

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

CORRELACIÓN DE GLUCOSA Y PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON  
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO II ATENDIDOS  
EN EL CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA II LUIS PALZA  
LEVANO - ESSALUD - RED ASISTENCIAL  
TACNA 2018

TESIS

Presentada por:

Bach. Leydi Diana Collatupa Arratia

Para optar el Título Profesional de:

QUÍMICO FARMACÉUTICO

TACNA - PERÚ

2020

**UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN – TACNA**

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

**CORRELACIÓN DE GLUCOSA Y PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON  
DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO II ATENDIDOS  
EN EL CENTRO DE ATENCION PRIMARIA II LUIS PALZA  
LEVANO – ESSALUD – RED ASISTENCIAL**

**TACNA 2018**

**TESIS**

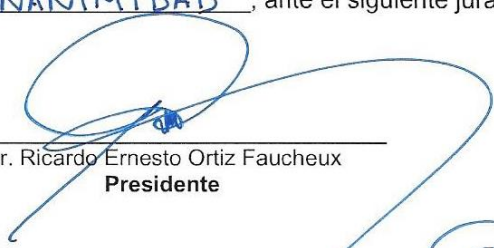
Presentada por:

Bach. LEYDI DIANA COLLATUPA ARRATIA


Para optar el Título Profesional de:


**QUÍMICO FARMACÉUTICO**

Aprobado por: UNANIMIDAD, ante el siguiente jurado:

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Ricardo Ernesto Ortiz Faucheux  
**Presidente**

  
\_\_\_\_\_  
Q.F. Orlando Agustín Rivera Benavente  
**Miembro**

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Edgard Guido Calderón Copa  
**Miembro**

  
\_\_\_\_\_  
Q.F. Juan Carlos Efraín Cervantes Zegarra  
**Asesor**

## DEDICATORIA

A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar.

A mis padres Juana y Leandro, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento.

A mi hijo Fernando, mi mayor motivación y motivo de lucha.

## AGRADECIMIENTO

Los resultados de la presente tesis, están dedicados a todas aquellas personas que, de alguna forma, han contribuido a la culminación del siguiente estudio.

Mi sincero agradecimiento a mi asesor Q.F. Juan Carlos Efraín Cervantes Zegarra, por el apoyo constante en cada etapa de realización de la presente tesis. Agradecer también, al señor Santiago por el apoyo y predisposición en el desarrollo de la siguiente investigación.

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	iii
AGRADECIMIENTO .....	iv
ÍNDICE.....	v
ÍNDICE DE TABLAS .....	ix
ABSTRACT .....	xiii
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	4
1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	6
1.2.1.Problema principal.....	6
1.2.2.Problemas específicos .....	6
1.3. JUSTIFICACIÓN .....	7
1.4. ALCANCES Y LIMITACIONES .....	9
1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	10
1.5.1.Objetivo general .....	10
1.5.2.Objetivos específicos .....	10
1.6. HIPÓTESIS .....	11
1.6.1.Hipótesis verdadera .....	11

1.6.2. Hipótesis nula.....	11
1.7. VARIABLES DE ESTUDIO.....	12
1.7.1. Variable independiente.....	12
1.7.2. Variable dependiente .....	12
1.7.3. Definición operacional de las variables .....	13
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO .....	14
2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN .....	14
2.1.1. Antecedentes internacionales .....	14
2.1.2. Antecedentes nacionales .....	20
2.2. MARCO TEÓRICO.....	24
2.2.1. Glicemia (glucosa basal) .....	24
2.2.2. Diabetes mellitus .....	25
2.2.3. Perfil lipídico .....	42
2.2.4. Alteraciones lipídicas en la diabetes mellitus tipo II .....	46
2.2.5. Síndrome metabólico .....	50
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.....	61
2.3.1. Colesterol .....	61
2.3.2. Diabetes mellitus tipo II .....	61
2.3.3. Glucosa .....	61
2.3.4. Prediabetes .....	61

2.3.5. Sedentario.....	62
2.3.6. Triglicéridos.....	62
2.3.7. Insulino – resistencia.....	62
2.3.8. Lipoproteína de alta densidad.....	62
2.3.9. Lipoproteína de baja densidad.....	62
CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO.....	63
3.1. DISEÑO.....	63
3.1.1. Tipo de investigación.....	63
3.1.2. Diseño de la investigación.....	63
3.1.3. Nivel de la investigación.....	64
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	64
3.2.1. Población.....	64
3.2.2. Muestra.....	64
3.2.3. Criterios de inclusión.....	65
3.2.4. Criterios de exclusión.....	66
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	66
3.3.1. Técnicas de recolección de datos.....	66
3.3.2. Instrumentos de recolección de datos.....	67
3.4. PROCESAMIENTO DE DATOS.....	67
3.4.1. Análisis descriptivo.....	68

3.4.2. Análisis inferencial.....	68
3.4.3. Presentación de resultados.....	69
CAPÍTULO IV. RESULTADOS .....	72
DISCUSIÓN.....	86
CONCLUSIONES .....	95
RECOMENDACIONES.....	97
REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS.....	98
ANEXOS.....	108

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Niveles de glucosa	24
<b>Tabla 2.</b>	Criterios diagnósticos de DM e hiperglucemia	34
<b>Tabla 3.</b>	Alteraciones en la dislipidemia diabética	47
<b>Tabla 4.</b>	Acciones de la insulina	52
<b>Tabla 5.</b>	Clasificación de los niveles de lípidos	57
<b>Tabla 6.</b>	Clasificación del índice de masa corporal según la OMS	59
<b>Tabla 7.</b>	Características sociodemográficas	72
<b>Tabla 8.</b>	Distribución del IMC	74
<b>Tabla 9.</b>	Distribución de glicemia en ayunas (ADA)	75
<b>Tabla 10.</b>	Distribución según el valor de su hemoglobina glicosilada	76
<b>Tabla 11.</b>	Distribución de pacientes según el IMC	77
<b>Tabla 12.</b>	Distribución de pacientes según tiempo de enfermedad	79
<b>Tabla 13.</b>	Distribución de pacientes según los valores de glucemia	80
<b>Tabla 14.</b>	Distribución de pacientes según el perfil lipídico	81
<b>Tabla 15.</b>	Correlación entre la glicemia y perfil lipídico	83
<b>Tabla 16.</b>	Correlación entre la glicemia y perfil lipídico con la HbA1c	85

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b>	Mecanismo de acción de la metformina	40
<b>Gráfico 2.</b>	Fisiopatología de la dislipidemia diabética	50
<b>Gráfico 3.</b>	Mecanismos de ingreso a la célula	53

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>Anexo 01.</b>	Matriz de consistencia	104
<b>Anexo 02.</b>	Ficha de recolección de datos	110

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación buscó encontrar la correlación entre la glucosa y el perfil lipídico de pacientes con diabetes tipo II del CAP II Luis Palza Lévano. El estudio fue observacional retrospectivo de casos y controles, se evaluaron a 80 pacientes divididos en dos grupos utilizando los niveles de la HbA1c. Luego de la recolección de datos, se creó una hoja de cálculo en el programa Excel 2016 y posteriormente, se utilizó el programa IBM SPSS v.24 para la realización del análisis estadístico. La media de la edad fue de 55,90 años, el 91,25 % fueron varones y un 61,25 % eran adultos mayores; el 53,75 % presentaba sobrepeso, el 21,25 % obesidad. La correlación entre la glucemia y los componentes del perfil lipídico del total de la población estudiada fue prácticamente nula, a excepción del colesterol total que tuvo una correlación débil y muy significativa con los niveles de glucosa. Existe una correlación prácticamente nula entre la glucemia y los componentes de perfil lipídico a excepción del colesterol total cuya correlación es débil y muy significativa.

**Palabras clave.** Diabetes, perfil lipídico, control glucémico

## **ABSTRACT**

This investigation seeks to find the correlation between glucose and the lipid profile of patients with type II diabetes of CAP II Luis Palza Levano. Retrospective observational study of cases and controls, 40 patients per group belonging to the CAP II diabetes program Luis Palza Levano were evaluated. After the data collection, a base was created in the Excel 2016 program and after the revision, the SPSS v.24 program was used for the statistical analysis and presentation of tables and graphs. In addition, the use of the Chi-square test and the Spearman correlation test. Eighty patients were evaluated divided by the level of HbA1c. The average age was 55,90 years, 91,25 % were male. Fasting glucose levels were elevated in 48,75 % of the patients, 53,75 % were overweight; and the LDL was elevated at 71,25 %. An association and a weak correlation between glycemic control and total cholesterol, LDL and triglycerides were found. There is a statistically significant association between the lipid profile, with the exception of HDL and glycemic control.

**Keywords.** Diabetes, lipid profile, glycemic control

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es considerada como un emergente e importante problema de salud pública a nivel mundial, provocó 5,1 millones de muertes y ha representado unos 548 000 millones de dólares en gastos de salud en el 2015 (11 % del gasto total en todo el mundo) <sup>1</sup>. Se calcula que afecta a 382 millones de personas en el mundo, y que cuatro de cada cinco personas con diabetes viven en países de ingresos medios y bajos. Existe una epidemia mundial de diabetes mellitus, con un incremento continuo en las tasas de incidencia y prevalencia de la enfermedad, así como de sus complicaciones a mediano y largo plazo (nefropatía diabética, retinopatía diabética, pie diabético, etc.); este aumento se debe a la prolongación del tiempo de envejecimiento, al crecimiento de la población especialmente en grupos étnicos con mayor susceptibilidad a esta entidad mórbida, y al gran aumento de las tasas de obesidad en el mundo como consecuencia de estilos de vida cada vez más sedentarios o el mínimo ejercicio físico que realizan las personas y con un mayor consumo de azúcares simples y de comidas con un alto contenido calórico <sup>1,2</sup>.

A pesar de las recomendaciones clínicas basadas en la evidencia, hay múltiples estudios que indican que no se consigue un grado de control aceptable en una proporción importante de diabéticos <sup>3,4</sup>. Así, en América Latina se han encontrado cifras muy altas, hasta de un 70 % de pacientes diabéticos con control metabólico inadecuado <sup>5-7</sup>. En nuestro país hay reportes que cifran el control metabólico adecuado en 50 % de pacientes diabéticos, tomando en cuenta sólo glucosa y hemoglobina glicosilada, mas no el perfil lipídico (HbA1C) <sup>7</sup>. Se debe considerar que en la mayoría de estos pacientes hay una alteración en su perfil lipídico.

El perfil lipídico, es un parámetro sobre el porcentaje de grasas en nuestro organismo; está demostrado que niveles en rangos normales a óptimos de colesterol total y triglicéridos, reducen eventos cardiovasculares en personas con factores de riesgo y que su elevación constituye uno <sup>8</sup>. Así mismo, el c – LDL por sí solo reduce complicaciones de índole cardíaco y el c – HDL es un factor protector para estos eventos; además, podemos afirmar que los pacientes diabéticos presentan diversas desregulaciones en su metabolismo y por ende se habla de que estos parámetros estarían afectados, aunque no existe consenso para concluir abiertamente esto <sup>9</sup>.

Por otro lado, la glucosa sérica es el parámetro por excelencia para la evaluación de los pacientes con diabetes, así también se utiliza para su

control a largo plazo a la hemoglobina glicosilada, estos exámenes en conjunto se han relacionado constantemente; sin embargo, la bibliografía no es concluyente en su relación con el perfil lipídico <sup>2,8</sup>. Es por lo anteriormente mencionado que el objetivo de este trabajo es evidenciar si existe una correlación entre los niveles de glucosa y los valores de perfil lipídico, ya que por lo explicado anteriormente la alteración de ambos patrones metabólicos supondría un riesgo cardiovascular muy importante, teniendo en cuenta que por sí solos ya son considerados factores de riesgo. Además, el no control de la glucosa traería consigo eventos de daño microvascular y macrovascular y pone en riesgo la salud renal de estos pacientes.

Por consiguiente, se espera con ello obtener información y estadística que aporte en el monitoreo de los pacientes del programa de diabetes del CAP II Luis Palza Lévano, además de poder evidenciar las diferencias que aporta el tener una glucosa controlada en relación no sólo a las ya conocidas complicaciones de la diabetes descompensada; sino también cómo es que ésta afecta a los demás patrones metabólicos.

## **CAPÍTULO I**

### **EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

#### **1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

El campo de la atención a la diabetes está cambiando rápidamente ya que continúan surgiendo nuevas investigaciones, tecnologías y tratamientos que pueden mejorar la salud y el bienestar de las personas con diabetes. Con actualizaciones anuales desde 1989, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) ha sido durante mucho tiempo un líder en la producción de pautas que capturan el estado más actual del campo.

Con ese fin, los "Estándares de atención médica en la diabetes" (Estándares de atención) ahora incluyen una sección dedicada a la tecnología de la diabetes; los Estándares de Atención 2019 contienen, además de muchos cambios, nuevas metas dentro de las cuales está el controlar los riesgos de la enfermedad aterosclerótica; dentro de estos parámetros encontramos en tener niveles adecuados de perfil lipídico <sup>5</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), está en permanente lucha contra la epidemia mundial de la diabetes, de 1980 al 2016, la prevalencia mundial de diabetes en adultos ha aumentado del 4,7 al 8,5 % <sup>1</sup>. En el Perú según la INEI (Instituto Nacional de Estadística e Informática) en el 2017, el 3,3 % de la población de 15 y más años de edad informó que fue diagnosticada con diabetes mellitus; este porcentaje se incrementó en 0,4 puntos porcentuales con respecto al 2016. La población femenina fue la más afectada (3,6 %) con respecto a la masculina (3,0 %) <sup>6</sup>. En la Región de Salud de Tacna en el 2017 se registraron 985 casos de Diabetes Mellitus en los establecimientos de salud, lo que significó una tasa de incidencia de 284,7 por 100 000 habitantes; la provincia de Tacna reporta el mayor número de casos (772) y por ende la mayor tasa de incidencia (223,11 X 100 000 hab.) por Diabetes Mellitus, las provincias de Tarata, Candarave y Jorge Basadre reportan hasta 21 casos para el año <sup>7</sup>.

En la actualidad los pacientes que tienen enfermedades cardiometabólicas, se caracterizan por padecer de insulino resistencia, en la actualidad se conoce que existe una correlación positiva entre el índice triglicéridos/colesterol HDL como indicador de la resistencia a la insulina. Las personas con insulino resistencia

tienen mayor riesgo de padecer diabetes tipo II así como de enfermedades coronarias <sup>8</sup>.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

### **1.2.1. Problema principal**

¿Existe correlación entre la glucosa y el perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?

### **1.2.2. Problemas específicos**

- ✓ ¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?
- ✓ ¿Cuáles son los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?
- ✓ ¿Cuáles son los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?

- ✓ ¿Cuáles son los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?
  
- ✓ ¿Hay correlación entre la glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados y no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?

