy buena correlación con los obtenidos con métodos por precipitación; en consecuencia, y de acuerdo con las recomendaciones internacionales, los actuales métodos homogéneos "mantienen" la base de conocimiento obtenida con los métodos de precipitación en estudios ya antiguos, como el de Framingham, los estudios MONICA y PROCAM, etc. Algunos métodos directos pueden producir resultados falsamente elevados en la hipertrigliceridemia severa ( $> 600\text{--}800\text{mg/dl}$ ); este hecho debe tenerse en cuenta para la interpretación de los resultados de cHDL en esta situación. La determinación exacta del cLDL es uno de los grandes retos del laboratorio clínico. Las recomendaciones internacionales fijan como objetivos de calidad analítica para cualquier método que mida la concentración de cLDL con un error total  $<12\%$ , una imprecisión máxima del  $4\%$  y una inexactitud máxima del  $\pm 4\%$ . El objetivo de error total, desafortunadamente, no se alcanza en todas las muestras por los métodos actualmente disponibles para medir o calcular el cLDL. Las numerosas manipulaciones que requiere la ultracentrifugación dificultan la obtención de estos objetivos; como alternativa a la ultracentrifugación, los laboratorios clínicos disponen de los métodos

homogéneos, directos (semejantes a los empleados para cHDL) y del cálculo mediante la fórmula de Friedewald.

Los métodos homogéneos son de reciente introducción en la práctica habitual, y empiezan a estar suficientemente contrastados como para que en un futuro próximo sean los más utilizados para medir el cLDL; sin embargo, el método más utilizado en la actualidad es el cálculo de Friedewald. La fórmula de Friedewald para calcular el cLDL se basa en dos premisas: primero, que la relación entre los Tg y el cVLDL es constante y próxima a 5 (cuando las magnitudes se expresan en mg/dl), y segundo, que prácticamente todos los Tg del plasma están unidos a las partículas VLDL. En estas condiciones, el cVLDL se puede calcular como: Tg del plasma/5. A partir de este cálculo, el cLDL puede calcularse fácilmente como:  $cLDL = \text{colesterol total} - cHDL - (Tg/5)$ .

El cálculo de Friedewald no puede aplicarse a muestras con  $Tg > 400 \text{ mg/dl}$  o en pacientes con disbetalipoproteinemias, hepatopatías, nefropatías o incluso diabetes, situaciones en que la razón colesterol/Tg en VLDL dista mucho del factor 5. Sin embargo, incluso en las condiciones teóricas de aplicación, la fórmula de Friedewald subestima el verdadero cLDL en más de un 10% en un 10-15% de las muestras con Tg entre 50 y 200mg/dl, en el 25% de las muestras con 200–300mg/dl y en casi el 50% de las que contienen 300–400mg/dl. Si los Tg son superiores a esta cifra, el cálculo del cLDL puede llegar a producir resultados negativos. Estos datos son fundamentales para la correcta valoración de la concentración de cLDL, el constituyente lipídico clave para el diagnóstico, la indicación y el control de la terapéutica de las dislipemias” (Mendez, 2008, p. 96 - 98).

## **El colesterol:**

“El colesterol es una estructura molecular de ciclofentanoper- hidrofenantreno (esterano) con cabeza polar (grupo hidroxilo) y cola apolar. Presente en las células de los animales vertebrados, es componente esencial de las membranas plasmáticas y precursor de lipoproteínas, sales biliares, vitamina D y hormonas (sexuales y corticos esteroides). Por su carácter hidrofóbico, en sangre es transportado por las lipoproteínas y, a nivel celular se puede encontrar formando parte de las membranas o en el citoplasma en forma de “gotitas grasas”, previa esterificación con un ácido graso pues el exceso de colesterol libre es tóxico para la célula. El acúmulo de colesterol esterificado intracelular, especialmente en macrófagos, también es perjudicial para el hombre, favoreciendo el desarrollo de lesiones ateroscleróticas. Dado que consumimos, absorbemos, sintetizamos y no podemos metabolizar completamente el colesterol, y que su acúmulo es deletéreo, no es de extrañar que su homeostasis esté sujeta a complejos y finos mecanismos de regulación” (Argueso, 2011, p. 9).

### **1. Absorción de colesterol:**

“A diario ingerimos unos 250-500 mg de colesterol que se encontrarán en la luz intestinal con unos 500-1.000 mg de colesterol procedente de las sales biliares y de la descamación celular intestinal. De la cantidad de colesterol ingerido sólo absorbemos diariamente un 40% (unos 350 mg) aunque esa proporción puede variar de un 20% a un 80% el resto será eliminado con las heces (unos 1.200 mg/día). El colesterol y otros esteroides (fitoesteroides) procedentes de la dieta son hidrolizados y solubilizados en micelas mixtas (fosfolípidos, ácidos grasos, ácidos biliares) para posteriormente ser absorbidos en los enterocitos del intestino delgado a través del receptor NPC1-L1 (del inglés Niemann Pick C1-Like1).

A partir de ahí, gran parte de los fitoesteros absorbidos y una menor proporción de colesterol son reenviados a la luz intestinal a través del complejo de transportadores ABCG5-G8 (del inglés Adenosin Triphosphate Protein Binding Cassete G5-G8; proteínas cassette de unión a ATP G5-G8). El colesterol restante alcanza el retículo endoplasmático donde es esterificado gracias a la enzima ACAT (del inglés Acyl-CoA Cholesteryl Acyl Transferase; acilcolesterol aciltransferasa), sobre todo ACAT-2, para su posterior depósito citoplasmático o incorporación a lipoproteínas (quilomicrones)” (Argueso, 2011, p. 9 - 10).

## **2. Biosíntesis de colesterol y su regulación:**

“La biosíntesis diaria de colesterol (unos 800 mg) supone algo menos de la mitad de su contenido orgánico. El intestino aporta unos 80 gr/día (15%) y el hígado otros 70 gr/día (10%); el resto es sintetizado en tejidos periféricos. Este proceso tiene lugar en el retículo endoplasmático de prácticamente todas las células animales, a partir del precursor Acetil-CoA (Acetil coenzima A) siendo el enzima limitante del proceso biosintético la Hidroximetilglutaril Coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa).

El proceso de síntesis y, por tanto, la cantidad de colesterol intracelular, está sujeta a una estrecha regulación a tres niveles distintos:

- 1. HMG-CoA reductasa:** El nivel de colesterol intracelular regula la actividad y la degradación de la HMG-CoA reductasa por un mecanismo de retroalimentación negativo. Además, dicho nivel controla la transcripción génica del enzima vía SREBPs (del inglés Sterol Regulatory Element Binding Proteins 1 y 2; proteínas que fijan elementos reguladores de los esteroides) anclados en la membrana del retículo endoplasmático, donde una disminución de colesterol provoca la liberación de SREBP y posterior migración al núcleo para unirse a los SRE (del inglés Sterol Regulatory Element; elemento regulador de esteroides) e inducir la expresión génica de la HMG-CoA reductasa, aumentando la biosíntesis de colesterol.

La enzima también está sujeto a regulación hormonal vía desfosforilación por insulina (forma activa) y fosforilación inducida por glucagón (inactiva).

2. Actividad de la ACAT: El aumento del colesterol libre en el retículo endoplasmático favorece la activación de la ACAT y con ello la esterificación del mismo para depósito y/o incorporación a lipoproteínas.
3. Expresión de LDLR (del inglés Low Density Lipoprotein Receptor; receptor de lipoproteínas de baja densidad): Regulado también vía SREBP por un mecanismo similar por el que la disminución de colesterol intracelular favorece la expresión de LDLR y con ello la captación intracelular de colesterol hasta el nivel requerido. El aumento del colesterol intracelular producirá un efecto inverso” (Argueso, 2011, p. 10 - 11).

### **3. Eliminación del colesterol:**

“El exceso de colesterol intracelular es “evacuado” desde tejidos periféricos hasta el hígado por medio de la denominada vía del transporte reverso. Una vez allí el organismo no es capaz de metabolizarlo totalmente y debe ser eliminado a través de la síntesis de ácidos biliares, fundamental vía catabólica del colesterol en los mamíferos. La enzima limitante de la síntesis de ácidos biliares (quenodexocólico y cólico) es el colesterol 7- $\alpha$ -hidroxilasa (CYP7A1), perteneciente a la superfamilia del citocromo P450. Son los propios ácidos biliares -principalmente quenodexosicólico los que controlan a su vez la síntesis de esa enzima por un mecanismo de retroalimentación negativo y a través de otro regulador de la expresión génica, el FXR (del inglés Farnesoid X Receptor; receptor X farnesoide) perteneciente a la superfamilia de los receptores nucleares junto a LXR (del inglés Liver X Receptor; receptor X hepático), RXR (del inglés Retinoid X Receptor; receptor X retinoide) y PPARs (del inglés Peroxisome Proliferator-Activated Receptors; receptores activados por proliferadores de peroxisomas).

A nivel hepático, el aumento intracelular de ácidos biliares activa FXR que formará heterodímeros con RXR para inducir la expresión de SHP (del inglés Small Heterodimer Partner; compañero pequeño de heterodímeros) y en última instancia reprimir la transcripción del gen de la CYP7A1, disminuyendo así la síntesis de ácidos biliares. Además, la activación de FXR estimula la excreción hepática de ácidos biliares al favorecer la expresión del gen del transportador ABCB11 (del inglés Adenosin Triphosphate Protein Binding Cassete B11; proteínas cassette de unión ATP B11)” (Argueso, 2011, p. 11).

## **DIABETES MELLITUS:**

### **Definición y epidemiología:**

“La diabetes mellitus (DM) es un trastorno que se caracteriza por hiperglicemia crónica debido a falta de secreción de insulina, falla en su acción o ambas alteraciones; por lo tanto, la hiperglicemia sostenida en una persona se puede deber a una alteración en la acción de la insulina, que generalmente se acompaña de secreción disminuida, o sólo a falla en la secreción. La DM se puede asociar a diversas complicaciones, que pueden ser agudas (metabólicas o infecciosas) o crónicas y éstas a su vez pueden ser micro o macrovasculares. Estas complicaciones son causa importante de morbilidad, incapacidad y muerte. La DM ha alcanzado proporciones epidémicas, afectando a 5,1% de los individuos de 20 a 79 años de edad a nivel mundial, siendo la DM tipo 2 (DM2) responsable de 90% de los casos. En los países más desarrollados la prevalencia de DM2 es alrededor de 6% y este tipo de diabetes, que antes se consideraba como de inicio tardío, hoy se ve en niños desde los ocho años de edad. Entre los adolescentes caucásicos afectados, 4% tiene diabetes y 25% tiene intolerancia a la glucosa.

A pesar de los avances en el tratamiento y prevención, la prevalencia de la diabetes ha aumentado de manera más drástica de lo esperado: en 1997 había 120 millones de diabéticos en el mundo y se esperaba que la cifra alcanzara a 150 millones en el año 2000; sin embargo, llegó a 177 millones de personas, lo que proyectado a 2025 entrega una estimación de 333 millones de personas con DM. Si bien el número de personas afectadas por esta enfermedad ha aumentado en todo el mundo, el análisis de los millones de casos proyectados para 2025 a partir de datos del año 2000 indica que Latinoamérica será una de las zonas con mayor incremento, 148%, a diferencia de los Estados Unidos donde se espera un aumento de 48%. En Asia también se ha observado un importante incremento de la prevalencia de la diabetes, pero a diferencia de otros lugares este fenómeno no se asocia a obesidad, lo que sugiere que hay factores genéticos que predisponen a las personas a sufrir esta enfermedad. En China y Japón las personas que desarrollan la diabetes tienen un índice de masa de corporal (IMC) de 22. En Chile la enfermedad se presenta en personas con IMC de 26; no obstante, aunque la prevalencia de sobrepeso u obesidad en Chile alcanza a 50% de la población según datos de la Encuesta Nacional de Salud, la diabetes afecta a sólo 4,2% de ésta” (López, 2009, p. 1 - 2).

