



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**PREVALENCIA DE TRASTORNOS LIPÍDICOS Y GLUCÉMICOS
COMO FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDADES NO
TRANSMISIBLES EN PACIENTES DEL ESTABLECIMIENTO
JOSÉ ANTONIO ENCINAS DE LA CIUDAD DE PUNO - 2019.**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. WILSTHON ELIAS SAGUA DURAN

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO – PERÚ

2022



DEDICATORIA

A mis familiares:

*Por el incondicional apoyo recibido en cada etapa de mi vida, cuidándome,
aconsejándome y dándome fortaleza para seguir adelante en todo momento.*



AGRADECIMIENTOS

A Dios, Por cuidar de mí en mis momentos más difíciles y haberme dado siempre la esperanza de que todo mejorara.

A la plana docente de la Facultad de Ciencias Biológicas, por todas las enseñanzas impartidas en mi formación académica universitaria.

A la Dra. María Trinidad Romero Torres, por la guía en mi formación académica y asesoramiento en la realización de mi tesis.

Al Lic. Fredy Álvarez Quenallata y Lic. Martha Canllahui Duran, por todo el apoyo y la disposición que me ofrecieron, y a todo el personal de salud que estuvo presente en esta investigación.

A mis amigos, que han estado apoyándome y dándome ánimos en el transcurso de la carrera, brindándome su apoyo sincero e incondicional.



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN 9

ABSTRACT..... 10

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. OBJETIVO GENERAL 13

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 13

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 ANTECEDENTES 14

2.2. MARCO TEORICO 19

2.2.1. Trastornos lipídicos 19

2.2.2. Colesterol..... 20

2.2.3. Triglicéridos 22

2.2.4. Determinación del perfil lipídico..... 24

2.2.5. Trastornos Glucémicos 26

2.2.6. Glucosa 26

2.2.7. Enfermedades no Transmisibles 31

2.2.8. Diabetes mellitus 31

2.2.9. Obesidad y Sobrepeso 32

2.2.10. Enfermedad cardiovascular 35

2.2.11. Hipertensión arterial 35

2.2.12. Factores de riesgo en enfermedades no Transmisibles..... 36



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO	37
3.2. POBLACIÓN	37
3.3. MUESTRA	37
3.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN	38
3.4.1. Criterios de inclusión.....	38
3.4.2. Criterios de exclusión	38
3.5. TIPO DE ESTUDIO.	38
3.6. MÉTOLOGIA	38
3.6.1. Instrumento de recolección.....	38
3.6.2. Procesamiento y análisis de datos	39
3.6.3. Análisis estadístico	39
3.6.4. Variables.....	40
3.6.5. Diseño Estadístico	40
3.6.6. Operacionalización de Variables	40

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Prevalencia de Trastornos Lipídicos y Glucémicos	42
4.2. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Diabetes mellitus II	48
4.3. Trastornos lipídicos y glucémicos frente al Sobrepeso	51
4.4. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Obesidad.	53
4.5. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Enfermedad Cardiovascular.	56
4.6. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Hipertensión arterial.	58
V. CONCLUSIONES	62
VI. RECOMENDACIONES	63
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
ANEXOS	78

ÁREA: Ciencias Biomédicas.

LÍNEA: Diagnóstico y Epidemiología.

FECHA DE SUSTENTACION: 03 febrero del 2022



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Análisis de diagnóstico y resultados de historias clínicas	79
Figura 2: Recolección de datos de las historias clínicas.....	79
Figura 3: Pesquisa de historias clínicas de pacientes atendidos en el año 2019.....	80
Figura 4: Ingreso del Centro de Salud José Antonio Encinas de la ciudad de Puno ...	80



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1:	Clasificación de niveles lipídicos.....	25
Tabla 2:	Clasificación de niveles de glucemia.....	30
Tabla 3:	Clasificación de presión arterial en adultos mayores de 18 años a mas	36
Tabla 4:	Operacionalización de variables: trastornos lipídicos y glucémicos	40
Tabla 5:	Operacionalización de variables: enfermedades no transmisibles.....	41
Tabla 6:	Prevalencia de hipercolesterolemia.....	42
Tabla 7:	Prevalencia de hipertrigliceridemia.	44
Tabla 8:	Prevalencia de hiperglucemia.	46
Tabla 9:	Prevalencia de Diabetes mellitus II.....	48
Tabla 10:	Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a Diabetes mellitus II.....	48
Tabla 11:	Prevalencia de sobrepeso.	51
Tabla 12:	Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente al sobrepeso.....	51
Tabla 13:	Prevalencia de la obesidad.....	53
Tabla 14:	Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a obesidad.....	54
Tabla 15:	Prevalencia de enfermedades cardiovasculares.	56
Tabla 16:	Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a enfermedad cardiovascular.....	56
Tabla 17:	Prevalencia de hipertensión arterial sistólica.....	58
Tabla 18:	Prevalencia de hipertensión arterial diastólica.....	59
Tabla 19:	Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a hipertensión arterial.....	59
Tabla 20:	Media y Desviación Estándar para las variables.....	78