### **1.3. JUSTIFICACIÓN**

La diabetes es actualmente la mayor pandemia a nivel mundial y presenta complicaciones principalmente por las lesiones macro y microvasculares que producen los niveles altos de glucosa en sangre. Los gastos generados en términos económicos para los pacientes y sus familias, los sistemas de salud y las economías nacionales, en forma de gastos médicos directos y de una pérdida de trabajo e ingresos. Los pacientes diabéticos están en mayor riesgo a mayor tiempo de enfermedad, principalmente por los desórdenes metabólicos a los que están sujetos. Es ya conocido que en estos pacientes la hospitalización y la atención ambulatoria representan los mayores componentes del gasto, debido a las

complicaciones asociadas a la enfermedad. Este es un problema que acontece en nuestra realidad nacional, ya que se ha observado un incremento alarmante en la cobertura de tratamiento y control a pacientes con diabetes mellitus por el Seguro Integral de Salud (SIS) en el periodo 2012 - 2014, pasando de 6 049 a 29 253 pacientes.

El presente estudio busca contribuir con datos, conclusiones y recomendaciones acerca de la relación que existe entre el control glucémico, estratificado por la hemoglobina glicosilada, y el perfil lipídico; el aporte valioso que se espera obtener es un análisis de los fenómenos metabólicos en un paquete integral, como lo indican las últimas actualizaciones de la guía de la Asociación Americana de Diabetes (ADA). Además, en el siguiente estudio también, busca evaluar la diferencia que existe entre los dos grupos que se pueden categorizar en el seguimiento de los pacientes (controlados y no controlados) y si existe alguna diferencia de asociación entre estos.

Es por ello que el presente estudio contribuirá como precedente investigativo de cómo se correlaciona el nivel de glicemia y el perfil lipídico en los pacientes diabéticos en nuestro contexto poblacional e intentar disminuir las complicaciones

cardiovasculares lo cual ayudaría a prevenir posibles complicaciones y mejorar el abordaje terapéutico y seguimiento de estos pacientes.

#### **1.4. ALCANCES Y LIMITACIONES**

Según el sesgo del Sujeto: Uno de los inconvenientes que se pueden presentar es la insuficiente cantidad de pacientes que cumplan las características que se requieren para ejecutar la investigación.

La investigación se desarrolló en el centro de ESSALUD CAPII LUIS PALZA LEVANO – RED ASISTENCIAL TACNA una institución de la seguridad social de salud que persigue el bienestar de los asegurados, en este sentido la limitación fue la obtención del permiso para la ejecución del estudio y el acceso a sus instalaciones.

## **1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.5.1. Objetivo general**

Determinar la correlación entre la glucosa y el perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.

### **1.5.2. Objetivos específicos**

- ✓ Describir las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.
- ✓ Evaluar los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.
- ✓ Evaluar los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.

- ✓ Evaluar los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.
- ✓ Correlacionar la glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados y no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.

## **1.6. HIPÓTESIS**

### **1.6.1. Hipótesis verdadera**

Existe correlación entre la glucosa y perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.

### **1.6.2. Hipótesis nula**

No existe correlación entre la glucosa y perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.

## **1.7. VARIABLES DE ESTUDIO**

### **1.7.1. Variable independiente**

Niveles de Glucosa

### **1.7.2. Variable dependiente**

Perfil Lipídico

### 1.7.3. Definición operacional de las variables

#### Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b>							
Nivel de glucosa en sangre	Cantidad de azúcar que el organismo es capaz de absorber a partir de los alimentos y transformar en energía para realizar diferentes funciones.	Obtención de información mediante el resultado de laboratorio adjuntado en la historia clínica de cada paciente	Glucosa en sangre	En meta	80 a 130 mg/dL	Dicotómica	Ordinal
				Elevada	≥ 130 mg/dL		
<b>VARIABLE DEPENDIENTE</b>							
Perfil lipídico	El examen de <b>perfil lipídico</b> mide la cantidad de grasas y colesterol que están circulando en la sangre. Está prueba <b>incluye</b> la medición del colesterol HDL, LDL, colesterol total y los triglicéridos.	Obtención de información mediante el resultado de laboratorio adjuntado en la historia clínica de cada paciente	Colesterol total	Recomendable	< 200 mg/dL	Dicotómica	Ordinal
				Elevado	≥ 200 mg/dL		
			Triglicéridos	Recomendable	< 150 mg/dL		
				Elevado	≥ 150 mg/dL		
			HDL	Recomendable	> 40 mg/dL		
				Bajo	< 40 mg/dL		
LDL	Recomendable	< 100 mg/dL					
	Elevado	≥ 100 mg/dL					
<b>VARIABLES INTERVINIENTES</b>							
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia la masa y la talla de las personas a fin de clasificar los diferentes estados nutricionales.	Obtención de información mediante el resultado de evaluación clínica y/o triaje adjuntado en la historia clínica de cada paciente	Peso	Delgadez	< 18,5 kg/m <sup>2</sup>	Politómica	Ordinal
				Normal	18,6 a 24,99 kg/m <sup>2</sup>		
				Sobrepeso	25 a 29,99 kg/m <sup>2</sup>		
				Obesidad	≥ 30 kg/m <sup>2</sup>		
Características sociodemográficas	Cualidades y circunstancias de cada individuo que representan propiedades poblacionales. Características que describen edad y género	Obtención de información mediante la evaluación de la historia clínica de cada paciente	Edad	Años cumplidos	Años	Cuantitativa	Continua
			Sexo	Género Biológico	Masculino Femenino	Dicotómica	Nominal

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN**

##### **2.1.1. Antecedentes internacionales**

Díaz-Vera AS et al.<sup>9</sup>, publicaron en el 2019 en España, un trabajo cuyo título fue; *“Prevalencia y factores de riesgo asociados a la dislipidemia en la población con DM2 de la Comunidad de Cantabria”*. El estudio fue transversal realizado en centros de Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud. Se seleccionó una muestra aleatorizada representativa de la población con DM2 de 18 a 85 años. Se obtuvieron datos de la historia clínica y mediante entrevista se evaluó los factores de riesgo a estudiar. Los resultados mostraron que el 52,1 % eran hombres, la edad media fue de 69,8 años, la evolución de la diabetes de 9,99 años, el 84,3 % tenían HTA, el 76,6 % sobrepeso/obesidad y la HbA1c media era de 6,96 %. La prevalencia de dislipidemia fue del 85,3 % y encontraron asociación con antecedente de EVP, diabetes controlada, tratamiento antihipertensivo, HbA1c > 7 %.

Concluyendo que la prevalencia de dislipidemia en nuestro estudio fue del 85,3% y es consistente con la encontrada en estudios previos publicados.

Casals C et al.<sup>10</sup>, en el 2018 en España, realizaron el trabajo de investigación titulado; “*Determinar la prevalencia de fragilidad y qué factores se asocian a esta en los pacientes adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2*”. El estudio fue transversal realizado en la población residente no institucionalizada (288 pacientes), mayores de 65 años, diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2. La fragilidad se definió mediante los criterios de Freid. Se valoraron tensión arterial, hemoglobina glicosilada, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos, índice de Lawton y Brody, equilibrio mediante el apoyo unipodal y estado nutricional mediante el Mini Nutritional Assessment. Los resultados, indicaron que la prevalencia encontrada del síndrome de fragilidad fue del 14,6 %. El grupo frágil tuvo niveles de tensión arterial sistólica más bajos ( $p < 0,001$ ), los triglicéridos estaban más elevados ( $p = 0,007$ ) y obtuvieron valores inferiores en Lawton y Brody ( $p < 0,001$ ) respecto al grupo no frágil; además, el test de equilibrio monopodal ofreció tiempos menores con la fragilidad ( $r = -0,306$   $p < 0,001$ ). Ninguno de los sujetos frágiles aguantó en equilibrio cinco segundos o más ( $r = -0,343$   $p < 0,001$ ). Los valores del Mini Nutritional Assessment empeoraron con la fragilidad ( $p = 0,013$ ). Ante ello se concluyó que la prevalencia del síndrome de fragilidad en

pacientes diabéticos fue mayor a la encontrada en población general mayor de 65 años.

Vaca N <sup>11</sup>, en el 2016 en Ecuador publicó la Tesis titulada, *“Determinación de glucosa y perfil lipídico y su relación con el sobrepeso en el personal administrativo que labora en la Universidad técnica de Ambato Campus Ingahurco”*. Se realizó un estudio de correlación en el que participaron 46 servidores administrativos que presentaron un Índice de Masa Corporal (IMC) entre 25 – 29,99; se les realizó la extracción de sangre para determinar los niveles de glucosa y de perfil lipídico, teniendo como resultados que del total de la muestra el 2 % presenta los niveles de glucosa elevados, el 20 % presenta los niveles de colesterol total elevados, el 33 % presenta los niveles de c – HDL dentro de los parámetros de indicador de riesgo, el 4 % presenta los niveles de c – LDL elevados y el 30 % presenta los niveles de triglicéridos elevados. Mediante la encuesta aplicada a los servidores administrativos se determinó que el principal factor de riesgo para adquirir sobrepeso es el sedentarismo ya que el 31 % de la población permanece sentada toda la jornada de trabajo, así como también el 64 % de la población realiza 2 horas de actividad física en la semana, considerando que la OMS recomienda realizar 3 horas y 30 minutos en la semana. Se realizó la comprobación de la hipótesis, por medio de la prueba de t de student para

muestras relacionadas, la cual dio un nivel de significancia menor a 0,05 por lo tanto se concluyó que si existe relación entre los niveles elevados de glucosa, perfil lipídico y el sobrepeso en la población estudiada.

Fernández et al.<sup>12</sup>, en el año 2016 en Málaga realizaron el estudio titulado “*Asociación entre el índice triglicéridos colesterol HDL y la Influencia de la glucemia basal alterada en el riesgo cardiovascular*”. Analizaron 24 708 pacientes con normotensión e hipertensión arterial, cuyo objetivo es estudiar, mediante MAPA de 24 horas. El estudio fue transversal descriptivo observacional para valorar la influencia de la glucosa basal alterada (GBA) sobre el riesgo cardiovascular (RCV). Para su realización se ha utilizado el registro de MAPA de la Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Se recogieron datos antropométricos (peso, talla, perímetro de cintura), analíticos (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, creatinina, albuminuria), determinación de presión arterial clínica y realización de MAPA de 24 horas. Se utilizó la prueba chi-cuadrado y la prueba T de Student de muestras independientes. Como resultados obtuvieron que los pacientes con GBA fueron de mayor edad (60,2 vs 56 años), con mayor frecuencia varones (57,5 vs 49,5 %), tuvieron mayores valores de perímetro de cintura (hombres 102,4 vs 99,2 cm; mujeres 97,2 vs 92,8 cm) y un IMC más

elevado (29,6 vs 28,2 kg/m<sup>2</sup>).La GBA se asoció con mayores niveles de colesterol total, LDL, triglicéridos, siendo los valores de colesterol HDL menores .El grupo de pacientes con GBA presentó mayor prevalencia de obesidad, hipertrofia ventricular izquierda, engrosamiento carotideo, daño renal, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica. Se concluyó que la GBA, respecto a la normoglucemia, produce un aumento de riesgo en la estratificación de RCV, el cual se mantiene tras ajustar por múltiples factores confundentes (edad, sexo, parámetros analíticos, renales y cardiovasculares). Estos resultados indican que la GBA es un factor de riesgo independiente para la ECV.

Hernández Y et al. <sup>8</sup>, en el año 2015 en México publicaron el estudio *“Asociación entre el índice triglicéridos / colesterol HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes normotensos con obesidad y sobrepeso”*. El estudio fue descriptivo, observacional, transversal y prospectivo. Como principales resultados se obtuvieron: la participación de 68 pacientes con sobrepeso u obesidad sin hipertensión arterial, en la que la mitad de los participantes tenían alteración de la glucosa en ayunas y en su mayoría eran varones, la edad promedio fue de 41 años, la presión arterial media fue de 109/71 mmHg, la concentración de glucosa en ayuna media fue de 98,96 mg/dl, el 32 % de los participantes tenían elevado los triglicéridos

más de 150 mg/dl y el 38 % de los participantes tenían colesterol HDL alterado, se encontró mayor proporción de glucosa alterada en ayunas en pacientes con TG y HDL elevados, la asociación del índice de TG/HDL y la glucosa alterada en ayuna tuvo un valor 3,98 % y una  $p = 0,046$ . Concluyendo que encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el TG/C-HDL elevado y la glucosa alterada en ayuno.

Rodríguez L et al. <sup>13</sup>, en el año 2013 en Cuba, realizaron el estudio titulado, *“Relación entre lípidos séricos y glucemia con índice de masa corporal y circunferencia de la cintura en adolescentes de la secundaria básica Protesta de Baraguá – Cuba”* con el objetivo de asociar las alteraciones en los lípidos séricos y la glucemia con exceso de peso y adiposidad corporal, en adolescentes aparentemente sanos; se realizó un estudio descriptivo y transversal, en la que se intervinieron a 372 adolescentes, en quienes se relacionó el IMC y circunferencia de la cintura con los lípidos séricos y la glucemia. Como principales resultados se obtuvieron: que el 4,5 % eran varones y 53,4 % eran mujeres, la edad media de los participantes fue de 13 años, la prevalencia de sobrepeso fue de 15,1 % y de obesidad fue de 8,6 %, en donde los varones presentaron prevalencias más altas en comparación con las mujeres, sobre la distribución central de grasa por indicar la circunferencia de la cintura el 14,5 % tenían posible riesgo y el 8,2 % tenían valores atípicos,

la prevalencia de glucemia alta fue de 10,5 %, siendo alta entre los varones, la prevalencia de c-HDL no deseable fue de 16,1 %, la prevalencia de colesterol total no deseable fue de 24,7 %, cuya prevalencia fue mayor en las mujeres, la proporción de c-LDL no deseable fue 12,6 %, la prevalencia de valores séricos de Triglicéridos no deseables fue de 34,1 %. Concluyeron que los adolescentes tienen prevalencias de exceso de peso y de adiposidad central y que las relaciones entre los valores alterados de triglicéridos, c-HDL, e hiperglucemia con exceso de peso y adiposidad central depende del sexo.

### **2.1.2. Antecedentes nacionales**

Osmilda L <sup>14</sup> en el año 2017 en Puno; publicó el estudio *“Relación entre perfil lipídico, nivel de glicemia e índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, enero-octubre 2016”*. El estudio fue correlacional, observacional y retrospectivo, donde se evaluó a 130 trabajadores. Como principales resultados se obtuvo: que el 66,9 % eran mujeres, la edad media de los participantes fue de 46,7 años, en su mayoría eran Lic. Enfermería (35,4 %), sobre el IMC el 53,8 % tenían sobrepeso y el 13,1 % tenían obesidad I, sobre los triglicéridos el 53,8 % tenían menos de 150 mg/dl, y el 25 % tenían entre 200 a 499 mg/dl, sobre

el colesterol 51,5 % tenían menos de 200 mg/dl, y el 30,8 % tenían entre 200 – 239 mg/dl, sobre el HDL el 56,9 % tenían menos de 40 mg/dl en varones y menos de 50 mg/dl en mujeres, sobre el LDL el 30 % tenían entre 130 a 159 mg/dl y el 28,5 % tenían entre 100 a 129 mg/dl, sobre la glucosa el 82,3 % tenían menos de 100 mg/dl. Las relaciones de IMC y triglicéridos es  $r = 0,275$  y  $p < 0,05$ ; IMC y colesterol  $r = 0,190$  y  $p < 0,05$ ; IMC y colesterol HDL de  $r = -0,116$  y  $p < 0,05$ ; IMC y colesterol LDL con  $r = 0,095$  y  $p > 0,05$  y IMC y glucosa con  $r = 0,174$  y  $p < 0,05$ . Concluyó que a mayor IMC mayor es la alteración de los niveles de triglicéridos, colesterol y glucosa. Colesterol HDL anormalmente bajo tiene relación inversa a la alteración IMC y no existe relación entre colesterol LDL e IMC en los trabajadores de Hospital III Es salud Juliaca.