**Clasificación:**

“La clasificación “etiológica” de la DM describe cuatro tipos según las posibles causas que originan esta enfermedad: diabetes tipo 1 (DM1), diabetes tipo 2 (DM2), diabetes gestacional (DG) y otros tipos de diabetes (OD).

- La DM1 se desarrolla como consecuencia de la destrucción de las células beta, por lo que el individuo afectado debe recibir insulina como tratamiento de sustitución hormonal.
- La DM2 pasa por distintas etapas antes de que se llegue al diagnóstico; la primera fase es la intolerancia a la glucosa o pre-diabetes. En la DM2 el individuo no necesita aporte de insulina, pero podría llegar a necesitarla a lo largo de su evolución.

- En la DG, alrededor de 40% de las pacientes puede requerir administración de insulina durante el trastorno.
- Otros tipos específicos de diabetes pueden requerir administración de insulina para el tratamiento” (López, 2009, p. 2).

**Criterios de normalidad:**

“Según la American Diabetes Association (ADA) en sus criterios para definir la diabetes se han considerado los siguientes valores de glucosa:

- Glucosa en ayuno  $\geq 126$  mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas; o,
- Glucosa plasmática a las 2 horas  $\geq 200$  mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua; o,
- Hemoglobina glicosilada (A1C)  $\geq 6.5\%$ . Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT (Diabetes Control and Complications Trial); o,
- Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar  $\geq 200$  mg/dL” (ADA, 2018, p. 1).

“Se considera dentro del rango normal a valores de glicemia en ayunas entre 70 y 100 mg/dl y en situación postprandial, inferiores a 140 mg/dl con alimentación normal. Existe un estado intermedio entre normal y diabetes: se considera diabetes a valores de glicemia superiores a 126 mg/mL y entre 100 y 126 mg/dl en ayunas no se puede hacer el diagnóstico; a este estado se le denomina intolerancia a la glucosa o glicemia alterada en ayunas. La prueba de tolerancia a la glucosa implica administrar 75 g de glucosa y esperar dos horas para tomar la muestra de sangre; si el valor de glicemia en ese momento se encuentra entre 146 mg/dl y 200 mg/dl, se habla de intolerancia a la glucosa. A ambas condiciones intermedias se las agrupa dentro del término de prediabetes, condición que, además del riesgo de desarrollar diabetes, se asocia a aumento del riesgo cardiovascular.



Los criterios diagnósticos de DM son los siguientes:

- Glicemias al azar de 200 mg/dl o mayores, más síntomas como poliuria o polifagia.
- Glicemia en ayunas igual o mayor de 126 mg/dl.
- Glicemia dos horas después de la ingesta de 75 g glucosa igual o sobre 200 mg/dl.
- Estos dos últimos exámenes se deben repetir sin que la persona realice cambios en su alimentación.
- La prueba de glicemia en ayunas tiene una variabilidad de 5% a 6% y la glicemia post-carga, de 14%; por lo tanto, una persona puede estar dentro del rango diagnóstico de diabetes en una prueba y no en la otra.

Para realizar la prueba de tolerancia a la glucosa se debe considerar los siguientes factores:

- No restringir la alimentación los tres días previos al examen.
- Tomar la muestra a primera hora de la mañana tras 8 a 12 horas de ayuno, ya que los niveles de hormonas regulatorias son muy distintos a esa hora y a mediodía.
- Administrar 75 g de glucosa en 300 ml agua fría.
- Tomar muestra de sangre venosa en ayunas y a las 2 horas postcarga.
- Durante el tiempo de espera después de la carga de glucosa el paciente debe permanecer en reposo.
- A los menores de 18 años se les administra 1,75 g de glucosa por kilo de peso, con 75 g como máximo” (López, 2009, p. 2 - 3).

### **Glucemia basal alterada (GBA):**

“Es el estadio utilizado para definir la glucemia basal que se encuentra entre la glucemia normal y la diabetes. Se define entre los márgenes de 110-125 mg/dl, según la OMS y la FID. Según los criterios de la OMS y la FID, se

estima una prevalencia del 5% o superior, prevalencia que aumenta con la edad; con los criterios de la ADA, su prevalencia se triplica o cuadruplica. La clasificación como GBA tiene una baja reproducibilidad. Si se repite la glucemia a las seis semanas se confirma la GBA en el 51%-64% de los casos; el 10 % se clasifican como diabéticos y el resto como normales. Estos pacientes tienen un riesgo cinco veces superior de desarrollar diabetes. Su riesgo cardiovascular (IAM, accidentes cerebrovasculares, ACV, no fatales) es superior (RR 1,19), y también es superior la mortalidad (RR 1,28)” (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, p. 52).

#### **Intolerancia a la glucosa (TAG):**

“El estadio definido por una glucemia plasmática en sangre venosa de entre 140 mg/dl y 200 mg/dl a las dos horas del test de tolerancia a la glucosa de 75 g. es más frecuente en mujeres. Su prevalencia es de alrededor del 10%; aumenta con la edad, y varía en función de la raza. La reproducibilidad de la TAG a las seis semanas es baja. Se confirma en el 33%-48% de los casos; el 36%-48% se reclasifican como normales y un 6%-13% como diabéticos. La TAG está asociada con un mayor riesgo que la GBA de desarrollar diabetes” (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008, p. 52).

#### **Diabetes mellitus tipo 1:**

“La DM1 se define como aquella enfermedad que se produce debido a destrucción de las células beta del páncreas, lo que lleva a deficiencia de insulina que puede ser leve al principio, pero evoluciona rápidamente hacia la carencia absoluta de la hormona. En el contexto mundial este tipo de diabetes tiene mucho menor incidencia que la DM2, constituyendo entre 1% y 10% de la población de diabéticos en el mundo. En Chile corresponde a 5% de la población total de diabéticos. Cuando hay de base un fenómeno autoinmune, lo que ocurre en la mayor parte de los casos, la entidad se denomina DM1A; cuando no se encuentran anticuerpos en los exámenes de laboratorio, es decir, no se detecta autoinmunidad, se habla de DM1B.

La velocidad de destrucción de las células beta determina la intensidad del cuadro clínico; si el cuadro se inicia a edad más temprana, la intensidad será mayor. El síndrome diabético agudo tiene una duración variable, entre 2 y 12 semanas, aunque puede ser mayor.

En alrededor de 30% de los casos sigue una etapa de remisión en que el paciente se mantiene estable y no necesita insulina o requiere dosis muy bajas gracias a una mejoría del funcionamiento de las escasas células beta que aún sobreviven, lo que disminuye la glucotoxicidad. Posteriormente se produce una intensificación gradual del trastorno.

La mayoría de los pacientes con DM1 tienen inestabilidad metabólica, es decir, presentan hipo e hiperglicemia con mucha facilidad, aunque esto es variable y la sensibilidad a la insulina es normal, con excepciones. Algunos pacientes con DM1 son obesos antes de empezar el tratamiento o después de iniciarlo; por otro lado, puede existir una tendencia genética que predispone a la persona a presentar resistencia a la insulina u obesidad. El examen físico habitualmente es normal, excepto cuando hay cetoacidosis diabética grave. Ocasionalmente puede haber balanitis o vulvovaginitis.

La susceptibilidad genética para desarrollar DM1 se asocia a los antígenos de histocompatibilidad HLA, DR3, DR4, DQ beta y DQ alfa. Sobre esta base genética actúan factores ambientales que favorecen la expresión de la enfermedad y que pueden ser endógenos o exógenos. Entre estos factores están: los autoanticuerpos virales, lo que explica la relación entre epidemias virales y aparición de nuevos casos de DM1; los hábitos alimentarios, como la lactancia artificial que puede actuar como desencadenante de la aparición de DM1; el estrés; el crecimiento acelerado que ocurre en la pubertad; y la contaminación, que se invoca como posible causa del incremento del número de nuevos casos en el último tiempo. No es necesario medir los niveles de autoanticuerpos para efectuar el diagnóstico de DM1, ya que éste está dado por el cuadro clínico y la evolución, pero puede ser necesario hacerlo en casos de DM1 de comienzo tardío. Los autoanticuerpos son

marcadores, pero no causantes de DM1 y sus títulos, frecuencias y evolución son variables; pueden aparecer en población no afectada y en otros tipos de diabetes.

Los anticuerpos que se encuentran con mayor frecuencia son ICA, anti GAD 65 y anti IA; entre 85 y 90% de los pacientes con DMI tienen alguno o varios positivos. La asociación de autoanticuerpos es el mejor predictor de DM1; los anti GAD persisten por más tiempo. Los títulos pueden ser de utilidad en casos específicos de duda diagnóstica.

La prevalencia del anticuerpo anti GAD varía en diferentes grupos: entre 55 y 85% de los pacientes con DM1 son positivos para este anticuerpo en el momento del diagnóstico; sólo 0,3 a 0,6 de los controles sanos; 3 a 4% de los familiares en primer grado de pacientes DM1; 1 a 2% de los que tienen enfermedades endocrinas autoinmunes; 10 a 15% de los DM2 y 10% de los pacientes con DG. En la actualidad se sabe que el individuo presenta la DM1 cuando 90% de sus células beta han sido destruidas, pero esto evoluciona en etapas y es posible detectar el proceso en forma temprana mediante screening de glicemia, lo que permite iniciar un tratamiento precoz. Si embargo, no se sabe cómo se produce el proceso de autodestrucción de las células beta; tampoco se sabe qué lo inicia, porque una vez que parte no se puede detener ni porque las células beta no se regeneran. Las personas que no tienen DM poseen un mecanismo de anti-apoptosis y regeneración de células beta que en las personas diabéticas está detenido” (López, 2009, p. 3).

### **Diabetes mellitus tipo 2:**

“La DM tipo 2, que es la más frecuente, habitualmente se diagnostica cuando ya se ha producido una serie de trastornos que se podrían tratar si se pesquisarán antes de que se presente la hiperglicemia. Dentro de estos factores están: aumento del fibrinógeno; aumento del PAI-1; aumento de la proteína C reactiva; aumento de la presión arterial; aumento de los

triglicéridos; disminución del colesterol HDL y glicemia en rango intermedio. Estos factores son muy similares a los que se encuentran en el síndrome metabólico. Cuando la persona está en rango de prediabetes tiene riesgo macrovascular; cuando aparece la hiperglicemia ya existe riesgo de enfermedades por daño microvascular, como la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía. La DM2 tiene un componente genético muy importante que alteraría la secreción de la insulina a través de regeneración deficiente de las células beta, resistencia a la insulina o ambas. Si a lo anterior se suman factores ambientales como obesidad, sedentarismo, tabaquismo y estrés, entre otros, se presentará la intolerancia a la glucosa o un estado prediabético y finalmente se desarrollará la DM2.

En la fisiopatología de la DM2 se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina a la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden producir la cantidad de hormona suficiente para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que siempre indica a presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina.

Otro defecto que favorece el desarrollo de DM es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial, lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas sustancias es relativamente rápida. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipototoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a

nivel hepático y muscular; por lo tanto, la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes.

La DM2 tiene las siguientes características:

- Insulinorresistencia y déficit relativo de secreción de insulina frente al estímulo con glucosa. Los niveles de insulina de una persona con DM2 pueden ser normales, pero son insuficientes para contrarrestar la hiperglicemia y la insulinorresistencia.
- La DM2 se presenta en pacientes obesos o con aumento de grasa abdominal, que puede ser intraabdominal o intravisceral.
- Existe una evolución subclínica en la mayoría de los casos.
- Estos pacientes son metabólicamente estables, pero pueden debutar con complicaciones o con síndrome hipermolar nocitóxico (SHONC), y excepcionalmente con cetoacidosis.
- Los pacientes no requieren insulina para sobrevivir.
- Actualmente están apareciendo casos de DM2 en niños y adolescentes obesos” (López, 2009 p. 4 - 5).