Zavala C <sup>15</sup> en el año 2017 en Lima publicó el estudio, *“Relación entre los niveles de glucosa y colesterol en pacientes hospitalizados”*; para ello se realizó un estudio descriptivo, correlacional, transversal y experimental, en el que participaron 146 pacientes hospitalizados. Como principales resultados se obtuvo: que se encontró relación entre los niveles de glucosa y los niveles de colesterol sérico, además se observó que los niveles de glucosa de varones y de mujeres estaban elevados, cuyo promedio fue de 118 mg/dl, con picos de 324 mg/dl en las mujeres y de 264 mg/dl en los varones, el promedio de colesterol fue de 220mg/dl

en varones y de 233 mg/dl en mujeres, con picos de 380 mg/dl en las mujeres y de 358 mg/dl en los varones. Concluyó que sí existió relación significativa entre la glucosa y el colesterol.

Gadea J <sup>16</sup>, publicó en el 2015 en Lima el estudio, *“Relación del índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (CC) con la glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín”*. Los resultados obtenidos indicaron que el 47 % presentó obesidad y un 64% tenía la circunferencia abdominal en valores elevados. El 54 % de pacientes presentó hiperglicemia, el 60 % tenía hipercolesterolemia y el 59 % hipertrigliceridemia. Además, se encontró que al relacionar el IMC con los niveles de glucosa, un 31 % tenía obesidad e hiperglicemia; al relacionarlo con el colesterol el 35 % tenía obesidad e hipercolesterolemia, y al relacionarlo con los triglicéridos un 35 % tenía hipertrigliceridemia y obesidad, no se encontró relación entre la circunferencia abdominal con la glucosa, sin embargo sí se encontró relación entre esta con el colesterol. El 44 % presentó riesgo de sufrir obesidad y colesterol elevado y a su vez con los triglicéridos; el 43 % tuvo riesgo de sufrir obesidad e hipertrigliceridemia. Concluyó que al relacionar el IMC con los valores de glucosa el 31 % de los participantes presento obesidad e hiperglicemia, al relacionar el IMC con el colesterol el 35 %

presentó obesidad e hipercolesterolemia y al relacionar IMC con los triglicéridos la tercera parte presentó obesidad e hipertrigliceridemia.

Jasso – Huamán LE y col <sup>17</sup>, en el año 2016 en Lima publicaron, *“Grado de control metabólico basado en los niveles de glicemia, hemoglobina glicosilada (HbA1C), presión arterial y perfil lipídico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos ambulatoriamente en un hospital general”*. El estudio fue descriptivo-retrospectivo de una serie de casos. 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. De la población estudiada 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 mmHg. Sólo el 9,3 % presentó control metabólico adecuado tanto en niveles de HbA1C, colesterol LDL y presión arterial sistólica. Las conclusiones del trabajo fueron que sólo el 9,3 % de los pacientes diabéticos tipo 2 consiguió un control metabólico acorde a las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes.

## 2.2. MARCO TEÓRICO

### 2.2.1. Glicemia (glucosa basal)

La glicemia es la cantidad de glucosa en sangre, el resultado normal esta entre 70 a 126 mg/dl, es uno de los valores médicos más importantes a medir cuando se realiza un análisis de sangre ya que en relación con ella se encuentran muchas enfermedades como la diabetes, la hipertensión o el riesgo cardíaco, se la considera una prueba de utilización más frecuente para el diagnóstico presuntivo de diabetes.

**Tabla 1.** Niveles de glucosa

<b>NIVELES DE GLUCOSA</b>	
<b>(mg/dl)</b>	
<b>Hipoglicemia</b>	< 70
<b>Normal</b>	De 70 a 126
<b>Hiperglicemia</b>	> 126

**Fuente.** Guía técnica: Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención, 2016 <sup>18</sup>.

## **2.2.2. Diabetes mellitus**

Conceptualmente la diabetes es considerada una alteración metabólica caracterizada principalmente por hiperglucemia crónica, principalmente producida por un defecto en la secreción de la insulina o en su mecanismo de acción o también a consecuencia de la presencia de ambos <sup>19</sup>. La hiperglucemia también produce alteración en el metabolismo de las grasas y de las proteínas y su efecto en el tiempo se ha asociado a disfunción orgánica o sistémica específicamente en riñones, ojos, sistema nervioso, corazón y vasos sanguíneos <sup>20</sup>.

### **2.2.2.1. Tipos de diabetes**

**Diabetes tipo I.** Antiguamente denominada como diabetes sacarina dependiente de la insulina, en este tipo de diabetes la hiperglucemia característica es causada por un déficit total en la producción insulina específicamente por la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas encargadas de la producción de insulina, por ende, los pacientes con este tipo de

diabetes son insulino dependientes toda su vida. Es característico en niños y adolescentes los cuales tienen tendencia a manifestar complicaciones micro y macrovasculares a largo plazo <sup>20, 21</sup>.

**Diabetes tipo II.** Denominado antiguamente como diabetes sacarina no dependiente de la insulina, caracterizado principalmente por hiperglucemia originada por resistencia a la insulina que generara un defecto progresivo en su secreción, por lo que aquellos que la padecen no tienen la necesidad de emplear insulina, por lo general controlan los niveles de glucosa en sangre mediante la mejora de su estilo de vida y por tratamiento, así también se presenta mayormente en adultos y está estrechamente asociado a obesidad, sedentarismo y mala alimentación <sup>20,21</sup>.

Metabólicamente el paciente diabético sufre importantes cambios en su perfil lipídico que lo exponen a serias complicaciones cardiovasculares como:

- ✓ Incremento de la liberación de ácidos grasos libres a partir del tejido adiposo.
- ✓ Aumento en la concentración de ácidos grasos libres a nivel hepático.
- ✓ Incremento en la producción hepática de VLDL y ésteres de colesterol.
- ✓ Producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos y una disminución en el aclaramiento de éstas, por la lipoproteína lipasa conllevan a hipertrigliceridemia.
- ✓ Derivación del metabolismo de la producción de HDL, a la producción de VLDL, mediado por la hipertrigliceridemia y la vía de las proteínas de transferencia de ésteres de colesterol.
- ✓ Defectos funcionales en HDL, que disminuyen su potencial de prevenir la oxidación de LDL.
- ✓ Aumento en la producción de VLDL que incrementan la transferencia de colesterol a LDL, lo que induce un aumento en la concentración de LDL de baja densidad.

Los diabéticos no controlados muestran promedios del perfil lipídico anormal, en lo cual es llamativo el

aumento del colesterol y disminución de colesterol-HDL. Los desórdenes metabólicos y hormonales en la diabetes mellitus tipo II son reflejados no sólo en la síntesis y utilización de carbohidratos y de aminoácidos, sino también, en la movilización y transporte de los lípidos.

**Diabetes gestacional.** Se caracteriza principalmente por la presencia de hiperglucemia detectada en el embarazo. Está asociada a anomalías congénitas, macrosomía al nacimiento y riesgo elevado de muerte perinatal; en la mayoría de las mujeres suele desaparecer en la 6ta semana después del parto, además aumenta la probabilidad de que la mujer contraiga diabetes tipo II más adelante, en la actualidad no se conoce el mecanismo de acción de esta patología en las gestantes, pero según estudios se debe a que las hormonas del embarazo alteran el efecto de la insulina <sup>21</sup>.

**Otros tipos específicos de diabetes.** Aquí se agrupan varias condiciones poco frecuentes como: Defectos genéticos de la función de la célula beta, defectos

genéticos en la acción de la insulina, enfermedad del páncreas exocrino, endocrinopatías, inducido por drogas o químicos, infecciones, formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente y otros síndromes genéticos algunas veces asociados a diabetes <sup>20</sup>.

#### **2.2.2.2. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus**

Como ya se ha mencionado en los párrafos anteriores, la diabetes mellitus se caracteriza fundamentalmente por la hiperglucemia siendo el principal causante de las patologías asociadas a diabetes sin embargo el quid de la cuestión es cómo se produce este aumento de las concentraciones de glucosa en sangre. Está bien establecido que el páncreas es el órgano productor de insulina en el organismo mediante las células  $\beta$ , su liberación generalmente es en respuesta al incremento de la glucosa en sangre, así también favorecen su liberación los aminoácidos, ácidos grasos y los cuerpos cetónicos. Cuando las células  $\beta$  pierden su integridad se produce alteración en la producción de insulina, al faltar esta hormona disminuye la utilización de la

glucosa por los tejidos periféricos, músculos y tejido adiposo, el hígado en respuesta a la demanda periférica aumenta la gluconeogénesis con la cual se eleva más la cifra de glicemia en la sangre.

Cuando esa cifra sobrepasa el umbral renal, que es aproximadamente de 180 mg / 100ml, comienza la excreción por esta vía, la que arrastra grandes cantidades de líquido por su poder osmótico originándose la poliuria con glucosuria. Esta trae como consecuencia la necesidad de ingerir agua, lo que ocasiona una sed marcada que da lugar a la polidipsia<sup>22</sup>.

Por otro lado, como los tejidos no pueden utilizar adecuadamente la glucosa, destruyen en primera instancia los lípidos de la reserva de grasa y posteriormente las proteínas, ya que, aunque existe gran cantidad de glucosa en la sangre, los tejidos continúan con hambre de glucosa y esto trae varias consecuencias<sup>21, 22</sup>:

- Sensación de hambre; es decir polifagia, para tratar de ingerir sustancias energéticas.
- Cetoacidosis; (acidosis acompañada de cetonas en el organismo) por metabolización acelerada de los lípidos, que pueden conducir al coma diabético.
- Aumento de la gluconeogénesis en el hígado a partir de los productos del metabolismo lipoproteico.
- En la generalidad de los casos, aumentos de los lípidos sanguíneos, incluyendo el colesterol <sup>22,23</sup>.

Todas estas alteraciones originan <sup>22,23</sup>:

- Astenia muscular y psíquica, con sensación de cansancio, debilidad y falta de concentración.
- Adelgazamiento por pérdida de peso, que se va estableciendo a medida que el cuadro avanza y que puede llegar a ser importante, puesto que se añade la deshidratación progresiva.

### 2.2.2.3. Factores de riesgo

#### Medio ambiente

- a. **Urbanización.** Es por la migración del área rural a la urbana.
- b. **Riesgo ocupacional.** Se da por el sedentarismo, mala alimentación o estrés, sobre las horas de trabajo, los trabajadores de estrato socioeconómico bajo que trabajan 55 horas semanales a más, tienen un 30 % de mayor probabilidad de desarrollar diabetes, y los trabajadores con riesgo psicosocial en el área de trabajo están más asociados a padecer de síndrome metabólico<sup>24</sup>.

#### Estilos de vida

- a. **Sedentarismo.** La escasa o nula actividad física se relaciona con el riesgo de desarrollar diabetes tipo II.
- b. **Mala alimentación.** Alimentos con alto índice glucémico y alto valor calórico se asocian con la diabetes de tipo II.
- c. **Tabaquismo.** La inhalación del humo de tabaco durante la gestación aumenta el riesgo de que el recién nacido

en su adultez desarrolle diabetes, y el hábito de fumar en los diabéticos les produce riesgo cardiovascular.

- d. **Alcohol.** Con poco consumo de alcohol se producen daños bioquímicos en las células pancreáticas, y con consumo excesivo existe mayor riesgo de diabetes <sup>24</sup>.

**Factores hereditarios.** Las personas con familiares de primer grado de consanguinidad que tengan diabetes tienen mayor riesgo de padecer de esta patología <sup>24</sup>.

### **Relacionados a la persona**

**Hiperglucemia intermedia.** Conocido también como prediabetes o disglucemia, reciben este término los casos en los que tienen los niveles de glucosa por encima de los valores normales, pero por debajo de los valores que ya se consideran para diabetes mellitus, esta es considerada como una manifestación subclínica de la presencia de un trastorno metabólico de los carbohidratos.

Se puede considerar como hiperglucemia intermedia doble cuando existen dos trastornos a la vez, es decir, alteración de glucemia en ayunas y alteración de la tolerancia a la

glucosa, estos dos aumentan el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo II y padecer de complicaciones cardiovasculares, por ende las personas con prediabetes tienen 1,5 veces más posibilidades de sufrir enfermedades cardiovasculares y 4 veces más de padecer de diabetes tipo II, por ello su identificación oportuna permite la disminución de los riesgo <sup>25-27</sup>.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de diabetes y la hiperglucemia intermedia

<b>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES Y LA HIPERGLUCEMIA INTERMEDIA</b>	
<b>Diabetes</b>	
Glucosa plasmática en ayunas	≥ 126 mg/dl
Glucosa plasmática a las 2 horas (glucosa en plasma venoso 2 horas después de ingerir carga oral de 75 g de glucosa)	≥ 200 mg/dl
HbA1c (hemoglobina glicosilada)	≥ 6,5 %
<b>Alteraciones de la tolerancia a la glucosa (TTG)</b>	
Glucosa plasmática en ayunas	< 126 mg/dl
Glucosa plasmática a las 2 horas (glucosa en plasma venoso 2 horas después de ingerir carga oral de 75 g de glucosa)	≥ 140 o < 200 mg/dl
<b>Trastorno de la tolerancia a la glucosa (TTG)</b>	
Glucosa plasmática en ayunas	110 a 125 mg/dl
Glucosa plasmática a las 2 horas (glucosa en plasma venoso 2 horas después de ingerir carga oral de 75 g de glucosa)	< 140 mg/dL

**Fuente:** Informe mundial sobre la diabetes, 2016 <sup>26</sup>

#### **2.2.2.4. Tratamiento**

El tratamiento de la diabetes mellitus se basa en prevenir y evitar las descompensaciones agudas y las posibles complicaciones crónicas que los pacientes pudieran tener, debido a ello el tratamiento inicia con medidas no farmacológicas, al no tener resultados beneficiosos para el paciente, se procede al tratamiento farmacológico <sup>28, 29</sup>.

#### **Tratamiento no farmacológico**

- **Modificación de estilos de vida.** El primer paso para poder controlar la enfermedad y disminuir las complicaciones es la educación; por medio de programas de intervención, el equipo multidisciplinario de salud, las redes de apoyo y el paciente, podrán involucrarse en la modificación de los estilos de vida de este último, pudiendo tener un mayor control del peso, abandonar hábitos nocivos y lo más importante la aceptación de la enfermedad. Varios estudios han demostrado que el entrenamiento grupal es mucho más eficaz que el individual, ya que se obtienen mejores resultados en cuanto al control glucémico, los conocimientos de la

enfermedad, el autocuidado, control de la presión arterial y del peso corporal, además del uso de los medicamentos ya sea a mediano y/o a largo plazo. Estos pacientes deben de tener una educación continua, ordenada y con objetivos claros, teniendo la participación activa del paciente ya que de esa manera se obtienen mejores resultados <sup>30</sup>.

- **Tratamiento médico nutricional.** La terapia nutricional según la evidencia ha demostrado ser eficaz y contribuir a la mejora del control glucémico, disminuyendo en 1 – 2 % la hemoglobina glucosilada, además de tener beneficios en el perfil cardiovascular y lipídico. La American Diabetes Association (ADA) ha recomendado disminuir el consumo de calorías, monitorizar la ingesta de carbohidratos y aumentar la actividad física, para poder tener un control glucémico apropiado, además de sugerir una dieta con alto contenido en proteínas y bajas calorías, teniendo un aporte importante en el tratamiento de la obesidad relacionado con la diabetes <sup>31</sup>.
- **Actividad física.** Los programas de ejercicio físico para los pacientes con diabetes mellitus, tienen ventajas

fisiológicas inmediatas como la mejoría de la acción sistémica de la insulina de 2 a 72 horas, además de la mejoría de la presión arterial, aumenta la capacidad de la captación de glucosa por los músculos, utilización de más carbohidratos, disminución de la glucosa en las primeras 24 horas, mantención de la acción de la insulina, control de la glucosa, disminución del colesterol LDL, mejora la dislipidemia si hay pérdida de peso <sup>30</sup>.

### **Tratamiento farmacológico**

Este se debe de considerar cuando no se obtienen los resultados esperados con el tratamiento no farmacológico <sup>32</sup>.

A continuación, nos centremos específicamente en los fármacos más representativos que estudiaremos en este estudio.

- **Sulfonilureas de segunda generación.** Glibenclamida: Fármaco que tiene efecto hipoglucemiante, ya que estimula la liberación de insulina por las células beta del páncreas, tanto en ayunas como mediada por glucosa, este efecto se da por medio del cierre de los canales de potasio dependiente de ATP de la célula beta del

páncreas, así se estabiliza la salida de potasio y produce la despolarización de la membrana y se consigue la activación de los canales de calcio tipo L, incrementando los niveles intracelulares de calcio produciendo el estímulo de secreción de insulina; fuera del páncreas este fármaco reduce la producción de la glucosa a nivel del hígado y potencia la acción de la insulina en los tejidos periféricos, sobre todo en el tejido adiposo y muscular <sup>32-35</sup>. Este medicamento está indicado para el tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente, cuando el nivel de glucosa no ha podido ser controlada con dieta, ejercicio físico y reducción de peso <sup>36</sup>, se debe de tomar en una sola toma en las mañanas, ya sea con el desayuno o con la primera comida sostenible, no se debe de variar la hora habitual de las comidas del paciente, si bien la dosis máxima de este medicamento es de 15mg/día, se aconseja que no se debe dar más de 10 mg por toma <sup>33</sup>.

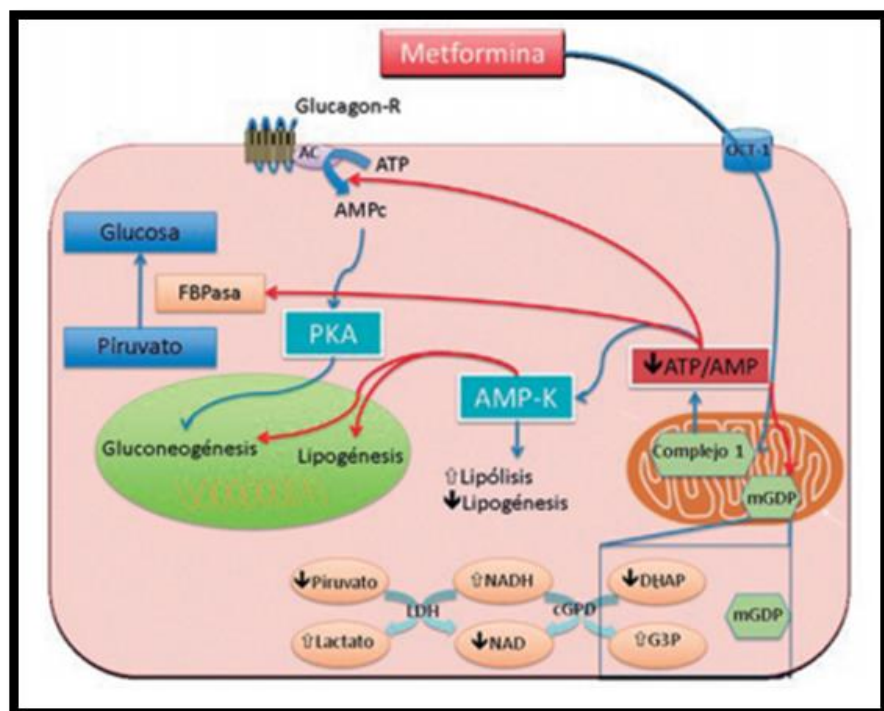
- **Los que disminuyen la insulino resistencia.** Biguanidas. La Metformina, se emplea para el control glucémico en pacientes con DM2, su mecanismo de acción no se conoce totalmente, sin embargo; se ha

observado sus efectos en la disminución de la glucosa sanguínea que se producen por diversas vías, reduce el aporte de glucosa a la sangre, mejora la utilización periférica de la glucosa, además de la hiperinsulinemia en ayunas, disminuye la actividad trombótica, y la mineralización ósea, este fármaco tiene una larga experiencia en cuanto a la seguridad y a la eficacia, ya que no presenta efectos secundarios cardiovasculares, y se puede decir que ayudar en disminuir los eventos cardiovasculares en ciertas poblaciones, en la actualidad este fármaco es de elección por su eficacia, efectos neutros sobre el peso corporal, la práctica la ausencia de hipoglicemias, buena tolerancia y costo económico, en el caso de los pacientes diabéticos, cuando no funciona el tratamiento no farmacológico, este es el fármaco de inicio para la mayoría de los profesionales <sup>31,32</sup>.

## Mecanismo de acción

### Inhibición de la gluconeogénesis

El punto clave para este efecto es su acción sobre la mitocondria, la metformina inhibe la isoforma mitocondrial de la enzima glicerol fosfato deshidrogenasa, aumentando la relación nicotin adenin dinucleótido reducido NADH/NAD en este compartimento restringiendo de esta manera la conversión de lactato a piruvato, evitando así su uso en la gluconeogénesis, de esta manera la producción a nivel del hígado disminuye <sup>37,38</sup>.



**Gráfico 1.** Mecanismo de acción de la metformina

**Fuente.** Adaptado de Metformina: más allá del control glucémico <sup>38</sup>.

### **Aumento de la sensibilidad a la insulina**

Es un sensibilizador de la insulina y realiza este efecto mediante diversos mecanismos, entre ellos podemos mencionar la presencia de un efecto positivo en la expresión del receptor de insulina, además, aumenta los niveles séricos de la incretina, cuya función esencial es estimular la secreción de insulina, y también la de mejorar la sensibilidad de los tejidos periféricos a esta. Estimula la regeneración y aumento de la masa de las células Beta. Finalmente genera menor resistencia periférica a la insulina <sup>38</sup>.

Los pacientes diabéticos, casi siempre en la mayoría de los casos en su tratamiento farmacológico, reciben otros medicamentos adicionales a los antidiabéticos ya que muchas veces presentan comorbilidades sobreañadidas relacionadas con esta morbilidad, por ende, el tratamiento a indicar no debe de estar basado solo en la diabetes mellitus, sino también en dichas comorbilidades, como puede ser el caso de la hipertensión arterial:

- **Enalapril.** Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), esta impide la conversión de

angiotensina I en angiotensina II, y después disminuye los niveles de aldosterona, bloqueando la degradación de bradicinina, su utilización clínica básicamente es para la hipertensión arterial, la insuficiencia cardiaca sintomática, y la prevención de la insuficiencia cardiaca sintomática en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática. En el caso de los pacientes diabéticos se debe de considerar que este fármaco puede producir hipoglucemia<sup>34</sup>.

### **2.2.3. Perfil lipídico**

Es un grupo de pruebas de laboratorio solicitadas generalmente de forma conjunta para determinar el estado del metabolismo de los lípidos corporales, generalmente en suero sanguíneo. 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 <sup>39</sup>.

### **2.2.3.1. Colesterol**

Es una sustancia blanda y grasosa que proviene de dos fuentes: el cuerpo y los alimentos. El colesterol que circula por la sangre se llama colesterol total; el que proviene de la comida se llama colesterol de la dieta. Es una sustancia adiposa que forma parte de las membranas celulares. El cuerpo produce la mayor parte del colesterol en el hígado. Por este motivo, los niveles de colesterol están determinados en gran medida por la genética, y el colesterol alto puede ser una característica hereditaria. Una dieta con alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, grasas trans y grasa total también puede afectar sus niveles de colesterol. La mayor parte del colesterol presente en la dieta proviene de productos animales, tales como carnes, grasas lácteas y yema de huevo <sup>39</sup>.

### **2.2.3.2. Triglicéridos**

Son partículas de grasa cuyos niveles aumentan en circunstancias tales como diabetes no controlada y obesidad. Cuando se bebe demasiada cantidad de alcohol y se toman determinados medicamentos, pueden aumentar los niveles de triglicéridos. Los niveles altos de triglicéridos (superiores a 150 mg/dL) significan un mayor riesgo de enfermedad cardíaca <sup>39</sup>.

### **2.2.3.3. Colesterol LDL**

Lipoproteínas de baja densidad, también se denomina colesterol “malo” debido a la relación comprobada entre los niveles altos de LDL y la enfermedad cardíaca. La meta principal de cualquier programa de tratamiento para el colesterol es reducir el colesterol LDL. La cantidad de LDL que debe reducirse depende de sus otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca. Por ejemplo, un nivel de LDL de 130 mg/dL es aceptable en una persona sana que no tiene factores de riesgo de enfermedad cardíaca. Sin embargo, si usted ya tiene una enfermedad cardíaca u otros factores de

riesgo significativos como diabetes o enfermedad renal crónica, debe reducirse su nivel de LDL en la mayor medida posible. Los pacientes pertenecientes a este grupo de alto riesgo deben tener un nivel de LDL igual o inferior a 70 mg/dL

<sup>39</sup>.

#### **2.2.3.4. Colesterol HDL**

Lipoproteínas de alta densidad, también se denomina colesterol “bueno”. Se ha demostrado que niveles más altos de colesterol HDL reducen el riesgo de enfermedad cardíaca. El HDL ayuda a eliminar parte del colesterol del torrente sanguíneo y lo lleva de regreso hacia el hígado. Los niveles objetivos de HDL son superiores a 40 mg/dL en el caso de los hombres y superiores a 50 mg/dL en el caso de las mujeres. En el caso de pacientes con enfermedad cardíaca, el nivel de colesterol HDL debe ser el más alto posible <sup>39</sup>.

#### **2.2.4. Alteraciones lipídicas en la diabetes mellitus tipo II**

La Diabetes Mellitus ha sido considerada como factor de riesgo para desencadenar dislipidemia y por lo tanto es considerada como uno de los mayores factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Las alteraciones consisten en aumento de TG, disminución en los niveles de colesterol HDL y aumento de las concentraciones del LDL <sup>40</sup>. Es interesante mencionar la correlación que existe entre las concentraciones de triglicéridos y los niveles de glicemia, ya que cuando estos disminuyen los triglicéridos también tienden a disminuir. Las alteraciones lipídicas también conocidas como dislipidemia aterogénica suelen estar presentes antes del diagnóstico de diabetes principalmente aquellos sujetos con obesidad central que a su vez presentan resistencia insulínica. También se observa aumento en las concentraciones de la apolipoproteína B (ApoB) por sobre 120 mg/dl además de aumento enzimático de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) y de la lipoprotein-lipasa <sup>41</sup>.

**Tabla 3.** Alteraciones lipoproteicas y enzimáticas en la dislipidemia diabética

<b>ALTERACIONES LIPOPROTEICAS Y ENZIMÁTICAS EN LA DISLIPIDEMIA DIABÉTICA</b>	
<b>COLESTEROL TOTAL</b>	<b>NORMAL O DISCRETAMENTE AUMENTADO</b>
<b>Triglicéridos</b>	Aumentados.
<b>Lipoproteínas de baja densidad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• c-LDL normal o discretamente aumentado.</li> <li>• Aumento de partículas pequeñas y densas</li> </ul>
<b>Lipoproteínas de alta densidad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• c-HDL bajo. Disminución del número de partículas.</li> <li>• Aumento del contenido en triglicéridos.</li> </ul>
<b>Lipoproteínas ricas en triglicéridos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento del número de partículas.</li> <li>• Aumento del contenido en colesterol y triglicéridos.</li> <li>• Aumento de lipemia postprandial.</li> </ul>
<b>Apolipoproteína B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de síntesis hepática. Aumento en eliminación renal.</li> <li>• Disminución concentración plasmáticas.</li> </ul>
<b>Enzimas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento actividad CETP.</li> <li>• Aumento actividad Lipoprotein-lipasa endotelial</li> </ul>

Fuente. adaptado de Dislipidemia Diabética <sup>41</sup>.

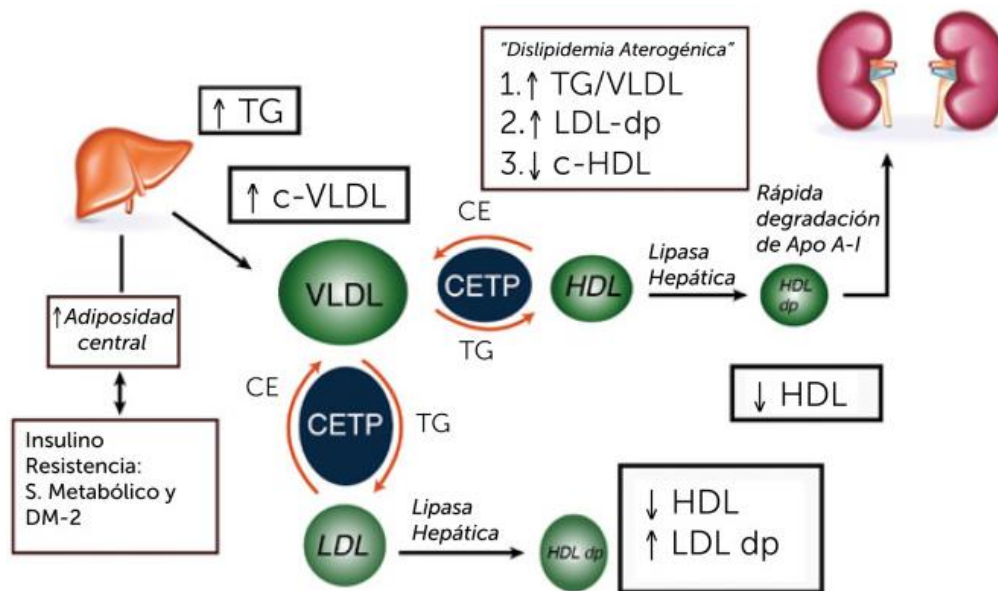
#### **2.2.4.1. Fisiopatología de la dislipidemia diabética**

Los pacientes con DM2, mayormente sufren de obesidad, cuyo exceso de grasa normalmente se encuentra ubicado en el área abdominal y visceral, este incremento de grasa mayormente se relaciona con la insulinoresistencia, hiperinsulinemia y dislipidemia aterogénica.