### **Detección de diabetes mellitus tipo 2:**

“La DM2 se debe buscar en todo individuo mayor de 45 años, sin importar la causa de la consulta, mediante un examen de laboratorio de glucosa en ayuno. También se debe buscar en individuos con IMC superior a 25 y que presenten alguno de los siguientes factores de riesgo: sedentarismo, antecedentes de familiar de primer grado con DM, antecedentes de macrosomía o Diabetes Gestacional, pertenecer a etnia de riesgo, tener hipertensión arterial, HDL menor de 35, nivel de triglicéridos mayor de 150, síndrome de ovario poliquístico, antecedentes de prediabetes u otras condiciones asociadas a insulinorresistencia, como la acantosis, presencia de enfermedad cardiovascular. Desde el punto de Salud Pública la glucosa de ayuno tiene mejor relación costo/efectividad, pero la prueba de tolerancia

a la glucosa puede detectar mayor porcentaje de casos; por ello, se recomienda realizarla cuando existe asociación de múltiples factores y cuando la glicemia de ayunas está alterada. Si el estudio resultó normal y sólo hay un factor, se recomienda repetir cada tres años y esto se debe hacer con mayor frecuencia en caso de que exista más de un factor de riesgo o los resultados no hayan salido normales. En los niños asintomáticos se debe realizar estudio si presentan sobrepeso, definido como IMC en percentil 85 o superior para su edad y sexo, o peso mayor de 120% del peso ideal, más dos de los siguientes factores: historia familiar de DM en pariente de primer o segundo grado; pertenecer a etnia de riesgo; presencia de signos clínicos o factores asociados a insulinoresistencia como acantosis, síndrome de ovario poliquístico, dislipidemia o haber sido pequeño para la edad gestacional al nacimiento; o desarrollo de diabetes gestacional en la madre durante la gestación del paciente. La detección se debe iniciar a los 10 años de edad o antes si se presenta la pubertad. Si el estudio sale normal, se debe repetir cada tres años” (López, 2009, p. 5).

### **Alteraciones lipídicas en la diabetes mellitus tipo 2:**

“El patrón lipídico característico de la diabetes tipo 2 consiste en un aumento de la concentración de triglicéridos, disminución en los niveles de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y aumento en el número de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas.

Las concentraciones de colesterol total y del colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) no suelen estar aumentados. Los niveles de triglicéridos suelen tener una buena correlación con el control glicémico, es decir, suelen disminuir con un adecuado control de la diabetes mellitus. Por otra parte, el predominio de partículas LDL pequeñas y densas (patrón B), se asocia con los niveles de triglicéridos, especialmente cuando estos están sobre los 150mg/dl. Estas alteraciones lipídicas también conocidas como dislipidemia aterogénica, suelen preceder al diagnóstico de la diabetes en aquellos sujetos con factores de riesgo como la obesidad

central y la resistencia a la insulina. En la dislipidemia diabética también se observa frecuentemente aumento en la concentración de la apolipoproteína B (ApoB) por sobre 120mg/dl, en el colesterol transportado por las partículas remanentes y por las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y aumento en la actividad enzimática de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) y de la lipoproteína-lipasa” (Cuevas, 2016, p. 153).

Colesterol total	Normal o discretamente aumentado.
Triglicéridos	Normal o discretamente aumentado
Lipoproteínas de baja densidad	c-LDL normal o discretamente aumentado. Aumento de partículas pequeñas y densas.
Lipoproteínas de alta densidad	c-HDL bajo. Disminución del número de partículas. Aumento del contenido en triglicéridos.
Lipoproteínas ricas en triglicéridos	Aumento del número de partículas. Aumento del contenido en colesterol y triglicéridos. Aumento de lipemia postprandial.
Apolipoproteína B	Aumento de síntesis hepática. Aumento de concentración plasmática (>120mg/dL)
Apolipoproteína A1	Disminución de síntesis hepática. Aumento en eliminación renal. Disminución concentración plasmáticas.
Enzimas	Aumento actividad CETP. Aumento actividad Lipoprotein-lipasa endotelial



### **Patogenia de la dislipidemia diabética:**

“Los pacientes con diabetes tipo 2 suelen tener obesidad de predominio central concentrando el exceso de grasa a nivel abdominal y visceral. El aumento de la grasa abdominal se asocia con insulinoresistencia, hiperinsulinemia y dislipidemia aterogénica.

El mecanismo de la resistencia a la insulina inducida por la grasa visceral está mediado en parte por la liberación por parte del tejido adiposo de adipocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina 6 (IL-6). Producto de la resistencia a la insulina, se produce un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos los que inducen la síntesis hepática de triglicéridos y estimulan la producción de Apo B. De este modo, la resistencia a la insulina promueve una sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos, hecho que explica la hipertrigliceridemia en la diabetes mellitus. Este aumento de VLDL ricas en triglicéridos aumenta la expresión de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP en sus siglas en inglés). La CETP es una glicoproteína producida por el hígado y que se encuentra en la plasma unida a las HDL. Esta proteína promueve el intercambio de ésteres de colesterol de las HDL a las lipoproteínas ricas en Apo B (VLDL y LDL) y de triglicéridos desde las VLDL a las HDL y LDL. De esta forma, en la diabetes, especialmente en presencia de hipertrigliceridemia, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicéridos de las partículas HDL, lo que va a afectar su catabolismo. Estas partículas de HDL ricas en triglicéridos son sustrato para la lipoproteína lipasa endotelial y para la lipasa hepática que hidrolizan sus triglicéridos, resultando en una partícula de HDL pequeña y con escaso contenido en colesterol.

Además, la hidrólisis de los triglicéridos contenidos en las HDL induce la disociación de la apolipoproteína AI (ApoAI) principal proteína de las HDL, favoreciendo su filtrado y catabolismo renal. Estos dos efectos explican las concentraciones bajas de c-HDL en los sujetos con diabetes e

hipertrigliceridemia. Otros mecanismos propuestos para explicar los niveles bajos de HDL en la diabetes son una disminución en la síntesis hepática de Apo AI por la resistencia a la insulina, inhibición de la expresión hepática de Apo AI en presencia de citocinas proinflamatorias, especialmente TNF- $\alpha$  que suele estar aumentada en los pacientes con diabetes tipo 2, y por último un efecto directo a través de un mecanismo no conocido de la adiponectina sobre HDL que es independiente de la concentración plasmática de triglicéridos.

La sobreproducción hepática de VLDL y el enriquecimiento en triglicéridos de las mismas explica tanto el aumento en la concentración de Apo B como el de partículas LDL pequeñas y densas. El incremento de Apo B se debe al aumento de su síntesis hepática, y su elevación en plasma indica un aumento en el número total de partículas que la contienen (VLDL, IDL y LDL). Por otro lado, el enriquecimiento en triglicéridos se asocia con una mayor actividad de la lipoprotein-lipasa endotelial y de la lipasa hepática sobre las partículas ricas en triglicéridos, lo que induce al aumento en los remanentes de VLDL y de partículas LDL ricas en triglicéridos, que son sustrato de las lipasas, lo que favorece la presencia de partículas LDL pequeñas y densas” (Cuevas, 2016, p. 153 - 155).

### **Metas de lípidos en pacientes diabéticos:**

“Cuando los pacientes diabéticos frecuentemente presentan elevación de los niveles séricos de triglicéridos y bajos niveles de c-HDL, el objetivo primario es la reducción del c-LDL.

Las guías del American Heart Association y American College of Cardiology (AHA/ACC) recomiendan que todo diabético tipo 1 o 2 entre la edad de 40 a 75 años y con niveles de c-LDL superiores a 70mg/dL debe recibir una estatina de moderada intensidad o alta intensidad, dependiendo del riesgo. De igual forma, las recientes guías de la American Diabetes Association (ADA) están en línea con estas guías no estableciendo metas de c-LDL y recomiendan el uso de estatinas en todo diabético mayor de 40

años o menor de 40 años con enfermedad CV o presencia de factores de riesgo. Por otra parte, la International Atherosclerosis Society (IAS) y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan metas de col-LDL bajo 100mg/dl en diabéticos sin enfermedad cardiovascular. En diabéticos de alto riesgo cardiovascular (portadores de enfermedad cardiovascular o factores de riesgo asociados), se debería lograr una meta de col-LDL de menos de 70mg/dL. Se tiene que considerar a los pacientes diabéticos como de alto riesgo cardiovascular y establece como meta terapéutica lograr niveles plasmáticos de col-LDL de menos de 70mg/dL o al menos una reducción del 50% del nivel basal de col-LDL. Por otro lado, y considerando que los diabéticos con gran frecuencia presentan elevación de triglicéridos y bajos niveles de c-HDL, se recomienda como objetivo terapéutico secundario el colesterol no-HDL (colesterol total menos c-HDL), que se ha visto tiene un muy buen poder predictivo de desarrollo de enfermedad cardiovascular.

De acuerdo a las guías de IAS y de la ADA, las metas de c-no HDL debería ser de menos de 100 mg/dl y 130mg/dl para diabéticos con y sin factores de riesgo o enfermedad cardiovascular respectivamente. En forma similar, la National Lipid Association (NLA) recomienda una meta en c-LDL de menos de 70mg/dl y de c-no HDL de menos de 100mg/dl en diabéticos tipo 1 o 2 con ECV, dos o más factores de riesgo CV (edad >45 años para hombres, >55 años para mujeres; historia familiar de enfermedad coronaria prematura; tabaquismo; presión arterial >140/90mmHg; o c-HDL bajo <40mg/dl hombres, <50 mg/dl mujeres), o evidencia de daño terminal de órgano (retinopatía, relación albumina/creatinina en orina >30mg/g, o nefropatía crónica). En diabéticos sin alguna de estas condiciones la meta de c-LDL recomendada es de menos de 100 mg/dl y de c-no HDL inferior a 130mg/dl. En consecuencia, existen varias guías para el manejo de las dislipidemias en diabéticos, pero todas ellas establecen el uso de estatinas en la mayoría de los pacientes” (Cuevas, 2016, p. 155).

## **Recomendaciones para el manejo de lípidos alterados en pacientes diabéticos:**

### **a) “Cambios de estilo de vida:**

- En pacientes diabéticos los cambios de estilo de vida son fundamentales en el control metabólico.
- En pacientes con sobrepeso u obesidad, una reducción moderada del peso corporal (5-10% del peso) se asocia a mejoría de la sensibilidad a la insulina, mejor control glicémico, reducción de los triglicéridos y aumento del c-HDL séricos.
- En cuanto a la composición de la dieta, para lograr reducir los niveles de c-LDL se recomienda una alimentación baja en grasas hidrogenadas y saturadas con aumento del consumo de grasas insaturadas, principalmente monoinsaturadas y de omega 3.
- También es importante el consumo diario de fibra y eventualmente de esteroides vegetales que reducen la absorción intestinal de colesterol.
- Dado que frecuentemente se observa aumento de triglicéridos y reducción de c-HDL, se debe restringir los carbohidratos refinados y el alcohol.
- Un patrón de alimentación que ha demostrado ser efectiva en la reducción de enfermedad CV es la dieta mediterránea. En el estudio PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), una intervención con este tipo de alimentación se asoció a una leve reducción de los niveles de triglicéridos y de c-LDL y aumento del c-HDL, con una reducción significativa de la incidencia de enfermedad cardiovascular. Aproximadamente el 50% de los individuos era diabético y el efecto beneficioso en estos pacientes fue comparable a los no diabéticos” (Cuevas, 2016, p. 155 - 156).