La resistencia a la insulina causada por la grasa visceral esta relación en parte a la liberación de adipocinas proinflamatorias como es el caso del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), debido a dicha resistencia insulínica, hay incremento de la liberación de ácidos grasos libres a partir de los adipocitos los que inducen a la síntesis hepática de triglicéridos estimulando la producción de ApoB; es así que la resistencia insulínica promueve la sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos, explicando así la hipertrigliceridemia en la DM2; el incremento de VLDL ricas en triglicéridos incrementa la expresión de la proteína transferidora de esteres de colesterol (CETP), esta última es una glicoproteína el cual es producida por el hígado y se encuentran dentro del plasma unida a las HDL, promoviendo el intercambios de esteres 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.

En los pacientes diabéticos que tienen hipertrigliceridemia, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicérido de las partículas HDL, afectando así el catabolismo; las partículas de HDL ricas en triglicéridos son sustrato para la lipoprotein lipasa endotelial para la lipasa hepática que hidrolizan sus triglicéridos, dando como resultado una partícula de HDL pequeña con escaso contenido en colesterol; por otro lado la hidrólisis de los triglicéridos contenidos en la HDL induce la disociación de la apolipoproteína AI (ApoAI) principal proteína de las HDL, favoreciendo así su catabolismo renal y su filtrado, de esta manera ambos efectos explican las bajas concentraciones de C-HDL en los pacientes con diabetes e hipertrigliceridemia <sup>41</sup>.



CETP: colesterol éster transfer protein  
 Ce: colesterol – éster  
 TG: triglicéridos, VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad  
 LDL: lipoproteínas de baja densidad, HDL lipoproteínas de alta densidad  
 dp: densas y pequeñas

**Gráfico 2.** Fisiopatología de la dislipidemia diabética

**Fuente.** Dislipidemia diabética, 2016 <sup>41</sup>.

### 2.2.5. Síndrome metabólico

Caracterizado por alteraciones metabólicas, fisiológicas y clínicas que interconectadas que aumentan directamente el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo II. Entre ellas podemos mencionar la resistencia a la insulina, adiposidad abdominal, la dislipidemia aterogénica, la disfunción endotelial, anormalidades en el metabolismo de la glucosa, e hipertensión arterial. Es importante señalar el

papel que cumple la resistencia a la insulina en esta patología la que se considera como base para el desarrollo de las otras alteraciones siendo la obesidad abdominal o visceral la responsable de su desarrollo <sup>42</sup>.

#### **2.2.5.1. Fisiopatología**

Está orientada principalmente a la resistencia de la insulina, ya que este sería el desencadenante de las otras anormalidades; sin embargo, el factor principal sería la obesidad central <sup>43</sup>.

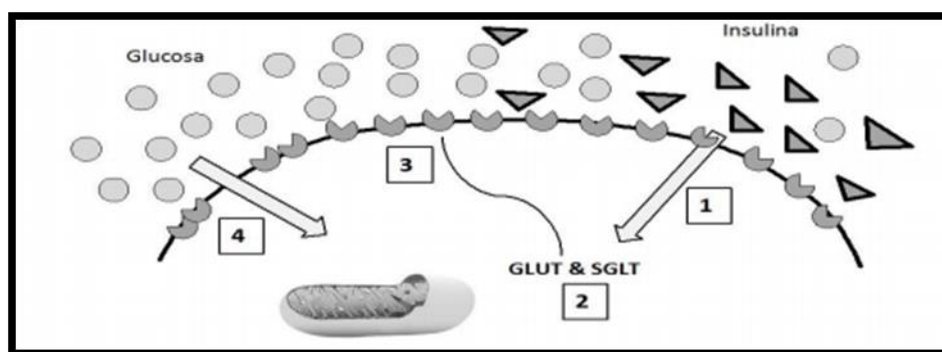
La literatura nos refiere que la obesidad y la insulina se asocian consistentemente a niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL. La grasa abdominal implica la formación de adipocitos que juntos conforman el tejido graso, el que favorece la formación de adquinas los que desencadenan estados proinflamatorios y protromboticos que finalmente desencadenarían resistencia a la insulina, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Es por ello fundamental conocer las funciones de la insulina <sup>44</sup>.

**Tabla 4.** Acciones de la insulina

<b>ACCIONES DE LA INSULINA</b>
<b>ACCIONES SOBRE LA GLUCOSA</b>
Aumento de la utilización de la glucosa
Aumento del transporte
Aumento de la síntesis de los transportadores
Aumento de la síntesis y activación enzimática
Aumento de la glucógeno sintetasa
<b>REDUCCIÓN DE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA</b>
Inhibición de la gluconeogénesis
Inhibición de la glicogenólisis
<b>ACCIÓN SOBRE LAS PROTEÍNAS</b>
Aumento de síntesis proteica
Reducción del catabolismo proteico muscular
<b>ACCIÓN SOBRE LOS LÍPIDOS</b>
Aumento de la síntesis de triglicéridos
Inhibición del catabolismo de los triglicéridos
Inhibición de la cetogénesis hepática
<b>ACCIÓN SOBRE LAS LIPOPROTEÍNAS</b>
Aumento del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos
Aumento de síntesis de HDL

**Fuente.** Síndrome metabólico<sup>42</sup>.

Un papel importante cumple las moléculas transportadoras de glucosa, principalmente las denominadas GLUT (Glucose transporters) y SGLT (Sodium-glucose transporters), que se caracterizan principalmente por movilizar la glucosa hacia las células musculares y adipocitos. Principalmente nos centraremos en los GLUT-4, ya que estos particularmente son altamente sensibles a la insulina facilitando el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula, en condiciones normales cuando la glucosa se normaliza y la insulina es removida, las moléculas GLUT son removidas lentamente desde la membrana plasmática por endocitosis y llevadas a la vesícula intracelular <sup>42</sup>.



1.- Interacción de la célula con la membrana celular, 2.- estimulación de los GLUT, SGLT y receptores insulínicos, 3.- unión al transportador en la cara externa de la membrana; cambia de conformación y la glucosa y su sitio de unión localizados en la cara interna de la membrana. 4.- el transportador libera la glucosa al citoplasma y cambia nuevamente de conformación, expone el sitio de unión a la glucosa en la cara externa y retorna a su estado inicial.

### Gráfico 3. Mecanismos de ingreso a la célula

Fuente. Adaptado de Apuntes de Interés, 2016 <sup>42</sup>.

La obesidad causada por los malos hábitos alimenticios y estilos de vida asociados al sedentarismo genera hiperinsulinemia bloqueando los receptores insulínicos y los GLUT provocando resistencia a la insulina, niveles altos de ácidos grasos y un aumento excesivo de la glucosa extracelular y con ello Diabetes, así también hipertensión arterial y obesidad por el continuo aumento y acumulo de grasa a nivel visceral con altos niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes <sup>45</sup>.

### 2.2.5.2. Etiología

El agente causal de este síndrome no se ha determinado sin embargo es importante conocer algunos factores relacionados entre ellos encontramos <sup>46</sup>.

**Obesidad Abdominal.** Implica el aumento de tejido graso a nivel visceral es decir a nivel de hígado, músculo y páncreas, favoreciendo principalmente el número de ácidos grasos libres que aumentan la insulinoresistencia e interviniendo negativamente en la regulación pancreática de la glucosa, además estos aumentan el estrés oxidativo, favorecen un ambiente proinflamatorio sistémico y disminuyen considerablemente la reactividad vascular. Se define principalmente por el perímetro abdominal  $\geq 88$ cm en las mujeres y  $\geq 102$ cm en los varones. Según los criterios del III panel de tratamiento del adulto del programa nacional de educación sobre el colesterol de los Estados Unidos <sup>42</sup>.

**Dislipidemia:** Se trata de una alteración del metabolismo de lipoproteína circulantes en la sangre de los pacientes con

diabetes a causa de la resistencia a la insulina y a la obesidad, la cual se caracteriza por el aumento de la glucosa, hipertrigliceridemia y VLDL, asociando así al reducción en la HDL y la elevación de la LDL, debiéndose al exceso de ácidos grasos circulantes del tejido adiposo ubicado en el hígado, con una producción excesiva de los ácidos grasos, habiendo una reducción de la sensibilidad a la insulina en el tejido muscular <sup>28</sup>. En el caso de los pacientes diabéticos el colesterol total debe de ser < 100 mg/dL y en los que tengan enfermedad cardiovascular debe de ser < 70 mg/dL, es recomendable que el paciente tenga una dieta hipocalórica en caso de tener sobrepeso/obesidad, además de incrementar el ejercicio físico ya que este aumenta el c-HDL <sup>47-50</sup>.

**Tabla 5. Clasificación de los niveles de lípidos**

Perfil Lipídico	Clasificación de los niveles de los lípidos			
	Recomendable (mg/dl)	Limítrofe (mg/dl)	Alto riesgo (mg/dl)	Muy alto riesgo (mg/dl)
<b>Colesterol total</b>	< 200	200 – 239	≥ 240	--
<b>c-LDL</b>	< 130	130 – 159	≥ 160	≥ 190
<b>Triglicéridos</b>	< 150	150 – 200	> 200	> 1000
<b>c-HDL</b>	> 35	--	< 35	--

Fuente. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas, 2012<sup>44</sup>.

**Hipertensión Arterial.** La hipertensión arterial se encuentra definida en adultos en cifras las cuales refieren una presión arterial sistólica > 140 mm Hg y presión arterial diastólica > 90 mmHg. Se encuentra asociada a la resistencia a la insulina debido a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) la cual incrementa la resistencia vascular periférica, estimula el crecimiento endotelial y la disfunción del tejido que influye negativamente en la vasodilatación favoreciendo el incremento de la presión arterial<sup>51</sup>.

**Diabetes Mellitus Tipo II.** El principal efecto a considerar es la lipotoxicidad ya que aumentan los niveles normales de óxido nítrico a nivel de los islotes pancreáticos generando alteración en su función y finalmente apoptosis de sus células beta, perdiendo así progresivamente la capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, aumentando las concentraciones de glucosa en sangre e incrementando las alteraciones sistémicas características <sup>51</sup>.

**Índice de masa corporal.** Es un índice antropométrico el cual relaciona el peso con la talla, su cálculo se da por medio de la siguiente fórmula:  $\text{Peso (kg)} / \text{Talla (m)}^2$ . Este instrumento es utilizado para identificar a personas con bajo peso o con sobrepeso <sup>51</sup>.

**Tabla 6.** Clasificación del índice de masa corporal según la OMS

Clasificación del IMC según la organización mundial de la salud (OMS)	
Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Delgadez	< 18,5 kg/m <sup>2</sup>
Normo peso	18,5 – 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Sobrepeso	25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>
Obesidad grado I o moderada	30 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>
Obesidad grado II o severa	35 – 39,9 kg/m <sup>2</sup>
Obesidad grado III o mórbida	≥ 40 kg/m <sup>2</sup>

**Fuente.** Definición y clasificación de la obesidad, 2012<sup>45</sup>

**Etnia.** Tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes la población mestiza latinoamericana, la raza negra y asiáticos<sup>21</sup>.

**Edad.** Se consideran con mayor riesgo las personas mayores de 45 años de edad, habiendo una prevalencia de 10 % en los adultos entre 60 a 70 años, de 12 % en los adultos entre 70 a 80 años y de 17 % en adultos mayores de 80 años de edad<sup>3,52</sup>.

**Enfermedad cardiovascular.** La diabetes se asocia con el infarto de miocardio, el accidente cerebro vascular, enfermedad arterial periférica, arterosclerosis, etc.<sup>24</sup>.

**Antecedentes obstétricos de diabetes mellitus gestacional.** Es mayor en mujeres con antecedentes de diabetes <sup>24</sup>.

**Antecedentes de hijos macrosómicos.** Recién nacidos con peso mayor a 4000 g <sup>24,53</sup>.

**Antecedentes de bajo peso al nacer.** Recién nacido con peso menor de 2500 g o prematuridad <sup>24</sup>.

**Acantosis nigricans y acroncordones:** lesiones dérmicas que son secundarias a la resistencia a la insulina <sup>24</sup>.

**Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ):** aumenta 3 veces en mujeres con este síndrome <sup>24</sup>.

**Condiciones clínicas:** síndrome de apnea – sueño, hiperuricemia <sup>21</sup>.

## **2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS**

### **2.3.1. Colesterol**

Estructura molecular de ciclopentanoperhidrofenantreno con cabeza polar y cola apolar, se encuentra en las células de los animales vertebrados, y es componente principal de la membrana plasmática y precursor de las lipoproteínas, sales biliares, vitamina D y hormonas sexuales <sup>54</sup>.

### **2.3.2. Diabetes mellitus tipo II**

Trastorno cuya característica es la presencia de glucosa elevada en sangre, por deficiencia parcial o mala acción de la insulina <sup>55</sup>.

### **2.3.3. Glucosa**

Compuesto orgánico monosacárido cuya fórmula molecular es  $C_6H_{12}O_6$  <sup>56</sup>.

### **2.3.4. Prediabetes**

Glucosa anormal en ayuno e intolerancia a la glucosa, sea de manera aislada o combinados <sup>55</sup>.

### **2.3.5. Sedentario**

Modo de vida de poca agitación, movimiento o actividad <sup>57</sup>.

### **2.3.6. Triglicéridos**

Lípido plasmático, el cual es insoluble en agua y se transporta en el plasma el cual se asocia con proteína anfipáticas, o llamadas también como apolipoproteínas para la creación de la lipoproteína <sup>58</sup>.

### **2.3.7. Insulino – resistencia**

Condición que se caracteriza por una menor actividad de la insulina a nivel célula <sup>59</sup>.

### **2.3.8. Lipoproteína de alta densidad**

Intervienen en la movilización del colesterol desde las arterias hacia el hígado para que sea eliminado hacia el intestino a través de la bilis <sup>60</sup>.

### **2.3.9. Lipoproteína de baja densidad**

Transportan el colesterol desde el hígado hacia otros tejidos <sup>60</sup>.

## **CAPÍTULO III**

### **MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1. DISEÑO**

##### **3.1.1. Tipo de investigación**

**Básica.** Porque generan conocimientos

**Cuantitativa.** Porque midieron las variables numéricamente, emplea estadística y realiza pruebas de hipótesis.

##### **3.1.2. Diseño de la investigación**

**No experimental.** Porque se realiza sin la manipulación deliberada de las variables y sólo se observan los fenómenos en su ambiente natural para después analizarlos.

**Casos y controles.** Porque se toman proporciones iguales y se comparan grupos en los que existe y no una entidad, la cual ambos grupos la pudieron desarrollar.

**Transversal.** Porque la recolección de datos e información se realiza en un momento único.

### **3.1.3. Nivel de la investigación**

**Correlacional.** Porque tiene como finalidad conocer la relación y grado de asociación que exista entre las variables. Se utiliza estadística bivariada para el alcance del objetivo general.

## **3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **3.2.1. Población**

El universo de la población a evaluar estuvo comprendido por 600 pacientes diabéticos atendidos en el Centro de Atención Primaria Il Luis Palza Lévano – EsSalud Tacna, entre los meses de junio a noviembre del 2018.

### **3.2.2. Muestra**

El tipo de muestreo fue no probabilístico y se obtuvo el tamaño muestral en tres etapas. Primero se revisaron el total de historias clínicas, dividiendo en base al último registro de cada paciente de su hemoglobina glicosilada en grupos de controlados y no controlados; segundo, se revisó al grupo de no controlados e ingresaron al estudio sólo aquellos pacientes que tenían los datos requeridos como una hemoglobina glicosilada con una antigüedad de máximo tres meses, un perfil lipídico y una glucosa sérica del

mes anterior al de la revisión de la historia clínica como máximo y que cumplieran los criterios de selección mencionados a continuación; tercero se revisó el grupo de pacientes controlados, e ingresaron al estudio aquellos que cumplieran las mismas condiciones del grupo anterior, pero este grupo sólo igualó en número al anterior para así poder realizar comparaciones equivalentes.

Por lo tanto, en base a las condiciones mencionadas, ingresaron al estudio 40 pacientes con diagnóstico de diabetes para cada grupo en evaluación.

### **3.2.3. Criterios de inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II y que pertenezcan al programa de diabetes del CAP Luis Palza Lévano – EsSalud Tacna, durante los meses de Junio hasta Noviembre del año 2018.
- Pacientes que cuenten con historias clínicas completas y exámenes de laboratorio (hemoglobina glicosilada, glucosa en ayunas y perfil lipídico) dentro de los últimos 3 meses y último

mes respectivamente, hasta la fecha de la revisión de su historia.

- Pacientes con tiempo de enfermedad mayor a cinco años.
- Pacientes mayores a 30 años.

#### **3.2.4. Criterios de exclusión**

- Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

### **3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **3.3.1. Técnicas de recolección de datos**

La técnica de recolección de datos que se utilizó fue la documentación, la cual se procedió a ejecutar en el trabajo de campo luego de ser aprobado el proyecto de tesis, realizándolo de la siguiente manera:

- Se identificaron las historias clínicas de los pacientes que pertenecieron al programa de pacientes crónicos diabéticos adultos del Centro de Atención Primaria Il Luis Palza Lévano EsSalud-Tacna, 2018 que cumplían los criterios de inclusión.

- Se revisaron las historias clínicas.
- Se realizó el llenado de las fichas de recolección de datos.
- Se vaciaron los datos al programa estadístico IBM SPSS Statistics v.24.

### **3.3.2. Instrumentos de recolección de datos**

Se utilizó la ficha de recolección de datos (Anexo 02), diseñada en base a la revisión bibliográfica, los objetivos de la investigación y la operacionalización de variables. La estructura del instrumento fue la siguiente: se elaboró una tabla en la que las filas correspondieron a las historias clínicas de los pacientes evaluados y en cada columna se almacenaron los datos de las variables previamente definidas, entre ellos la edad, sexo, peso, talla, IMC y los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL.

### **3.4. PROCESAMIENTO DE DATOS**

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaron y procesaron en una

computadora personal, valiéndonos del programa SPSS Statistics v.24 en español. Se realizó el análisis estadístico descriptivo e inferencial.

#### **3.4.1. Análisis descriptivo**

Se calcularon las medidas de tendencia central (promedio) y las medidas de dispersión (desviación estándar) de las variables cuantitativas. Asimismo, se calcularon las frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas.

#### **3.4.2. Análisis inferencial**

Para evaluar la relación entre variables cualitativas nominales se utilizó la prueba Chi cuadrado, mientras que para evaluar la relación entre variables cuantitativas se utilizó la prueba de correlación de Spearman <sup>47,48</sup>. Para todas las pruebas se consideraron un nivel de significancia del 5 %, donde a un valor  $p < 0,05$  se consideró significativo.

El coeficiente de correlación (de Spearman) es una prueba estadística para analizar la relación entre dos variables, este coeficiente oscila entre valores de -1,00 a 1,00. El signo negativo del coeficiente indica relación inversa, mientras una

variable aumenta la otra disminuye, o viceversa; y el signo positivo indica relación directa, mientras una variable aumente (o disminuya), la otra también aumenta (o disminuye). La magnitud o fuerza de la correlación está determinado por su valor numérico, como se muestra a continuación:

0,00 – 0,25 = Correlación nula o escasa.

0,25 – 0,50 = Correlación débil.

0,51 – 0,75 = Correlación entre moderada y fuerte.

0,76 – 1,00 = Correlación entre fuerte y perfecta.

### **3.4.3. Presentación de resultados**

Para la presentación de resultados del análisis descriptivo se elaboraron tablas simples, para la presentación de los resultados del análisis inferencial se diseñaron tablas de doble entrada. Además, para una mejor representación visual, algunas tablas fueron acompañadas de sus respectivos gráficos de barras o circular. Para determinar la correlación entre el nivel de glucosa y el perfil lipídico de los

pacientes evaluados, además de respectivo cálculo del coeficiente de correlación de Spearman.

### **NIVELES DE GLUCOSA, COLESTEROL, TG, HDL Y LDL**

Para el presente estudio, se considerarán los siguientes niveles, determinados por la Asociación Americana de Diabetes <sup>49</sup>, la Federación Internacional de Diabetes <sup>36</sup> y al Ministerio de Salud del Perú <sup>26</sup>

✓ **Glucosa** <sup>26,50</sup>:

En meta: de 80 a 130 mg/dL

Elevada:  $\geq 130$  mg/dL

✓ **Colesterol (CT)** <sup>49</sup>:

Deseable o recomendable:  $< 200$  mg/dL

Alto:  $\geq 200$  mg/dL

✓ **Triglicéridos** <sup>49</sup>:

Recomendable o normal:  $< 150$  mg/dL

Elevado:  $\geq 150$  mg/dL

✓ **LDL** <sup>49</sup>:

Recomendable o normal: < 100 mg/dL

Elevado:  $\geq$  100 mg/dL

✓ **HDL** <sup>49</sup>:

Recomendable o normal: > 40 mg/dL

Bajo: < 40 mg/dL

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

Para describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus participantes del estudio, elaboramos las siguientes tablas para la presentación de los resultados obtenidos.

**Tabla 7.** Características sociodemográficas

<b>Características</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Sociodemográficas</b>		
<b>Edad</b>		
Adulto	31	38,75
Adulto Mayor	49	61,25
<b>Sexo</b>		
Masculino	73	91,25
Femenino	7	8,75
<b>Tiempo de enfermedad</b>		
De 5 a 10 años	61	76,3
Más de 10 años	19	23,8
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>

Fuente. IBM SPSS v.24

## **Interpretación**

En la tabla 7 describimos los resultados acerca de que los participantes del estudio fueron en un 38,75 % adultos y en un 61,25 % adultos mayores. Con respecto al sexo, la mayor parte fueron de sexo masculino (91,25 %) y menos del 10 % fueron de sexo femenino. El tiempo de enfermedad fue categorizado en pacientes con 5 a 10 años, los cuales corresponden al 76,3 % y más de 10 años de enfermedad que representaron el 23,8 % de los participantes.

**Tabla 8.** Distribución del IMC

<b>Índice de masa corporal</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Delgadez	1	1,3
Normal	19	23,8
Sobrepeso	43	53,8
Obesidad	17	21,3
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>

Fuente. IBM SPSS v.24

### **Interpretación**

En la tabla 8; respecto al IMC, podemos decir que el 21,25 % de los participantes tenía obesidad; el 53,75 % fue catalogado en sobrepeso; sólo el 23,75 % estaba en la categoría normal y el 1,25 % de los pacientes estaba en bajo peso.

**Tabla 9.** Distribución de glicemia en ayunas según metas de la ADA

<b>Glucemia en ayunas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Glucemia en meta – ADA	41	51,25
Glucemia elevada – ADA	39	48,75
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>

Fuente. IBM SPSS v.24

### **Interpretación**

En la presente tabla, se muestran los niveles de glicemia en ayunas en los pacientes diabéticos se basan en mantener metas, respecto a la meta propuesta por la ADA, el 51,25 % la cumplía; sin embargo, también se puede observar que el 48,75 % mantenía su glucosa elevada, con respecto a la meta propuesta (entre 80 – 130 mg/dl).

Para evaluar los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018, se realizó las siguientes tablas:

**Tabla 10.** Distribución de controlados y no controlados según el valor de su HbA1c

<b>Hemoglobina glicosilada</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Controlados	39	48,75
No controlados	41	51,25
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100,00</b>

Fuente. IBM SPSS v.24

### **Interpretación**

En la tabla mostrada; la distribución de los pacientes se realizó en base a los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), tomando como punto de corte el valor de 7 mg %. Los controlados, pacientes con valores de HbA1c menores o iguales a 7 mg %, corresponden al 48,75 % y los no controlados, pacientes con valores de HbA1c mayores de 7 mg %, representan el 51,25 %.

Para entender mejor la distribución de nuestra población según los dos grupos comparados, primero conoceremos sus características desde el índice de masa corporal y el tiempo de enfermedad:

**Tabla 11.** Distribución de controlados y no controlados según el IMC

Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	PACIENTES CAP II LUIS PALZA LEVANO (HbA1c – mg%)					
	Controlados		No controlados		Total	
	n	%	n	%	N	%
Bajo peso	1	2,6	0	0,0	1	1,3
Normal	11	28,2	8	19,5	19	23,8
Sobrepeso	19	48,7	24	58,5	43	53,8
Obesidad	8	20,5	9	22,0	17	21,3
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>

$X^2 = 2,065$ ;  $p = 0,56$ .

Fuente: IBM SPSS v.24

## **Interpretación**

En la tabla anterior; en relación al IMC, podemos afirmar que en la categoría normal; se encuentran el 28,2 % de los controles y el 19,5 % de los no controlados. Con sobrepeso están el 48,7 % de los controles y el 58,5 % de los no controlados; correspondiendo estos valores al 53,8 % de la población evaluada. En obesidad se encuentra el 20,5 % de los pacientes considerados como controles y el 22 % de los no controlados, siendo esto el 21,3 % de los pacientes. Aplicando la prueba estadística de exacta de Fisher, podemos afirmar que no existe asociación significativa entre la variable IMC y los niveles de HbA1c ( $p = 0,56$ ).

**Tabla 12.** Distribución de controlados y no controlados según tiempo de enfermedad

Tiempo de enfermedad (años)	PACIENTES CAP II LUIS PALZA LEVANO (HbA1c – mg%)						<i>P</i>
	Controlados		No controlados		Total		
	n	%	n	%	n	%	
	De 5 a 10 años	30	76,9	31	7,6	61	
Más de 10 años	9	23,1	10	24,4	19	23,8	
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>	0,890

Fuente. IBM SPSS v.24

### Interpretación

En la presente tabla; los resultados de la variable TIEMPO DE ENFERMEDAD, nos indican que el 76,3 % de los participantes en el trabajo tienen un tiempo de enfermedad entre 5 y 10 años y sólo el 23,8 % más de 10 años de enfermedad diagnosticada. Por otro lado, no hay una asociación significativa entre el tiempo de enfermedad y el control de la glucemia que tengan los pacientes ( $p = 0,890$ ).

Para evaluar la glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos en los grupos tanto controlados y no controlados presentamos las siguientes tablas:

**Tabla 13.** Distribución de controlados y no controlados según los valores de glucemia

Glucemia (mg/dl)	PACIENTES CAP II LUIS PALZA LEVANO (HbA1c – mg%)						p
	Controlados		No controlados		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Glucemia en meta	32	78,0	9	22,0	41	100,0	< 0,001
Glucemia elevada	7	17,9	32	82,1	39	100,0	
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>48,8</b>	<b>41</b>	<b>51,3</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>	

Fuente. IBM SPSS v.24

### Interpretación

En la tabla 13; apreciamos la distribución de la glucemia en valores, según las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes. Respecto a los controlados se puede decir que el 78 % tiene su glicemia en la meta; sin embargo, el 82,1 % de los no controlados tiene una glucemia elevada con respecto a las metas que propone la ADA. Esto tiene una asociación estadísticamente significativa con un valor p menor a 0,001, hallado mediante la prueba de  $X^2$ .

**Tabla 14.** Distribución de controlados y no controlados según los valores de perfil lipídico

PACIENTES CAP II LUIS PALZA LEVANO (HbA1c –							<i>p</i>
Perfil Lipídico (mg/dl)	mg%)						
	Controlados		No controlados		Total		
	n	%	n	%	n	%	
<b>Colesterol</b>							<b>&lt; 0,001</b>
Normal	33	84,6	19	46,3	52	65,0	
Elevado	6	15,4	22	53,7	28	35,0	
<b>HDL</b>							0,667
Bajo	19	48,7	18	43,9	37	46,3	
Normal	20	51,3	23	56,1	43	53,8	
<b>LDL</b>							<b>0,018</b>
Normal	16	41,0	7	17,1	23	28,8	
Elevado	23	59,0	34	82,9	57	71,3	
<b>Triglicéridos</b>							<b>0,003</b>
Normal	28	71,8	16	39,0	44	55,0	
Elevado	11	28,2	25	61,0	36	45,0	
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100,0</b>	<b>41</b>	<b>100,0</b>	<b>80</b>	<b>100,0</b>	

Fuente. IBM SPSS v.24

## **Interpretación**

En la tabla mostrada; el colesterol se distribuye en el grupo de los controlados con un 84,6 %, con valores normales y el 15,4 % como elevado. En relación al HDL, el 48,7 % lo tenía bajo y el 51,3 %, normal; el LDL, presenta un 41 % de pacientes con niveles normales y un 59 % con valores elevados. Por último, los triglicéridos de este grupo presentaron el 71,8 % valores normales y el 28,2 % elevados. En el grupo de los no controlados, el colesterol tiene un 46,3 % en valores normales y un 53,7 % elevado; el HDL bajo, se presenta en el 43,9 % y normal, en un 56,1 %; en cuanto al LDL, el 17,1 % lo presentó normal y el 82,9 %, elevado; finalmente los niveles de triglicéridos en este grupo fueron normales en el 39 % y elevados en el 61 %. Cabe resaltar, que el 71,3 % de todos los evaluados presentaron valores elevados de LDL. Con estos resultados podemos indicar que existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles de HbA1c y el colesterol total, LDL y triglicéridos ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,018$  y  $p = 0,003$  respectivamente).

Para determinar la correlación de la glicemia y el perfil lipídico de los pacientes diabéticos tanto controlados como no controlados, presentamos la siguiente tabla

**Tabla 15.** Correlación entre la glicemia y perfil lipídico de los pacientes controlados y no controlados

Perfil Lipídico (mg/dl)	Glucemia			
	PACIENTES CAP II LUIS PALZA LEVANO (HbA1c – mg%)			
	Controlados		No controlados	
	$\rho$ de Spearman	$p$	$\rho$ de Spearman	$p$
<b>Colesterol</b>	0,10	0,54	0,05	0,75
<b>HDL</b>	- 0,03	0,84	0,32	0,84
<b>LDL</b>	0,11	0,50	<b>0,71</b>	<b>0,65</b>
<b>Triglicéridos</b>	0,18	0,26	0,1	0,42

Considerando 0,00 – 0,25 = Correlación nula o escasa. 0,25 – 0,50 = Correlación débil. 0,51 – 0,75 = Correlación entre moderada y fuerte. 0,76 – 1,00 = Correlación entre fuerte y perfecta.