**b) “Farmacoterapia:**

- **Estatinas:** Constituyen el tratamiento de elección en el manejo de las dislipidemias, y esta recomendación también incluye a los pacientes diabéticos. La ADA recomienda el uso de estatinas, independiente de los niveles de lípidos séricos en diabéticos con ECV o diabéticos mayores de 40 años con algún factor de riesgo. También se recomienda el uso de estatinas en diabéticos menores de 40 años con múltiples factores de riesgo CV o un nivel de c-LDL superior a 100mg/d. En forma similar las guías AHA/ACC recomiendan el uso de estatinas en cualquier diabético (tipo 1 y 2) entre 40 y 75 años con niveles de C-LDL superior a 70mg/dL.
- **Inhibidores de la absorción del colesterol: Ezetimibe:** El uso de Ezetimibe reduce los niveles de c-LDL en aproximadamente un 13-15% y asociado al uso de estatinas se pueden lograr reducciones de los niveles de c-LDL en un 50-70%. El asociar ezetimibe a una dosis fija de estatina, es más efectiva en reducir niveles de c-LDL y c-no-HDL en comparación a duplicar la dosis de la misma estatina. Por otra parte, el estudio IMPROVE-IT (IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) demostró la efectividad de la terapia combinada de simvastatina con ezetimibe en la reducción de eventos CV en pacientes de alto riesgo, y este beneficio fue mayor en los diabéticos en comparación a los no diabéticos. Esto podría explicarse por el adicional efecto reductor de los triglicéridos del ezetimibe, o también algunos estudios han evidenciado una mayor expresión del transportador intestinal de colesterol NPC1L1 (Niemann Pick C like 1) en individuos diabéticos, lo cual podría sugerir un mayor beneficio hipolipemiante del ezetimibe en estos pacientes. Ezetimibe es bien tolerada y no se han comunicado efectos secundarios graves; los efectos secundarios más frecuentes son elevaciones moderadas de

las enzimas hepáticas, dolor muscular y síntomas gastrointestinales.

- **Los fibratos:** Son los fármacos más efectivos para reducir los niveles de triglicéridos plasmáticos, y además incrementan los niveles de c-HDL. Es por esto que el uso de terapia combinada de estatinas con fibratos es una razonable opción terapéutica para el manejo de la dislipidemia en pacientes diabéticos. No obstante, el estudio ACCORD no demostró un beneficio en reducción de eventos CV al combinar fibratos con estatinas, en comparación a la monoterapia con estatinas.

A pesar de esto, al analizar sólo el subgrupo de pacientes con triglicéridos en el tercil más alto y c-HDL en el tercil más bajo, si se observó un beneficio significativo en reducción de eventos cardiovasculares, por lo cual es posible considerar la terapia combinada de fibratos con estatinas en algunos diabéticos, siempre teniendo precaución con el desarrollo de miopatía. En este sentido, solo se pueden usar el fenofibrato, bezafibrato o ciprofibrato y en ningún caso el gemfibrozilo en terapia combinada con estatinas.

En general, los fibratos se toleran bien y tienen pocos efectos secundarios, como molestias digestivas (5%), erupciones cutáneas (2%), cefalea, elevación de las enzimas hepáticas y síntomas musculares como mialgias.

- **Niacina:** Este fármaco aumenta los niveles de c-HDL y además reduce los niveles de c-LDL, triglicéridos y Lp(a). Es por esto que se podría pensar como una buena alternativa terapéutica en diabéticos. Sin embargo, el niacina reduce la sensibilidad a la insulina y puede empeorar el control metabólico de pacientes diabéticos y además en dos grandes estudios de intervención, la combinación de estatina con niacina no demostró un efecto beneficioso adicional en comparación a la monoterapia con estatinas. Las reacciones cutáneas (rubor o flushing), son el efecto

secundario más frecuente de la niacina y es una de las principales causas de discontinuación del fármaco. Otros efectos secundarios de la niacina son la hiperuricemia, la hepatotoxicidad y un menor control de la glicemia en pacientes con diabetes mellitus.

- **Omega 3:** Los ácidos grasos Omega 3 reducen los triglicéridos, pero tienen poco efecto sobre los niveles de c-LDL y c-HDL, además no se ha demostrado un efecto beneficioso en reducción de eventos CV en pacientes diabéticos.

La administración de Omega 3 es en general segura; sin embargo, en aquellas personas que toman aspirina o algún otro antiagregante hay que vigilar una posible mayor propensión al sangrado por el efecto antitrombótico de este tipo de ácidos grasos” (Cuevas, 2016, p. 156 - 157).

## **2. Justificación de la investigación:**

La presente investigación denominada “Relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019” es de tipo descriptivo, analítico, descriptiva y de corte transversal que permitirá desarrollar información importante para la prevención y manejo de trastornos metabólicos de los pacientes con diabetes, mejorar su salud y proporcionar calidad de vida.

El profesional tecnólogo médico asume un rol importante por cuanto brindará con oportunidad y calidad los resultados para la toma de decisiones como parte del equipo multidisciplinario, generando información que permite ser analizada cabalmente y que estará disponible para su socialización en beneficios de los pacientes y comunidad en general.

## **3. Problema:**

¿Cuál es la relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019?



#### 4. Conceptuación y operacionalización de las variables:

<b>MATRIZ DE CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES</b>			
<b>DEFINICION CONCEPTUAL DE VARIABLE</b>	<b>DIMENSIONES (FACTORES)</b>	<b>INDICADORES</b>	<b>TIPO DE ESCALA DE MEDICION</b>
<b>VARIABLE 01: PERFIL LIPIDICO:</b> Grupo de exámenes de laboratorio para determinar los niveles de lípidos en la sangre.	Colesterol Total	CT	Nominal
	Colesterol HDL	C-HDL	Nominal
	Colesterol LDL	C-LDL	Nominal
	Triglicéridos	TG	Nominal
<b>VARIABLE 02: GLUCOSA BASAL:</b> Examen de laboratorio para determinar el nivel de azúcar en la sangre.	Glucosa Basal	GB	Nominal

## 5. Objetivos:

- **Objetivo general:**

Determinar la relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019.

- **Objetivos específicos:**

- ✓ Caracterizar a los pacientes diabéticos según edad, etapa de vida, género del Hospital La Caleta, Chimbote 2019.
- ✓ Calcular los niveles del perfil lipídico en pacientes diabéticos del Hospital La Caleta, Chimbote 2019.
- ✓ Identificar los casos de perfil lipídico alterado en pacientes diabéticos del Hospital La Caleta, Chimbote 2019.

## 6. Metodología:

### 6.1. Tipo y Diseño de investigación

Según el criterio de la orientación del proyecto tributa las siguientes características:

- **Básica:** Generar información sobre el perfil lipídico en pacientes diabéticos para contrastar con la hipótesis planteada.
- **Descriptiva:** Caracterizar los pacientes diabéticos y su perfil lipídico.
- **No experimental:** Los sujetos de investigación no serán expuestos directa o indirecta a manipulación alguna.
- **Cuantitativa:** Los datos y los resultados serán expresados de manera numérica y representada en gráficas.
- **Prospectiva:** Es un estudio en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente, pero los datos se analizan transcurrido un determinado tiempo, en el futuro.
- **Transversal:** La investigación se realizará en un determinado periodo en el tiempo.
- **Correlacional:** Se pretenderá establecer una relación entre las variables.

## **6.2. Población – Muestra:**

Para la presente investigación, la población y muestra están agrupadas según Etapas de Vida, establecidas por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) y Ministerio de Salud (MINSa) en su informe “Porcentajes de población por Etapas de Vida, Perú - Año 2016”.

- **Población:** Está constituida por 702 pacientes del Programa de Diabetes del Hospital la Caleta.
- **Muestra:** La muestra está constituida por el total de la población clasificados por Etapas de vida.

## **6.3. Técnicas e instrumentos de investigación:**

- **Técnica de la investigación:** Las recopilaciones de los datos se realizarán de los libros de registro del laboratorio clínico, libro de registro del programa de diabetes, e historias clínicas del Hospital la Caleta.
- **Instrumento de Recolección de Datos:** Serán consignados en una ficha de recolección de datos para su posterior procesamiento.

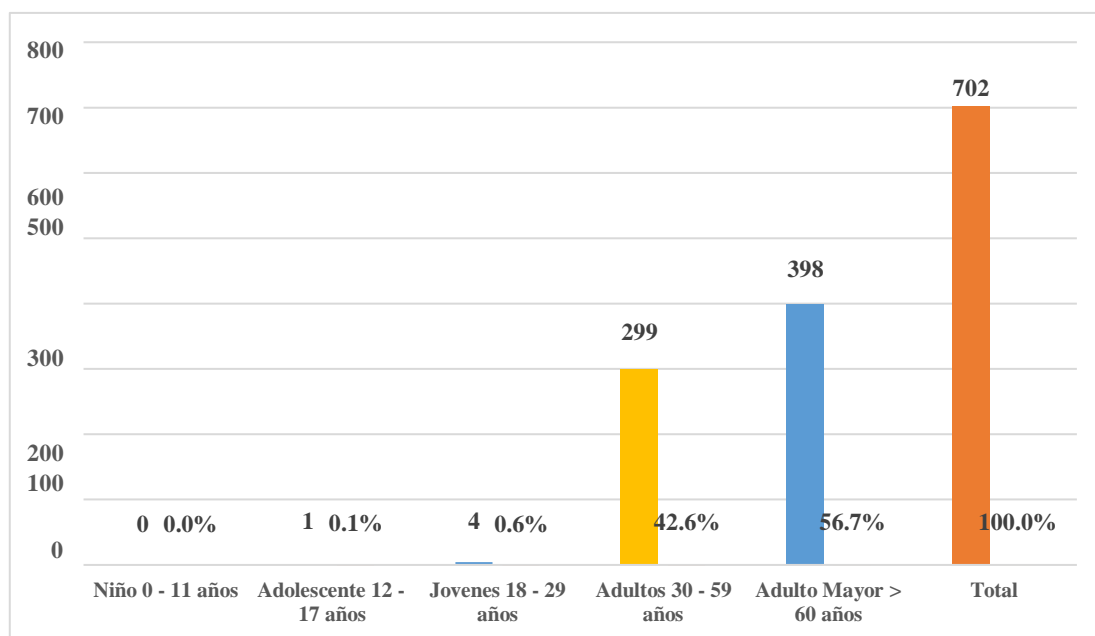
## **7. Procesamiento y análisis de la información:**

Para el análisis estadístico se utilizará los programas SPSS versión 25, y Excel 19 ambos con un grado de precisión del 98%; para el análisis se realizarán tablas y gráficos porcentuales y de barra.

## RESULTADOS:

Realizado el trabajo de tesis denominado “Relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019”, se obtuvieron los siguientes resultados:

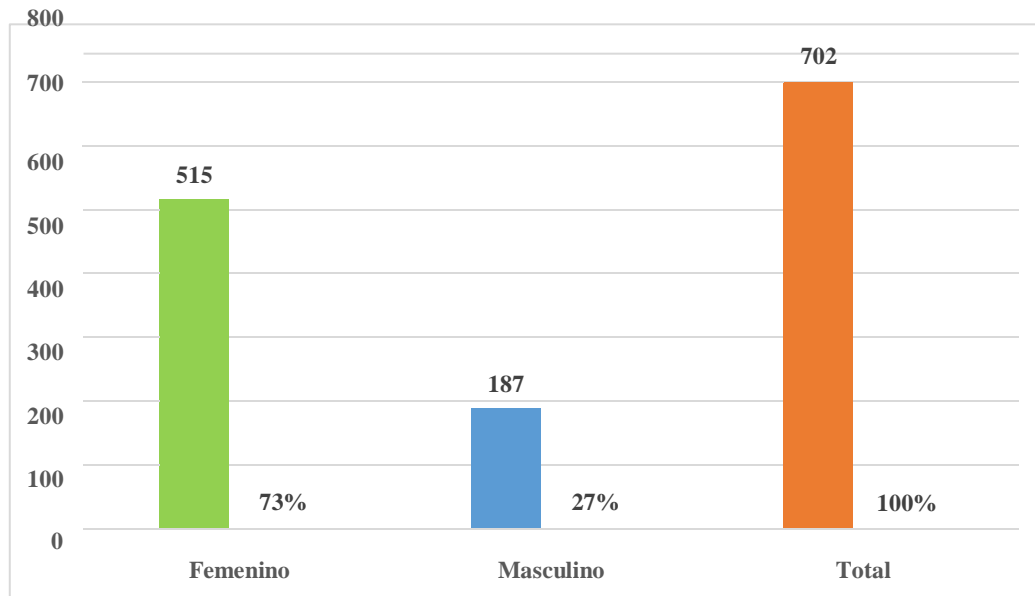
**GRÁFICO N° 1:** Distribución de pacientes según Etapas de Vida (Minsa) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

De acuerdo a las normas del Ministerio de Salud (MINS) la distribución de los pacientes según etapas de vida que acudieron al programa de diabetes encontramos que de los 702 pacientes: 398 (56.7%) fueron adultos mayores, 299 (42.6%) son adultos, 04 (0.6%) son jóvenes, 01 (0.1%) es adolescentes. No reportándose caso en niños.