**Fuente.** IBM SPSS v.24

## **Interpretación**

Para hallar la correlación entre las dos variables de ambos grupos, se utilizó la prueba de Rho de Spearman. Podemos apreciar que, en pacientes controlados, este valor presenta en sus componentes LDL y triglicéridos, y en el colesterol total una correlación débil y cuyo valor p es no significativo; en el caso del HDL, la correlación es inversa pero también se mantiene débil y no significativa. Similar a lo que sucede con los no controlados. Sin embargo, en este caso la correlación (fuerza de asociación) entre la glucemia y el LDL es fuerte, aunque no resulte significativa y el HDL cuya correlación fue en este caso fue directa, débil y no significativa.

**Tabla 16.** Correlación entre la glicemia y perfil lipídico respecto a la hemoglobina glicosilada

Perfil Lipídico (mg/dl)	GLUCEMIA (mg/dl)	
	$\rho$ de Spearman	$p$
Colesterol	0,27	0,01
HDL	0,04	0,72
LDL	0,14	0,21
Triglicéridos	0,21	0,06

Considerando 0,00 – 0,25 = Correlación nula o escasa. 0,25 – 0,50 = Correlación débil. 0,51 – 0,75 = Correlación entre moderada y fuerte. 0,76 – 1,00 = Correlación entre fuerte y perfecta.

**Fuente.** IBM SPSS v.24

### Interpretación

Para responder al objetivo general de la investigación, utilizando nuevamente la prueba estadística Rho de Spearman, hallamos la correlación entre el perfil lipídico y la glucemia del total de la población estudiada; encontrando que los componentes del perfil tienen una correlación prácticamente nula, en especial el HDL ( $\rho = 0,04$ ); sin embargo, el colesterol total, tiene una correlación débil y muy significativa con los niveles de glucosa ( $\rho = 0,27$ ;  $p = 0,01$ ).

## DISCUSIÓN

La diabetes considerada la pandemia más grande de la actualidad por la OMS <sup>1</sup>, no sólo afecta los niveles de glucosa y la sensibilidad a la insulina por parte de la célula. Sino que también afecta a todos los sistemas metabólicos del organismo, incluyendo el metabolismo y transporte de los lípidos; recordemos que la insulina también tiene funciones en relación a estas macromoléculas <sup>41</sup>.

El trabajo tomó como población a los pacientes atendidos en el programa de diabetes del CAP II Luis Palza Lévano, se decidió trabajar con pacientes que tenían como diagnóstico de diabetes tipo II debido a que se encontraron más individuos con este diagnóstico; además, que se pudo determinar el tiempo de enfermedad de cada paciente. Esto sin duda es un dato importante a considerar ya que los desórdenes metabólicos se pueden evidenciar en pacientes diabéticos con cinco años o más de enfermedad. El presente trabajo más del 60 % de participantes a adultos mayores; no se consideró a la edad un factor importante, más que para determinar el grupo etario al que se evaluaría, ya que en la actualidad pacientes de 25 años desarrollan diabetes y pacientes sexagenarios no la presentan, esto indicaría que factores como el estilo

de vida y la historia familiar son los que determinan la aparición de la enfermedad y no el tiempo cronológico que se tenga; un estudio con similar población fue el de Casals <sup>10</sup>, pero con diferente objetivo principal; aunque uno de sus objetivos específicos también pretendía evaluar niveles de perfil lipídico. En relación al sexo, predominó el sexo masculino (91,25 %), este es el principal motivo por el que se considera el punto de corte del c – HDL en 40 mg/dl. El gran porcentaje de varones en un estudio es un caso similar al estudio de Hernández Y <sup>8</sup>; sin embargo, la edad promedio en aquel estudio fue de 41 años, en cambio en el presente trabajo fue de 55,90 años; pero, en el trabajo de Díaz Vera <sup>9</sup> la media de la edad fue de 66,8 % años y coincidió que la población sea mayormente masculina pero no con tanta diferencia en relación al sexo femenino (47,9 %). Cabe recalcar que los estudios son indiferentes en relación al sexo de los participantes, ya que el género no es un factor determinante en el desarrollo de la diabetes, ni de sus complicaciones. Ya que está demostrado que es una enfermedad de carácter multifactorial, en el que el estilo de vida (actividad física, nivel de sedentarismo y alimentación) son los factores determinantes.

Las medidas antropométricas como peso y talla, fueron consignadas en IMC, en el cual la categoría de sobrepeso tiene mayor prevalencia en la población estudiada, seguida de la obesidad y el

normopeso en tercer lugar. El motivo por el cual este dato es relevante, es que nos puede indicar que la población tacneña no tiene costumbres adecuadas en relación a la dieta, ni cuando ésta es imprescindible para poder mantener una adecuada salud; esto puede estar justificado por la injerencia que tiene la insulina en el metabolismo no sólo de la glucosa, sino también de las grasas. Podemos evidenciar que casi el 50 % de los pacientes diabéticos controlados tenía sobrepeso y aproximadamente el 21 % estaba en obesidad. Otro estudio en el que tomó importancia el IMC fue en el de Vaca N<sup>11</sup>; sin embargo, la gran diferencia es que en ese estudio la totalidad de los participantes estuvieron en la categoría de sobrepeso (fue un criterio de inclusión). Osmilda L<sup>14</sup> también evaluó el IMC en su población de estudio y lo asoció con sus variables principales; la principal diferencia con este trabajo es que aquella población fue de altura.

Otro parámetro importante considerado en esta tesis es la meta de glicemia en ayunas a la que todo paciente diabético tiene que llegar (las guías de manejo indican que todo tratamiento debe tener metas y no sólo intentar tener niveles normales de la glucosa), en este sentido la Asociación Americana de Diabetes propone como meta tener una glucosa en ayunas entre 80 mg/dl hasta un máximo de 130 mg/dl. Son considerados, además, la hemoglobina glicosilada menor a 7 mg % y el c

– LDL menor a 100 mg/dl como otras metas a mantener en estos pacientes. El motivo por el cual son considerados estos valores es que a un paciente diabético que desarrolló resistencia a la insulina o disfunción pancreática en su secreción no se le puede valorar una glucosa como a una persona sin la enfermedad, el control a largo plazo es el que determina el valor de la HbA1c y al ser un paciente con diabetes el riesgo cardiovascular ya se considera moderado, es por tal motivo que se intenta mantener los valores de c – LDL menores a 100 mg/dl, en base a las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología. En este estudio el 48,75 % de los pacientes estudiados tenían su glucosa elevada. Sin embargo, como indica la bibliografía este parámetro no puede ser considerado para poder discernir si es que la población estudiada está controlada o no ya que este valor es comparada como una fotografía, ya que refleja el cuidado que tuvo el paciente en un periodo muy corto; y como se menciona más adelante se requiere un control de los pacientes con un estudio que se compare con una película, este valor nos lo da la hemoglobina glicosilada Comparando nuestro trabajo con el estudio de Fernández <sup>12</sup> en el que la glicemia mayor o igual a 126 mg/dl fue un criterio de exclusión o el estudio de Hernández <sup>8</sup> que tuvo de media 98.96 mg/dl y/o el estudio de Vaca <sup>11</sup> que halló relación entre los niveles de glucosa y el perfil lipídico y el sobrepeso. Además, el estudio de Osmilda

<sup>14</sup> obtuvo el 82,3 % de niveles de glucosa menor a 100 mg/dl, pero tampoco pudieron concluir en este caso que la población tenía un buen control glucémico por los mismos motivos expuestos anteriormente.

Los niveles de perfil lipídico nos indicaron que el 35 % del colesterol total de pacientes lo tenían elevado, aproximadamente la mitad presentaba HDL bajo y casi el 80 % LDL alto; en relación a los triglicéridos la relación también era similar entre los niveles elevados y normales. Sin tener en cuenta una relación entre la glucosa y el perfil lipídico (objetivo principal de nuestro estudio), ya se podría concluir que los pacientes tienen un desorden metabólico, además de tener el diagnóstico de diabetes por más de cinco años; con lo que se puede inferir el alto riesgo a desarrollar complicaciones no sólo de tipo cardiaco sino también macrovasculares y microvasculares; estos fenómenos ocurren en el organismo ya que los niveles aumentados de glucosa en sangre producen daño a nivel tisular y celular ya que la insulina es la molécula que facilita el ingreso de la glucosa a la célula y que ésta pueda ser aprovechada en los diferentes procesos bioquímicos; pero al no producirse esto, la presencia de glucosa contribuye al desarrollo de esas complicaciones. El estudio de Vaca <sup>11</sup>, encontró resultados completamente distintos ya que, sólo la tercera parte de su población presentaba niveles alterados en su perfil lipídico. Sería de suma

importancia para nuestra realidad tener las variables que hacen que este valor sea tan pequeño, ya que en promedio en nuestra población estudiada la relación es similar, independientemente de que se tenga o no el nivel de glicemia controlado. El dato más alarmante, sin duda, es que casi toda la población estudiada tiene c – LDL elevado, lo que refuerza nuestra presunción anteriormente mencionada, la cual era que los pacientes tacneños no tienen cuidado en su dieta y es por ello que a pesar de que existan programas que cuiden la adherencia al tratamiento farmacológico o control periódico, no se obtienen resultados alentadores en relación al control metabólico de estos.

Para terminar con la parte descriptiva y empezar a hablar de las asociaciones encontradas; mencionaremos que nuestro estudio tuvo el 51,25 % de casos, es decir, personas con la hemoglobina glicosilada mayor a 7 mg %; esta sería la principal diferencia con los estudios revisados y que fueron tomados como antecedentes de la investigación, ya que éstos eran en su mayoría transversales analíticos y algunos descriptivos. Esta variable también fue considerada en el estudio de Díaz Vera <sup>9</sup>, cuya media fue de 6,96 % y el de Jasso – Huamán <sup>17</sup>, variable en la que basó su descripción de los niveles metabólicos. Sin embargo, en este trabajo se utilizó la hemoglobina glicosilada para poder categorizar de manera objetiva a nuestros participantes, ya que los casos y los

controles fueron distribuidos en base al valor mayor o menor a 7 mg %; por ello podemos afirmar que nuestro estudio a pesar de ser pequeño tiene la ventaja frente a aquellos de ser de casos y controles; por lo que hay un grupo de la misma población que nos indicaría que el camino seguido tiene falencias y de esta manera, esta investigación permitirá poder hallarlas de manera más efectiva.

Respecto al colesterol total, se pudo observar que menos del 20 % de los pacientes tenía colesterol elevado en el grupo de controlados, mientras que el grupo de no controlados la proporción era muy similar con ligera predominancia por los valores elevados (46,3 % con valores normales y 53,7 % con valores elevados); el c – HDL tuvo valores similares en ambos grupos, un dato resaltante es que en el grupo de no controlados hubo mayor porcentaje de pacientes con valores por encima de 40 mg/dl que en el grupo de controlados (51,3 % en controlados contra 56,1 % en el de no controlados); en cuanto al c – LDL tanto en el grupo de controlados y no controlados estuvo elevado; sin embargo, en el de controlados, el 41 % tenía valores normales y el 51 % valores elevados, diferente al 17,1 % de pacientes con valores normales en el grupo de no controlados, y el 82.9 % con valores elevados. Los valores de triglicéridos también mostraron diferencias importantes en relación a los grupos; en el de controlados menos del 30 % tenía valores elevados, pero en el de no

controlados el 61 % tenía dichos parámetros alterados. Respecto a la glucosa menor a 130 mg/dl en ayunas, en el grupo de controlados, se evidenció que casi el 80 % cumplía con este parámetro; y el grupo de no controlados era también del 80 % pero de la clasificación de glucosa elevada (mayor a 130 mg/dl). Se pudo hallar una significancia estadística con fuerza de asociación débil entre la correlación de niveles de hemoglobina glicosilada en el grupo de los no controlados y los niveles de triglicéridos. Así mismo, el c – HDL tuvo una fuerza de asociación débil, pero inversa a los niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada, siendo este dato importante para la muestra mas no para la inferencia al ser estadísticamente no significativo en el grupo de los controlados.

Al aplicar pruebas estadísticas de asociación y correlación en el total de la muestra, encontramos que existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles de hemoglobina glicosilada y colesterol total, con una fuerza de asociación débil nos indican que si influye en la población; ya ha sido mencionado que el riesgo cardiovascular aumenta en una persona con diabetes. Entonces, se puede afirmar que una diabetes descompensada no sólo aporta mayor riesgo por las complicaciones ya conocidas de la glucosa elevada, sino también por el aumento de los niveles de colesterol; causa conocida de ateromas en las arterias coronarias, causa principal de los infartos agudos de miocardio en la

población mundial. A su vez, si desglosamos los componentes del colesterol, el c – LDL tiene asociación significativa por sí solo con la hemoglobina glicosilada y una fuerza de asociación débil; lo mismo sucede con los triglicéridos, pero no ocurre de la misma manera con el c – HDL, ante estos resultados podemos inferir que la dieta (fuente de control para la glucosa, LDL y triglicéridos) y el ejercicio (demostrado abiertamente que aumenta los HDL), siguen siendo el mejor tratamiento para estos desórdenes metabólicos.

En relación a otros estudios como los de Díaz Vera <sup>9</sup>, Zavala C <sup>15</sup> y Gadea J <sup>16</sup> en todos concluyeron que existe asociación entre el colesterol y la glucosa en ayunas en diabéticos. Sin embargo, no en todos se tomó como variable la hemoglobina glicosilada. Cabe recalcar que este parámetro es mundialmente aceptado para el control de pacientes diabéticos a largo plazo y por ende es un factor menos sesgado para compararlo con otros componentes metabólicos ya que todos estos son dinámicos. Con estos resultados podríamos inferir que, el tener un control a largo plazo alterado de la glucemia en pacientes diabéticos, el perfil lipídico tiene una correlación débil, pero con tendencia a también estar alterado. Sin embargo, en la población participante podemos interpretar que independientemente del control de la glucosa 8 de cada 10 pacientes tienen un c – LDL elevado y este dato si es importante reportar.

## CONCLUSIONES

- PRIMERA:** Existe una correlación prácticamente nula entre la glicemia y el perfil lipídico del total de la población estudiada, en especial el HDL ( $\rho = 0,04$ ); sin embargo, el colesterol total, tuvo una correlación débil y muy significativa con los niveles de glucosa ( $\rho = 0,27$ ;  $p = 0,01$ ).
- SEGUNDA:** El 61,25 % eran adultos mayores, el 91,25 % de género masculino y el 8,75 % de género femenino; el 53,75 % presentaba sobrepeso, el 21,25 % obesidad y el 23,75 % estaba con un IMC normal.
- TERCERA:** El 48,7 % de los pacientes fue del grupo de controlados y el 51,25 % del grupo de los no controlados, en base a sus valores de HbA1c.
- CUARTA:** El grupo de pacientes diabéticos no controlados, tenía en un 82,1 % la glicemia elevada; en un 46,3 %, el colesterol en valores normales y en un 53,7 %

elevado; el HDL bajo se presentó en el 43,9 % de los casos y normal en un 56,1 %; en cuanto al LDL el 17,1 % lo presentó normal y el 82,9 % elevado; finalmente los niveles de triglicéridos en este grupo fueron normales en el 39 % y elevados en el 61 %.

**QUINTA:**

En el grupo de controlados, el 78 % tenía valores de su glicemia en meta, un 15,4 %, colesterol elevado; el 48,7 % tenía HDL bajo y el 51,3 % normal; el LDL en un 41 % estuvo con niveles normales y un 59 % con valores elevados; los triglicéridos de este grupo presentaron el 71,8 % valores normales y el 28,2 % elevados.

**SEXTA:**

Se halló correlación entre la glicemia y perfil lipídico para ambos grupos; en pacientes controlados la correlación fue directa, débil y no significativa, salvo en el caso del HDL, cuya correlación fue inversa. En los no controlados la correlación con el LDL fue fuerte y no significativa; y con el HDL la correlación fue directa, débil y no significativa.

## RECOMENDACIONES

- PRIMERA:** En posteriores investigaciones, considerar otros parámetros metabólicos, para hallar su relación con los valores de glucosa.
- SEGUNDA:** Implementar estrategias y programas de promoción, prevención y control, orientadas a mejorar los estilos de vida y alimentación saludable dirigida especialmente a pacientes diabéticos.
- TERCERA:** Estandarizar la monitorización de la adherencia al tratamiento y control adecuado del peso, para así mejorar el control de los pacientes y prevenir las complicaciones tanto agudas como crónicas de la diabetes.
- CUARTA:** Concientizar a los adultos diabéticos sobre la importancia de mantener parámetros metabólicos adecuados, ya que, a pesar de tener glicemias controladas, el perfil lipídico estuvo en algunos casos alterado.

## REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud [página principal en Internet], Ginebra: Diabetes, datos y cifras; 2018.  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diabetes mellitus tipo II. Guía de Práctica Clínica. Dirección Nacional de Normatización. 2017
3. Ministerio de Salud del Perú. Guía técnica: Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo II en el primer nivel de atención. Resolución Ministerial N°719-2015/MINSA. 2016  
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-dislipidemia-diabetica-S0716864016300049>
4. Organización Mundial de la Salud [página principal en Internet], Ginebra: Día Mundial de la Salud Diabetes; 2016 [actualizada el 07 de abril de 2016; acceso 14 octubre de 2016].  
<http://www.who.int/campaigns/world-health-day/2016/event/es/>
5. Organización Panamericana de la Salud. [página principal en Internet], Ginebra: El número de personas con diabetes en las

Américas se triplico desde 1980. Centro de prensa, Washington; 2016 [actualizada el 10 de junio de 2016; acceso 26 setiembre 2017].

[http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article  
&id=11889%3Adiabetes-in-the-americas&Itemid=1926&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11889%3Adiabetes-in-the-americas&Itemid=1926&lang=es)

6. Instituto Nacional de Estadística e informática. Perú enfermedades no transmisibles y transmisibles, 2017. Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2018-2018-06831. 2018
7. Ministerio de Salud del Perú. Análisis de situación de salud. Región Tacna 2017. Región de Salud Tacna. 2017. Disponible en: <https://goo.gl/SbTr5y>
8. Hernández Y, Elizalde C, Flores M, Vargas G, Loreto M. Asociación entre el índice triglicéridos/colesterol HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes normotensos con obesidad y sobrepeso. *Med Int Méx* 2015;31:507-515
9. Díaz-Vera AS, Abellán Alemán J, Segura Fragoso A, Martínez de Esteban JP, Lameiro Couso FJ, Golac Rabanal M, Díaz-Vera LA, Matta Solis HH. The prevalence and risk factors associated with dyslipidemia in type 2 diabetic patients in the autonomous Region of Cantabria *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2019. In press.

10. Cristina Casals; José Luis Casals Sánchez; Ernesto Suárez Cadenas; María Pilar Aguilar-Trujillo; Francisca María Estébanez Carvajal; María Ángeles Vázquez-Sánchez. Fragilidad en el adulto mayor con diabetes mellitus tipo II y su relación con el control glucémico, perfil lipídico, tensión arterial, equilibrio, grado de discapacidad y estado nutricional. *Nutrición Hospitalaria*. 2018. 35(4); 820-826.
11. Vaca Castro NJ. Determinación de Glucosa y Perfil Lipídico y su relación con el Sobrepeso en el Personal Administrativo que labora en la Universidad Técnica de Ambato Campus Ingahurco (Tesis). Universidad Técnica de Ambato. Ecuador, 2016. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/24168>.
12. Fernández M., Ricart W. Nuevos tratamiento farmacológicos para la diabetes mellitus tipo 2: Los agentes incretínicos y los agentes glucosúricos. *CatSalud*. 2015; 26(1): 1-9.
13. Rodríguez L, Díaz ME, Ruiz V, Hernández H, Herrera V, Montero M, Quintero ME. Relación entre lípidos séricos y glucemia con índice de masa corporal y circunferencia de la cintura en adolescentes de la secundaria básica Protesta de Baraguá-Cuba. *Perspect Nutr Humana*. 2013;(15): 135-148.

14. Osmilda L. Relación entre perfil lipídico, nivel de glicemia e índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Juliaca, enero-octubre 2016. (Tesis de grado). Universidad Nacional del Altiplano. Perú, 2017.
15. Zavala C. Relación entre los niveles de glucosa y colesterol en pacientes hospitalizados. (Tesis de grado). Universidad Alas Peruanas. Perú, 2017.
16. Gadea J. Relación del índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de la cintura (CC) con la glucosa, colesterol y triglicéridos en personas adultas del Ex Fundo Santa Rosa de Lurín. (Tesis de grado). Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú, 2015.
17. Jasso-Huamán LE, Villena-Pacheco A, Guevara-Linares X. Control metabólico en pacientes diabéticos ambulatorios de un hospital general. *Rev Med Hered.* 2015; 26:167-172.
18. Rodríguez A. Relación del perfil lipídico y niveles de glucosa con índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Chimbote 2013 [Tesis de grado]. Universidad privada Antenor Orrego. Perú, 2014.
19. Quijano A. Correlación de glucosa colesterol y colesterol-triglicéridos en pacientes que acudieron al Centro de Análisis e

- Investigación ESCALABS E.I.R.L” [Tesis de grado]. Universidad de Trujillo. Perú, 2011.
20. Rojas E, Molina R, Rodríguez C. definición, clasificación y diagnóstico de la Diabetes Mellitus. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2012; 10(1): 7-12.
  21. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. ¿Qué es diabetes? Programas y proyectos. 2017. Disponible en: [http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/es/index1.html](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index1.html)
  22. Cervantes R, Presno J. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células  $\beta$  pancreáticas. Revista de Endocrinología y Nutrición. 2013; 21(3): 98-106.
  23. Tébar F. La Diabetes en la Práctica Clínica. 16ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2009
  24. Ministerio de Salud del Perú. Guía técnica: Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. Resolución Ministerial N°719-2015/MINSA. 2016.
  25. Mirabal D, Vega J. Detección precoz de pacientes con riesgo de diabetes mellitus en la atención primaria de salud. Rev Méd Electrón. 2015; 37(5): 469-478.

26. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes. MEO design & communication. 2016. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254649/1/9789243565255-spa.pdf>
27. Lizarzaburu J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med.* 2013;74(4):315-20.
28. López P, Sánchez R, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra J, et al. Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Clin Invest Arterioscl.* 2014;26(2):85-103
29. Gil L., Sil M., Domínguez E., Torres L., Medina J. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(1):104-19.
30. Ezkurra P. Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2. Fundación red GDPS. 2016.
31. Reyes F., Pérez M., Alfonso E., Ramírez M., Jiménez Y. tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *CCM.* 2016; 20 (1):98-121
32. Comité de medicamento de la Asociación Española de Pediatría. Glibenclamida. *Pediamecum.* Edición 2015. 2016 Disponible en: <http://www.pediamecum.es>

33. Comité de medicamento de la Asociación Española de Pediatría. Enalapril. Pediamecum. Edición 2015. 2016 Disponible en: <http://www.pediamecum.es>
34. NOVATEC. Atorvastatina. Farmacodivulgacion. Revista Cubana de Farmacia. 2012;46(2): 281-283
35. Ministerio de Salud de España. Ficha técnica. Atorvastatina. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. 2016.
36. Comité de medicamento de la Asociación Española de Pediatría. Metformina. Pediamecum. Edición 2015. 2016. Disponible en: <http://www.pediamecum.es>
37. Morantes J, Londoño G, Rubio M y Pinilla A. Metformina: más allá del control glucémico. Revista de los estudiantes de medicina de la Universidad Industrial de Santander. 2017; 30(1):57-71
38. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Glibenclamida. Pediamécum. Edición 2015
39. Ministerio de Salud de Perú. Informe técnico N° 12-2010. Glibenclamida 5mg + Metformmina 500mg tableta. Dirección general de Medicamentos, insumos y drogas. 2010
40. Cuevas A, Alonso R. Dislipidemia diabética. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016; 27(2): 152-159

41. Pereira J, Melo J, Caballero M, Rincón G, Jaimes T, Niño R. Síndrome metabólico. Apuntes de interés. Rev Cub Car Cir Car. 2016; 22(2): 1561-2937
42. Casal M, Pinal L. Guía de práctica clínica de diabetes mellitus tipo 2. Archivos de medicina. 2014; 10(2): 1-18.
43. Maldonado O, Ramírez I, García J, Ceballos G, Méndez E. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. Rev Mex Cienc Farm. 2012; 43 (2): 7-22.
44. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. REV. MED. CLIN. CONDES - 2012; 23(2) 124-128.
45. Argüeso R, Díaz J, Rodríguez A, Castro M, Diz P. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. Galicia Clin. 2011; 72(1):S7-S17.
46. Gómez I, González J. Dislipidemia diabética, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:13G-23G
47. González E, Pascual I, Laclaustra M, Casasnovas J. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5:30D-7D
48. Simó R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol 2002;55(8):845-60

49. Mazón P. Del concepto de estatinas de alta potencia a los efectos extralipídicos de las estatinas. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2015;15(A):22-27
50. Vidal R, Otero F, Grigorian L, Parga V, Eirís M, De Frutos C, et al. El sexo no condiciona diferencias en el pronóstico de pacientes diabéticos. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(2):170-80
51. López F, Cortés M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(2):140–149
52. Alegría E, Castellano J, Alegría A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(7):752-64.
53. Colorado M. Eficacia clínica del tratamiento con insulina basal, Glibenclamida y Metformina vs insulina basal con Metformina y Vildagliptina, en pacientes con diabetes mellitus tipo2, del Hospital General Tercer Milenio SSA. (Tesis de segunda especialidad). Universidad Autónoma de Aguascalientes. México, 2013
54. Gobierno de la Republica de México. Guía de práctica clínica. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. Evidencias y recomendaciones. CENETEC. 2014.

55. Camargo L, Rivera M, Medina B. Servicio de mHealth para supervisar medidas corporales de glucosa y tensiona arterial. RIELAC. 2014; XXXVI (2): 62-72
56. Real Academia Española. Diccionario de Lengua Española. Sedentario. 23° Edición. 2014. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=XR7YAn4>
57. Carvajal C. Lipoproteínas: metabolismo y lipoproteínas aterogénicas. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual. 2014; 31(2): 1-8.
58. Pollak F, Araya V, Lanas A y Sapunar J. II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. Revista médica de Chile. 2015; 143:637-650.
59. Ministerio de Salud. Guía Técnica Guía de Práctica Clínica para diagnóstico, manejo y control de dislipidemia, complicaciones renales y oculares en personas con diabetes mellitus tipo 2. Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública. R.M. N° 039-2017/MINSA. Lima; 2017
60. Durán S, Durán S, Durán A. Diabetes mellitus tipo 2 y obesidad: ¿tratar la obesidad o la diabetes? Med Clin (Barc). 2013;141(2):14-19

# **ANEXOS**

## ANEXO 01: MATRIZ DE CONSISTENCIA

### CORRELACIÓN DE GLUCOSA Y PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE DIABETES TIPO II ATENDIDOS EN DEL CENTRO DE ATENCION PRIMARIA II LUIS PALZA LEVANO – ESSALUD – RED ASISTENCIAL TACNA; 2018

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA
<p><b>Problema principal</b> ¿Existe correlación entre la glucosa y el perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?</p> <p><b>Problemas específicos</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?</li> <li>2) ¿Cuáles son los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018?</li> <li>3) ¿Cuáles son los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.?</li> <li>4) ¿Cuáles son los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.?</li> <li>5) ¿Hay correlación entre la glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados y no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud.?</li> </ol>	<p><b>Objetivo General</b> Determinar la correlación entre la glucosa y el perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes Mellitus tipo II atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, Junio – Noviembre 2018.</p> <p><b>Objetivos Específicos</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Describir las características sociodemográficas de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.</li> <li>2) Evaluar los niveles de hemoglobina glicosilada de los pacientes diabéticos atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.</li> <li>3) Evaluar los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.?</li> <li>4) Evaluar los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.?</li> <li>5) correlacionar los niveles de glicemia y perfil lipídico de los pacientes diabéticos controlados y no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.?</li> </ol>	<p><b>Hipótesis General</b></p> <p>Existe correlación entre el nivel de glicemia y perfil lipídico en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo II controlados y no controlados atendidos en el CAP II Luis Palza Lévano – EsSalud – Red Asistencial Tacna, 2018.</p>	<p><b>VARIABLE DEPENDIENTE</b> Perfil lipídico</p> <p><b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b> Glucosa</p>	<p><b>TIPO DE INVESTIGACION</b> Observacional</p> <p><b>DISEÑO DE INVESTIGACION</b> Descriptivo, correlacional, retrospectivo de casos y controles.</p> <p><b>POBLACION Y MUESTRA</b> <b>Población:</b> pacientes pertenecientes al programa de pacientes diabéticos del CAP II Luis Palza Lévano EsSalud-Tacna, entre los meses de Junio - Noviembre del año 2018. <b>Muestra:</b> 40 pacientes para cada grupo (casos y controles).</p> <p><b>TECNICAS E INSTRUMENTOS</b> <b>Técnica:</b> Documentación. <b>Instrumento:</b> Ficha de recolección de datos.</p> <p><b>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> <b>Estadística descriptiva:</b> Frecuencias absolutas (n) y relativas (%). Medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico). <b>Estadística inferencial:</b> Prueba Chi cuadrado, Prueba de correlación de Spearman.</p>

**ANEXO 02: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

<b>Nº Paciente</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD (años)</b>	<b>PESO (kg)</b>	<b>TALLA (m)</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>GLUCOSA (mg/dL)</b>	<b>COLESTEROL (mg/dL)</b>	<b>c-HDL (mg/dL)</b>	<b>c-LDL (mg/dL)</b>	<b>TRIGLICERIDOS (mg/dL)</b>	<b>HbA1c (mg%)</b>
1											
2											
3											
4											
5											
6											
7											
8											
9											
10											