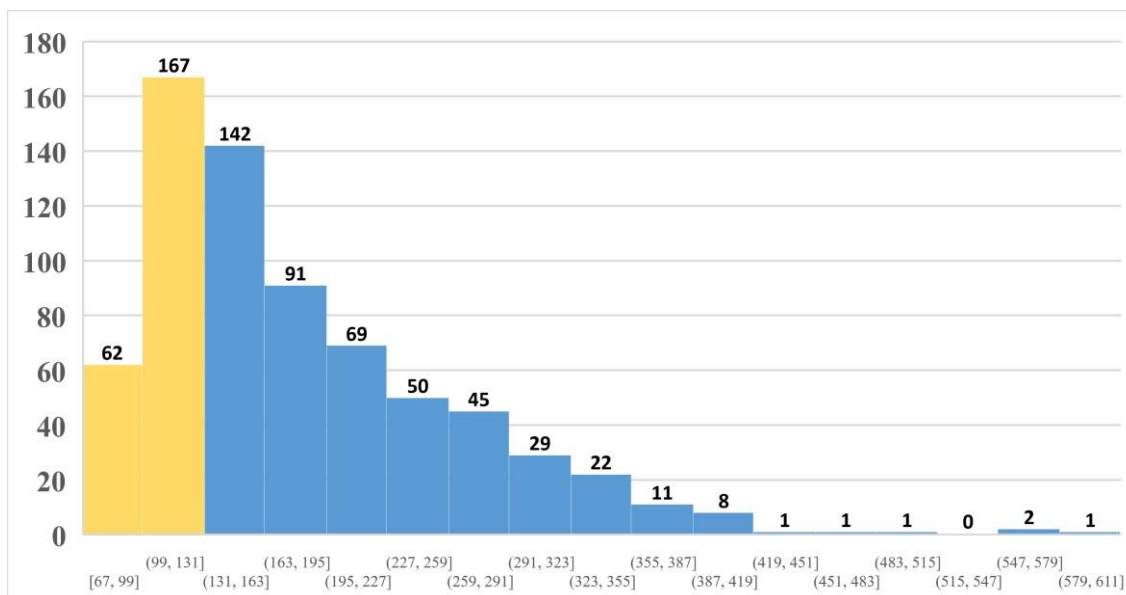
**GRÁFICO N° 2:** Distribución de pacientes según Genero que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En este gráfico se puede observar que de los 702 pacientes que acudieron al programa de diabetes del hospital La caleta; 515 (73%) son mujeres, y 187 (27%) son varones.

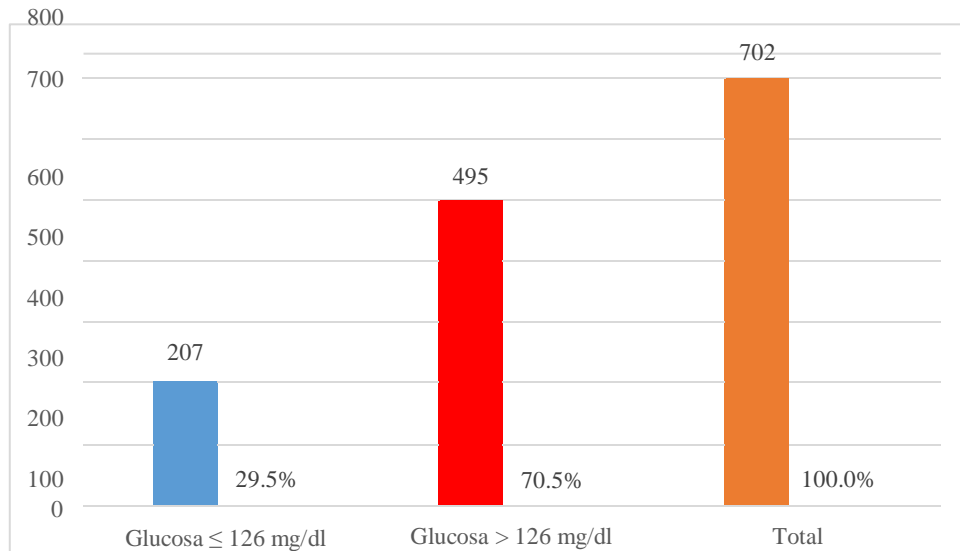
**GRÁFICO N° 3:** Histograma de distribución de glicemia en intervalos de 32mg/dl de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En este gráfico se observa que en los intervalos de glicemia 67 a 99 mg/dl se encuentran 62 pacientes, en el intervalo 99 a 131 mg/dl se encuentran 167 pacientes, en los siguientes intervalos con valores de glicemia mayor de 131 mg/dl se encuentran 473 pacientes haciendo un total de 702. Según la American Diabetes Association (ADA) el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl, por consiguiente, tenemos que 207 tienen glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 tienen glucosa  $>$  de 126 mg/dl.

**GRÁFICO N° 4:** Distribución de valores de glicemia según la American Diabetes Association (ADA) de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

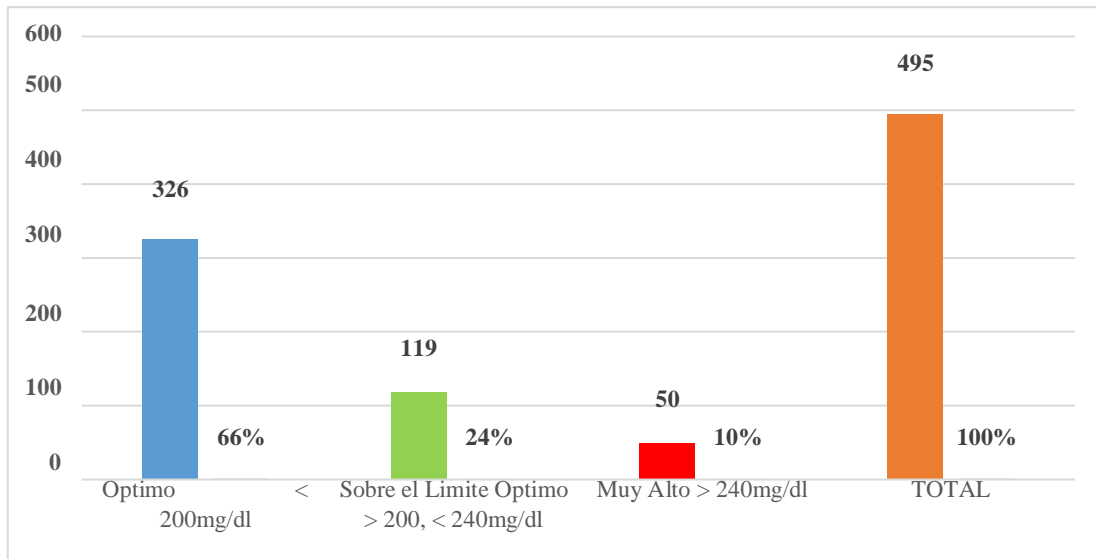


Fuente:

Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica se puede observar que según la American Diabetes Association (ADA), el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl, por consiguiente, tenemos que 207 tienen glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 tienen glucosa  $>$  de 126 mg/dl.

**GRÁFICO N° 5:** Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

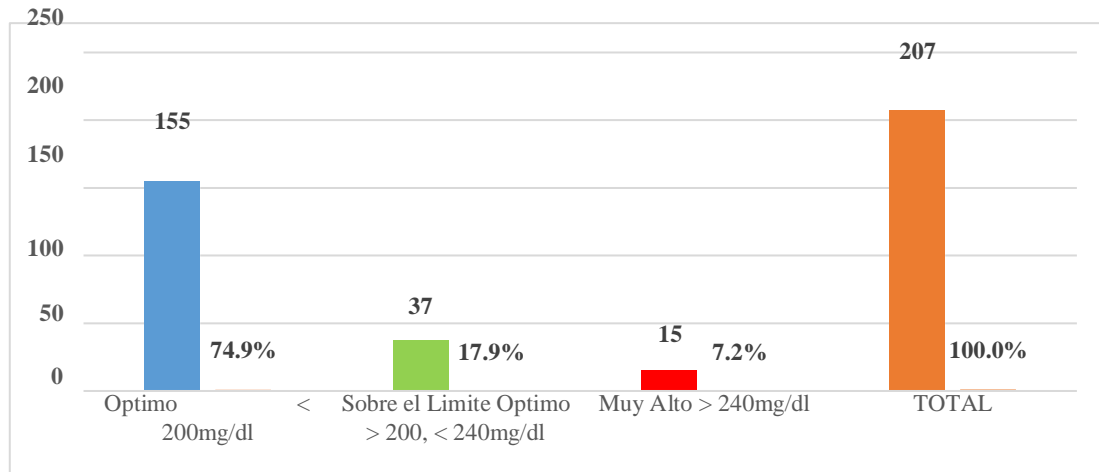


Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores del CT; 326 (66%) son óptimos, 119 (24%) sobre el límite óptimo, 50 (10%) muy alto.



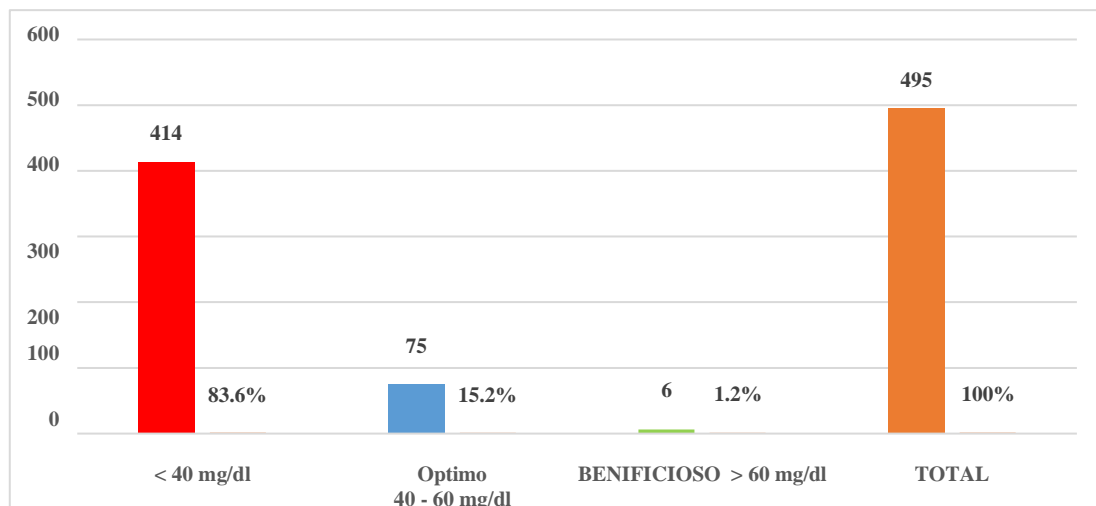
**GRÁFICO N° 6:** Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores del CT; 155 (74.9%) son óptimos, 37 (17.9%) sobre el límite óptimo, 15 (7.2%) muy alto.

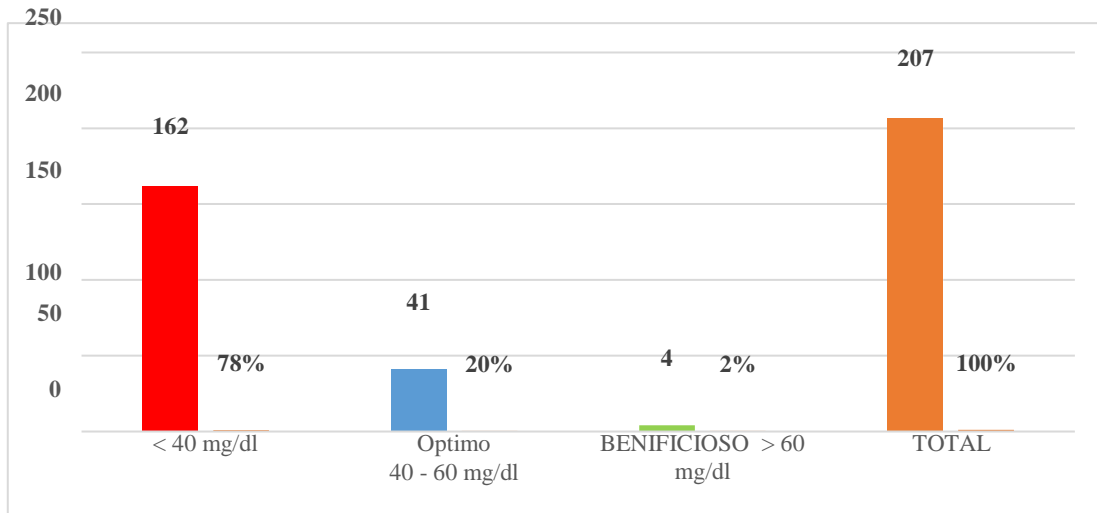
**GRÁFICO N° 7:** Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de HDL; 414 (83.6%) están por debajo de 40mg/dl, 75 (15.2%) con valores de 40 – 60 mg/dl son óptimos, y 6 (1.2%) con valores > de 60 mg/dl considerados “valores beneficiosos”.

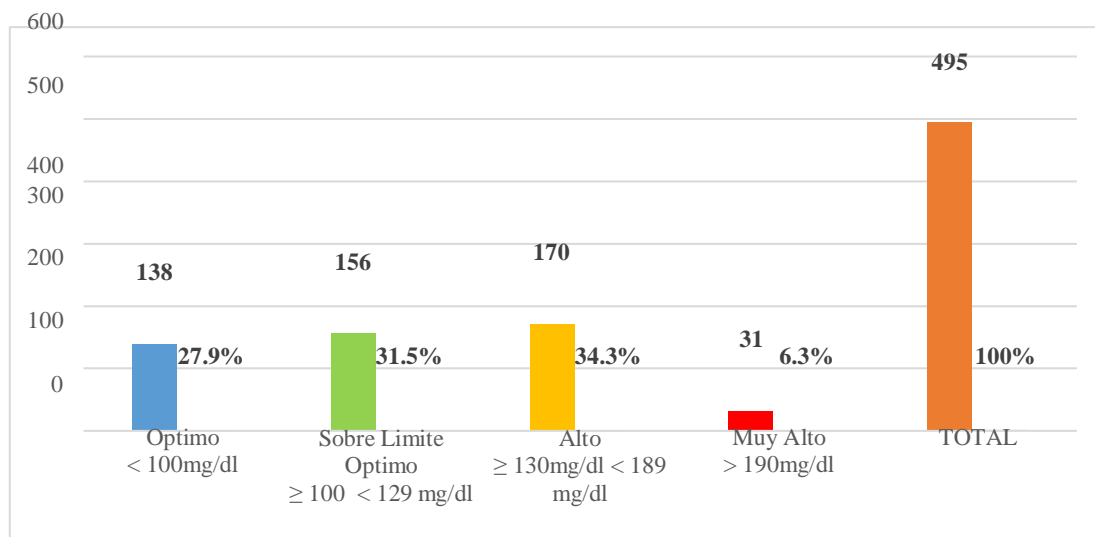
**GRÁFICO N° 8:** Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de HDL; 162 (78%) están por debajo de 40mg/dl, 41 (20%) con valores de 40 – 60 mg/dl son óptimos y 4 (2%) con valores > de 60 mg/dl considerados “valores beneficiosos”.

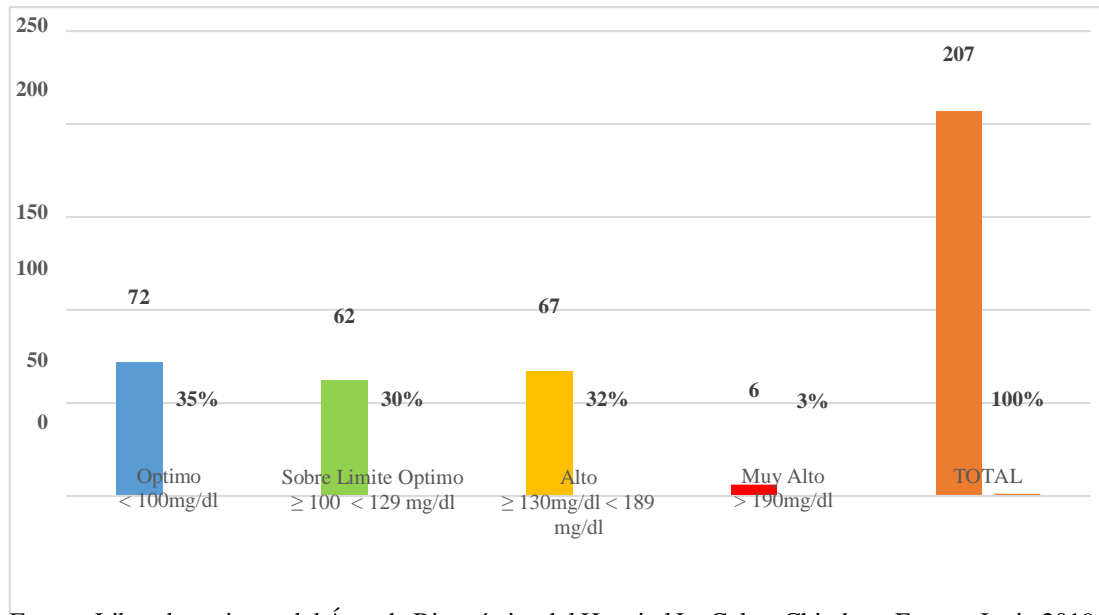
**GRÁFICO N° 9:** Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de LDL; 138 (27.9%) son óptimos, 156 (31.5%) sobre el límite óptimo, 170 (34.3%) es alto y 31 (6.3%) muy alto.

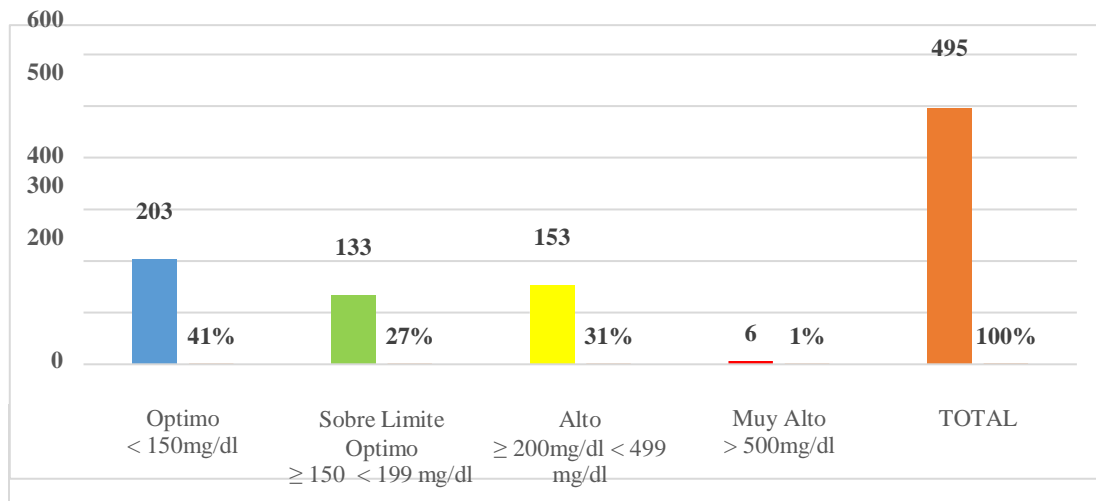
**GRÁFICO N° 10:** Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de LDL; 72 (35.9%) son óptimos, 62 (30%) sobre el límite óptimo, 67 (32%) es alto y 6 (3%) muy alto.

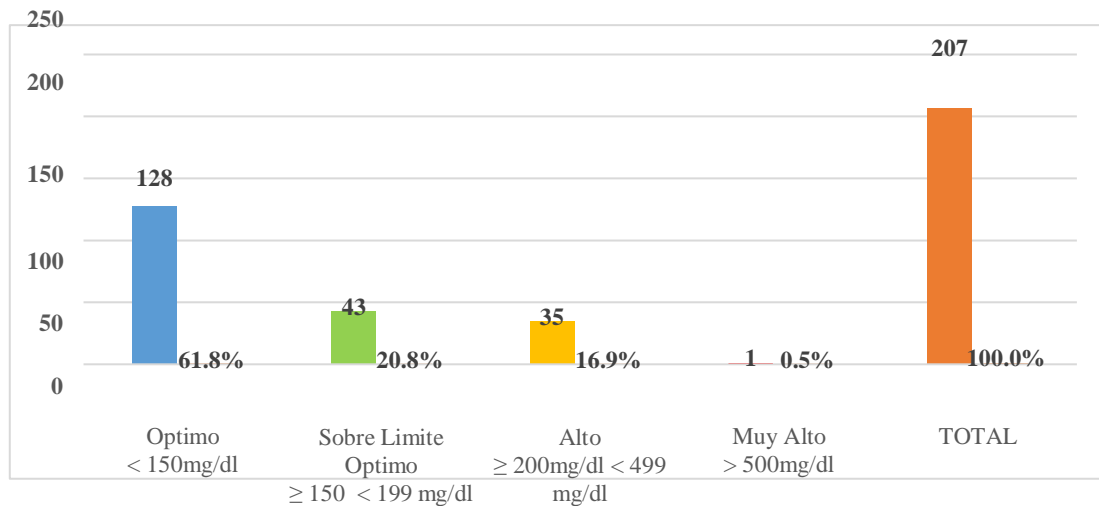
**GRÁFICO N° 11:** Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de Triglicéridos; 203 (41%) son óptimos, 133 (27%) sobre el límite óptimo, 153 (31%) es alto y 6 (1%) muy alto.

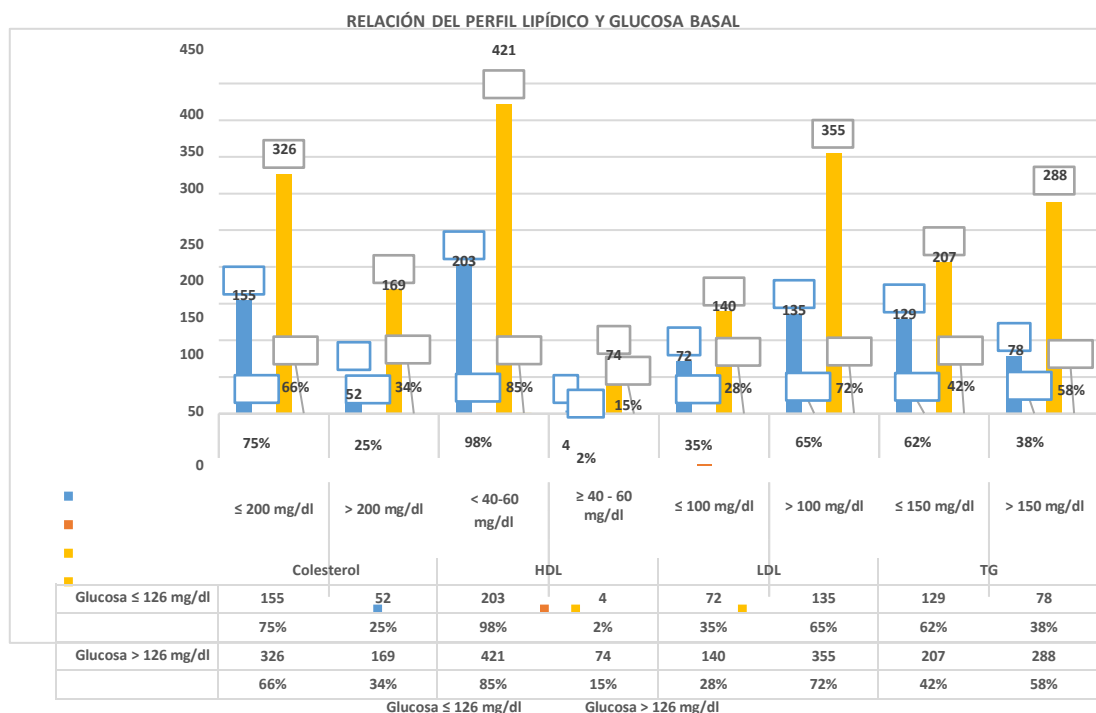
**GRÁFICO N° 12:** Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de Triglicéridos; 128 (61.8%) son óptimos, 43 (20.8%) sobre el límite óptimo, 53 (16.9%) es alto y 1 (0.5%) muy alto.

**GRÁFICO N° 13:** Distribución de los valores de los elementos del Perfil Lipídico y su relación con los niveles de glucosa en los pacientes del programa de diabetes controlados y no controlados que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.



Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, se aprecia que los valores del Perfil Lipídico presentan alteraciones tanto en los pacientes con diabetes controlado (glicemia  $\leq$  a 126mg/dl) y no controlado (Glicemia  $>$  126 mg/dl).



## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN:

Los resultados obtenidos en la presente investigación serán confrontados con los datos de las referencias antes descritas por lo que en: La distribución de los pacientes según etapas de vida encontramos que de los 702 pacientes: 398 (56.7%) fueron adultos mayores, 299 (42.6%) son adultos, 4 (0.6%) son jóvenes, 1 (0.1%) son adolescentes. No reportándose caso en niños, en comparación del trabajo de **Carneiro** quien estudió a 195 adolescentes reportando una alta prevalencia de dislipidemia en niños y adolescentes con diabetes. También podemos observar que de los 702 pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta; 515 (73%) son mujeres, y 187 (27%) son hombres, coincidiendo con **Revilla** el 62% fueron mujeres y el 38% fueron varones, **Rodríguez** reportó que el 73.8% fueron mujeres y el 26.2% fueron varones, **Málaga** encontró que el 62.2% fueron mujeres y 31.8% fueron hombres ; contrario con los resultados de **Carneiro** que de su investigación en adolescentes 55.9% fueron varones y 44.1% fueron mujeres; **Hernández** reportó que de 68 pacientes 48 (71%) fueron varones y 20 (29%) fueron mujeres; **Escobedo** reportó valores similares en ambos sexos de un total de 1722 pacientes el 48% fueron varones y el 52 % mujeres. Según la American Diabetes Association (ADA) el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl, por consiguiente, tenemos que 207 (29%) tienen glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 (71%) tienen glucosa  $>$  de 126 mg/dl. **Jasso** reportó el 51.4% con glucosa basal entre 80 y 130 mg/dl. 48.6% presento valores superiores a 130 mg/dl.; **Málaga** encontró que el 27% de la población con valores alterados y solo 1.3% con valores de glucosa  $>$  de 126 mg/dl. **Arrunátegui** reportó que 14.6% tuvieron valores de glucosa  $>$  de 120 mg/dl, los valores en varones variaba 127.6 y 314.4 mg/dl y en mujeres 141 y 285.4 mg/dl los niveles de glucosa basal. También podemos apreciar que los valores del Perfil Lipídico presentan alteraciones tanto en los pacientes con diabetes controlado (glicemia  $\leq$  a 126mg/dl) y no controlado (Glicemia  $>$  126 mg/dl) coincidiendo con los hallado por **Guerra, Carneiro, Escobedo, Jasso, Rodríguez y Hernández** quienes en su investigación reportan resultados de valores alterados del perfil lipídico en pacientes con diabetes controlada y no controlada; resultados similares como los reportados en la presente investigación.

## **CONCLUSIONES:**

Culminado el trabajo de tesis denominado “Relación de perfil lipídico y glucosa basal en pacientes diabéticos, Hospital La Caleta, Chimbote 2019”, se llegó a las siguientes conclusiones:

1. En relación a la glucosa basal, los valores del perfil lipídico alterado se presentaron en los pacientes con diabetes mellitus controlados y no controlados, resaltando en especial HDL, LDL, TG.
2. Puede determinarse que de 702 pacientes: 398 (56.7%) fueron adultos mayores, 299 (42.6%) son adultos, 4 (0.6%) son jóvenes, 1 (0.1%) es adolescente, no reportándose caso en niños; de los cuales 515 (73%) son mujeres y 187 (27%) son varones.
3. Asimismo se puede caracterizar, según la American Diabetes Association (ADA), el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl; de 702 pacientes, 207 (29.5%) presentaron glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 (70.5%) glucosa  $>$  de 126 mg/dl.

## **RECOMENDACIONES:**

- 1.** Realizar un estudio correlacional de los valores del perfil lipídico con los diagnóstico clínico de los pacientes.
- 2.** Continuar con un estudio longitudinal prospectivo de largo plazo para realizar un análisis del perfil lipídico en una población mayor.
- 3.** Mejorar el libro de registro del servicio de endocrinología donde se deben consignar datos como IMC, Peso, Talla, Circunferencia abdominal.
- 4.** Socializar los resultados en el servicio de laboratorio y endocrinología.

**TABLA N° 1:** Distribución de pacientes según Etapas de Vida (MINSA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Niño 0 - 11 años</b>	<b>Adolescente 12 - 17 años</b>	<b>Joven 18 - 29 años</b>	<b>Adulto 30 - 59 años</b>	<b>Adulto Mayor &gt; 60 años</b>	<b>TOTAL</b>
0	1	4	299	398	702
0.0%	0.1%	0.6%	42.6%	56.7%	100.0%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

De acuerdo a las normas del Ministerio de Salud (MINSA) la distribución de los pacientes según etapas de vida que acudieron al programa de diabetes encontramos que de los 702 pacientes: 398 (56.7%) fueron adultos mayores, 299 (42.6%) son adultos, 4 (0.6%) son jóvenes, 1 (0.1%) son adolescentes. No reportándose caso en niños.

**TABLA N° 2:** Distribución de pacientes según Genero que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>	<b>TOTAL</b>
515	187	702
73%	27%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla se puede observar que de los 702 pacientes que acudieron al programa de diabetes del hospital La caleta; 515 (73%) son mujeres, y 187 (27%) son varones.



**TABLA N° 4:** Distribución de valores de glicemia según la American Diabetes Association (ADA) de pacientes que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Glucosa <math>\leq</math> 126 mg/dl</b>	<b>Glucosa <math>&gt;</math> 126 mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
207	495	702
29.5%	70.5%	100.0%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla se puede observar que según la American Diabetes Association (ADA) el valor mínimo para control de diabetes es 126 mg/dl, por consiguiente, tenemos que 207 tienen glucosa  $\leq$  126 mg/dl y 495 tienen glucosa  $>$  de 126 mg/dl.

**TABLA N° 5:** Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 200mg/dl</b>	<b>Sobre el Límite Óptimo &gt; 200, &lt; 240mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 240mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
326	119	50	495
66%	24%	10%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores del CT (Colesterol Total); 326 (66 %) son óptimos, 119 (24 %) sobre el límite óptimo, 50 (10 %) muy alto.



**TABLA N° 6:** Distribución de los valores de CT (Colesterol Total) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 200mg/dl</b>	<b>Sobre el Límite Óptimo &gt; 200, &lt; 240mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 240mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
155	37	15	207
74.9%	17.9%	7.2%	100.0%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores del CT (Colesterol Total); 155 (74.9 %) son óptimos, 37 (17.9 %) sobre el límite óptimo, 15 (7.2 %) muy alto.

**TABLA N° 7:** Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>&lt; 40 mg/dl</b>	<b>Óptimo 40 - 60 mg/dl</b>	<b>BENEFICIOSO &gt; 60 mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
414	75	6	495
83.6%	15.2%	1.2%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de HDL; 414 (83.6.9%) están por debajo de 40mg/dl, 75 (15.2%) con valores de 40 – 60 mg/dl son óptimos, y 6 (1.2%) con valores > de 60 mg/dl considerados “valores beneficiosos”.

**TABLA N° 8:** Distribución de los valores de HDL (High density lipoproteins) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>&lt; 40 mg/dl</b>	<b>Óptimo 40 - 60 mg/dl</b>	<b>BENEFICIOSO &gt; 60 mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
162	41	4	207
78%	20%	2%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de HDL; 162 (78 %) están por debajo de 40mg/dl, 41 (20 %) con valores de 40 – 60 mg/dl son óptimos, y 4 (2%) con valores > de 60 mg/dl considerados “valores beneficiosos”.

**TABLA N° 9:** Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 100mg/dl</b>	<b>Sobre Límite Óptimo ≥ 100 &lt; 129 mg/dl</b>	<b>Alto ≥ 130mg/dl &lt; 189 mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 190mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
138	156	170	31	495
27.9%	31.5%	34.3%	6.3%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de LDL; 138 (27.9%) son óptimos, 156 (31.5%) sobre el límite óptimo, 170 (34.3%) es alto, y 31 (6.3%) muy alto.

**TABLA N° 10:** Distribución de los valores de LDL (Low density lipoproteins) en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 100mg/dl</b>	<b>Sobre Límite Óptimo <math>\geq 100 &lt; 129</math> mg/dl</b>	<b>Alto <math>\geq 130</math>mg/dl &lt; 189 mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 190mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
72	62	67	6	207
35%	30%	32%	3%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de LDL; 72 (35%) son óptimos, 62 (30%) sobre el límite óptimo, 67 (32%) es alto y 6 (3%) muy alto.

**TABLA N° 11:** Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia > de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 150mg/dl</b>	<b>Sobre Límite Óptimo ≥ 150 &lt; 199 mg/dl</b>	<b>Alto ≥ 200mg/dl &lt; 499 mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 500mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
203	133	153	6	495
41%	27%	31%	1%	100%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 495 (100%) pacientes con valores de glicemia > a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de Triglicéridos; 203 (41%) son óptimos, 133 (27%) sobre el límite óptimo, 153 (31%) es alto y 6 (1%) muy alto.

**TABLA N° 12:** Distribución de los valores de Triglicéridos en pacientes con glicemia  $\leq$  de 126 mg/dl (ADA) que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

<b>Óptimo &lt; 150mg/dl</b>	<b>Sobre Límite Óptimo <math>\geq 150 &lt; 199</math> mg/dl</b>	<b>Alto <math>\geq 200</math>mg/dl &lt; 499 mg/dl</b>	<b>Muy Alto &gt; 500mg/dl</b>	<b>TOTAL</b>
128	43	35	1	207
61.8%	20.8%	16.9%	0.5%	100.0%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta tabla, de los 207 (100%) pacientes con valores de glicemia  $\leq$  a 126mg/dl (ADA) encontramos que de los valores de Triglicéridos; 128 (61.8%) son óptimos, 43 (20.8%) sobre el límite óptimo, 35 (16.9%) es alto y 1 (0.5%) muy alto.

**TABLA N° 13:** Distribución de los valores de los elementos del Perfil Lipídico y su relación con los niveles de glucosa en los pacientes del programa de diabetes controlados y no controlados que acudieron al programa de diabetes del Hospital La Caleta de Chimbote Enero - Junio 2019.

Niveles de glucosa	Colesterol		HDL		LDL		TG	
	≤ 200 mg/dl	> 200 mg/dl	< 40-60 mg/dl	≥ 40-60 mg/dl	≤100 mg/dl	> 100 mg/dl	≤ 150 mg/dl	> 150 mg/dl
<b>Glucosa ≤ 126 mg/dl</b>	155	52	203	4	72	135	129	78
	75%	25%	98%	2%	35%	65%	62%	38%
<b>Glucosa &gt; 126 mg/dl</b>	326	169	421	74	140	355	207	288
	66%	34%	85%	15%	28%	72%	42%	58%

Fuente: Libro de registros del Área de Bioquímica del Hospital La Caleta Chimbote Enero - Junio 2019.

En esta gráfica, se aprecia que los valores del Perfil Lipídico presentan alteraciones tanto en los pacientes con diabetes controlado (glicemia ≤ a 126mg/dl) y no controlado (Glicemia > 126 mg/dl).



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ADA, (2018). “Resumen de clasificación y diagnóstico de la Diabetes”. Recuperado de:  
<https://www.slideshare.net/juanluisdelgadoestve/resumen-guia-ada-diabetes-2018>
- Argueso, R. (2011). “Lípidos, colesterol y lipoproteínas”, Galicia Clínica | Sociedade Galega de Medicina Interna (SOGAMI), La Coruña, España. Recuperado de:  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4112097>
- Arrunátegui-Correa, V. (2015). “Despistaje de diabetes mellitus tipo 2 en una población adulta urbana del distrito de Coishco”, Ancash, Perú. Revista Médica Herediana, 26(3), 173-176. Recuperado de:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1018-130X2015000300006&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2015000300006&lng=es&tlng=es).
- Cardona, J. (2012). “Prevalencia de diabetes mellitus y dislipidemias en indígenas del resguardo cañamomo-Lomapieta, Colombia. Investigaciones Andina, 14 (24), 414-426. Recuperado de:  
[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-81462012000100005&lng=en&tlng=](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-81462012000100005&lng=en&tlng=).
- Cuevas, A. (2016). “Dislipidemia Diabética” Departamento de Nutrición – Clínica Las Condes. Santiago, Chile. Recuperado de:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016300049>
- Escobedo-de la Peña, J. (2014). “Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular”. Resultados del estudio CARMELA, Gaceta Médica de México, México. Recuperado de:  
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=49336>
- Guerra, M. (2005). “Estudio del perfil lipídico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 de Bogotá”, Pontificia Universidad Javeriana, Colombia. Recuperado de:  
<https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/scientarium/article/view/5006/3857>

- Hernández-Vite, Y. (2015). Asociación entre el índice triglicéridos/colesterol HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes normotensos con obesidad y sobrepeso, Medicina Interna de México, México. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61741>
- INEI, (2016). “Porcentaje de población por Etapas de Vida”, Perú. Recuperado de: <http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/indicadoresSalud/demograficos/poblaciontotal/PEV002016.htm>
- Jasso-Huamán, L. (2015). Control metabólico en pacientes diabéticos ambulatorios de un hospital general. Revista Médica Herediana, 26(3), 167-172. Recuperado de: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1018-130X2015000300005&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2015000300005&lng=es&tlng=es).
- López, G. (2009). “Diabetes Mellitus: Clasificación, fisiopatología y diagnóstico”, MEDWAVE, Chile. Recuperado de: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Congresos/4315?ver=sindiseno>
- Málaga, G. (2010). “Elevada frecuencia de dislipidemia y glucemia basal alterada en una población peruana de altura. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública”, 27(4), 557-561. Recuperado de: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342010000400010&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400010&lng=es&tlng=es) .
- Mendez, J. (2008). “El laboratorio clínico y las dislipemias, Puesta al día” pruebas de laboratorio en Endocrinología y Nutrición, Barcelona, España. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-el-laboratorio-clinico-las-dislipemias-S1575092208706429>
- Ministerio de Sanidad y Consumo, Guías de práctica clínica en el SNS. (2008, 1 de julio). Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Vitoria-Gasteiz, España. Recuperado de: [https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC\\_429\\_Diabetes\\_2\\_Osteba\\_compl.pdf](https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_compl.pdf)

- Ninatanta, J. (2018). “Índice triglicéridos/colesterol de alta densidad y perfil lipídico en adolescentes escolares de una andina del Perú”. *Anales de la Facultad de Medicina*, 79(4), 301-306. Recuperado de:  
<https://dx.doi.org/10.15381/anales.v79i4.15634>
- Revilla, L. (2014). “Prevalencia de hipertensión arterial y diabetes en habitantes de Lima y Callao”, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 31(3), 437-444. Recuperado de:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342014000300005&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342014000300005&lng=es&tlng=es).
- Rodríguez, A. (2014) “Relación del perfil lipídico y niveles de glucosa con índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Chimbote 2013, Chimbote-Ancash, Perú. Recuperado de:  
<http://repositorio.upao.edu.pe/handle/upaorep/539>
- Túnez, I. (2019). “Perfil lipídico”, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Córdoba, España. Recuperado de:  
<https://www.scribd.com/document/329053002/25-PERFIL-LIPIDICO-pdf>
- Vertulli, L. (2017). “Perfil lipídico de crianças e adolescentes con Diabetes Mellitus tipo 1”, *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, Brasil. Recuperado de:  
<http://revista.nutricion.org/PDF/CARVALHO.pdf>

**9. Anexos y apéndices.**

1. Ficha de recolección de datos.

<p style="text-align: center;"><b>FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b></p> <p style="text-align: center;"><b>RELACIÓN DE PERFIL LIPÍDICO Y GLUCOSA BASAL EN PACIENTES DIABÉTICOS, HOSPITAL LA CALETA, CHIMBOTE 2019</b></p> <p><b>LUGAR:</b> Hospital La Caleta</p> <p><b>DATOS DEL PACIENTE:</b></p> <p><b>Apellidos y Nombres:</b> _____</p> <p><b>Sexo:</b> _____ <b>Edad:</b> _____ años</p> <p><b>RESULTADOS:</b></p> <p><b>Glucosa basal:</b> _____ mg/dL</p> <p><b>Colesterol total:</b> _____ mg/dL</p> <p><b>Colesterol HDL:</b> _____ mg/dL</p> <p><b>Colesterol LDL:</b> _____ mg/dL</p> <p><b>Triglicéridos:</b> _____ mg/dL</p>
---

## 2. Asignación de asesor de tesis.



# USP

UNIVERSIDAD SAN PEDRO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA

"Año de la lucha contra la corrupción y la Impunidad"

### RESOLUCIÓN DE DIRECCIÓN DE ESCUELA N° 019-2019-USP-EPTM/D

Chimbote, abril 04 de 2019

#### VISTO:

La Solicitud que presenta el alumno **Ricardo Carretero Bardales**, con código N° 1113100600, de la Escuela Profesional de Tecnología Médica - Especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, sobre cambio de asesor de tesis.

#### CONSIDERANDO:

Que, por Resolución de Dirección de Escuela N° 013-2018-USP-EPTM/D, de fecha 12 de septiembre de 2018, la Lic. T.M. Sara Tapay Evangelista, fue designada Asesora del estudiante **Ricardo Carretero Bardales**, quien por motivos académicos y administrativos no puede continuar con dicho cargo.

Que, de acuerdo al Artículo 59° numeral 59.10 del Reglamento General de la Universidad San Pedro, es atribución del Decano designar al presidente y los miembros del jurado de las diferentes modalidades de graduación y titulación.

Que, es política de la Facultad de Ciencias de la Salud, buscar una solución al estudiante, que le permita graduarse y titularse.

#### SE RESUELVE:

**Artículo Primero:** Que, por Resolución de Dirección de Escuela N° 013-2018-USP-EPTM/D, de fecha 12 de septiembre de 2018.

**Artículo Segundo:** Designar al Lic. T.M. David Matos Huaytan, como **ASESOR DE TESIS** del estudiante **Ricardo Carretero Bardales**, para que oriente y asesore el proceso correspondiente a la elaboración del proyecto de investigación y ejecución de la tesis titulada "**Incidencia de dislipidemia, pacientes del Programa de Diabetes, Hospital la Caleta, Chimbote, julio-diciembre 2017**", otorgándoles un plazo máximo de seis meses para este proceso.

**Artículo Tercero:** El **ASESOR**, al término de la elaboración y ejecución de la tesis deberá emitir a la Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud un informe del asesoramiento respectivo.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y ARCHÍVESE

JCM/vahg

c.c.: Asesora,  
Interesado/a,  
Archivo.

UNIVERSIDAD SAN PEDRO  
CHIMBOTE  
  
Dr. Agapito Enriquez Valera  
DIRECTOR  
Esc. Profesional de Tecnología Médica

RECTORADO: Av. José Pardo 194 Chimbote / Perú - Telf.: (043) 483320  
CAMPUS UNIVERSITARIA: Urb. Los Pinos Telf.: (043) 483222 / 483817 / 483201 - Av. Bolognesi 421 Telf.: (043) 483810  
Nuevo Chimbote Av. Pacífico y Anchoyeta Telf.: (043) 483802 / San Luis Telf.: (043) 483826  
OFICINA DE ADMISIÓN: Esq. Aguirre y Espinar - Teléfono.: 043 345899 - www.usanpedro.edu.pe - facebook/ Universidad San Pedro

### 3. Solicitud para ingreso al área de bioquímica.



FACULTAD DE CIENCIAS  
DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE  
TECNOLOGÍA MÉDICA

**CARGO**

"Año de lucha contra la corrupción y la impunidad"

Chimbote, julio 17 de 2019

Señor:  
Med. Marco Antonio Montoya Cieza  
Director Ejecutivo  
Hospital la Caleta  
Presente.-



**Asunto: Solicito Autorización para ingreso al Área de Bioquímica**

Tengo a bien dirigirme a usted, para expresarle mi cordial saludo y al mismo tiempo solicitar a su despacho la autorización y las facilidades del caso para que el egresado de la Escuela Profesional de Tecnología Médica, en la Especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica Sr. **CARRETERO BARDALES RICARDO** pueda tener acceso al Área de Bioquímica del Departamento de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, para recolección de datos del libro de registros de pacientes del Programa de diabetes atendidos en el presente año e historias clínicas de dichos pacientes, lo cual servirá para la elaboración de su Proyecto de Tesis que viene elaborando, denominado "Perfil Lipídico en pacientes del programa de diabetes, Hospital La Caleta, Chimbote 2019".


Agradeciéndole por la atención al presente, hago propicia la ocasión para reiterarle mi especial deferencia.

Atentamente,




UNIVERSIDAD SAN PEDRO  
CHIMBOTE  
*Dr. Agapto Enriquez Valera*  
Dr. Agapto Enriquez Valera  
DIRECTOR  
Esc. Profesional de Tecnología Médica

4. Autorización para aplicación del instrumento de investigación.

  
MINISTERIO DE SALUD  
GOBIERNO REGIONAL DE ANCASH  
DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD ANCASH  
HOSPITAL LA CALETA

Unidad de Apoyo a la  
Docencia e Investigación



“Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad”

Chimbote 04 de noviembre de 2019

OFICIO N° 3756 - 2019-HLC-CH/UADI/DE.-


Señor:  
Dr. Gilmer Díaz Tello  
Rector de la Universidad San. Pedro  
Chimbote:


ASUNTO : Aplicación de Instrumento de Investigación  
REF. : CARTA S/ N - 2019 - USP-FCS/D  
ATENCIÓN : Facultad de Ciencias de la Salud – Esc. Profesional de  
Tecnología Médica


Es grato dirigirme a Usted, para saludarle cordialmente y al mismo tiempo comunicarle que su carta para recopilar información para el trabajo de investigación denominado: “Perfil Lipídico en pacientes del programa de diabetes, Hospital La Caleta, Chimbote 2019” cuyo responsable es el Sr. Ricardo CARRETERO BARDALES, ha sido aceptada.

Es propicia la oportunidad para manifestarle mi consideración y estima.

Atentamente;



  
DIRECCIÓN  
HOSPITAL “LA CALETA”

  
GOBIERNO REGIONAL DE ANCASH  
UNIDAD EJECUTORA EN SALUD LA CALETA  
HOSPITAL LA CALETA CHIMBOTE

Dr. Marco Antonio Montoya Cieza  
C.M.P. 039057  
DIRECTOR EJECUTIVO

MAMC/FCSMA/ajoo  
Cc.  
• Arch.  
• Int.

“DESDE 1945, NUESTRA PRIORIDAD SIEMPRE SERÁ USTED”  
Av. Malecón Grau S/N Urb. La Caleta Telf. 327589 (Anexo “0” - “115”)