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

ENT	<i>Enfermedades no transmisibles</i>
OPS	<i>Organización Panamericana de la Salud</i>
IMC	<i>Índice de Masa Corporal</i>
OMS	<i>Organización Mundial de la Salud</i>
MINSA	<i>Ministerio de Salud</i>
HDL	<i>Lipoproteínas de alta densidad</i>
LPL	<i>Lipoprotein lipasa</i>
CHE	<i>Enzima colesterol esterasa</i>
CHOD	<i>Enzima colesterol oxidasa</i>
POD	<i>Enzima peroxidasa</i>
ATP	<i>Adenosin trifosfato</i>
GK	<i>Glicerol kinasa</i>
POD	<i>Peroxidasa</i>
NPC1L1	<i>Niemann-Pick C1 Like 1</i>
ACAT	<i>Acil transferasa</i>
HMG-CoA	<i>Hidroximetilglutaril Coenzima A</i>
VLDL	<i>Lipoproteínas de muy baja densidad</i>
QM	<i>Triglicéridos son los quilomicrones</i>
PTM	<i>Proteína triglicérica microsomal</i>
RNAm	<i>Ácido ribonucleico mensajero</i>
GLUT	<i>Proteínas facilitadoras del transporte de glucosa</i>
SGLT	<i>Transportadores de glucosa acoplados a sodio</i>
PEP	<i>Fosfoenolpiruvato</i>
E.C.N.T	<i>Enfermedades crónicas no trasmisibles</i>
HTA	<i>Hipertensión arteria</i>



RESUMEN

Los trastornos lipídicos y glucémicos son un problema de salud latente y actual, el desconocimiento de estos desordenes metabólicos en la población y personal de salud incrementa el riesgo de padecer Enfermedades no Transmisibles (ENT) cuyos costos de tratamiento son más onerosos que la prevención; la carencia de una base de datos hace imprescindible plantear una investigación con características estratégicas de prevención. El objetivo es determinar el nivel de prevalencia y relación que existe entre los trastornos lipídicos y glucémicos como factores de riesgo en Enfermedades no Transmisibles en pacientes del C. S. José Antonio Encinas de Puno – 2019. La investigación fue de diseño observacional, retrospectivo y correlacional, cuya muestra de estudio estuvo conformada por 569 historias clínicas de pacientes asistidos en el centro de salud entre enero a diciembre del 2019. La metodología se basó en la recolección de datos mediante la ficha clínica, considerando, valores bioquímicos de: glucosa, colesterol, triglicéridos, y diagnósticos de ENT: Diabetes mellitus tipo II, sobrepeso, obesidad, enfermedad cardiovascular e Hipertensión arterial (HTA) registradas en las historias clínicas. Se estimaron como trastornos lipídicos a la Hipercolesterolemia (>200 mg/dl) e Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl), y como trastornos glucémicos a la Hiperglucemia (>120 mg/dl). Se empleo la distribución de frecuencias y el diseño estadístico de Correlación de Pearson con una significancia ($p < 0.05$) y una confiabilidad del 95%. Los resultados obtenidos indican la prevalencia de hipertrigliceridemia (52,8%), hipercolesterolemia (29%), e hiperglucemia (10,5%) respectivamente. Se encontraron correlaciones entre la Hipertrigliceridemia frente al desarrollo de: Diabetes mellitus II ($r = 0,167$), Sobrepeso ($r = 0.350$), Obesidad ($r = 0,333$), e HTA diastólica ($r = 0.137$). La Hiperglucemia se relacionó al desarrollo de: Diabetes mellitus II ($r = 0,785$), Obesidad, ($r = 0,096$), e HTA: Sistólica ($r = 0,785$) y diastólica ($r = 0,178$). Finalmente, la hipercolesterolemia se relacionó solamente al desarrollo de Sobrepeso ($r = 0.165$) y Obesidad ($r = 0,196$). Concluyendo que, los trastornos lipídicos y glucémicos presentan una relación directa como factores de riesgo frente al desarrollo de Enfermedades no Transmisibles en pacientes del C.S. José Antonio Encinas de Puno.

Palabras Clave: Enfermedades no transmisibles, hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.



ABSTRACT

Lipid and glyceic disorders are a latent and current health problem, the lack of knowledge of these metabolic disorders in the population and health personnel increases the risk of suffering from non-communicable diseases (NCD) whose treatment costs are more onerous than prevention; the lack of a database makes it essential to propose an investigation with strategic prevention characteristics. The objective is to determine the level of prevalence and relationship that exists between lipid and glyceic disorders as risk factors in Non-Communicable Diseases in patients of the José Antonio Encinas Health Center of the City of Puno - 2019. The research was of observational design, retrospective and correlational, whose study sample consisted of 569 medical records of patients treated at the health center between January and December 2019. The methodology was based on data collection through the clinical record, considering, biochemical values of: glucose, cholesterol, triglycerides, and NCD diagnoses: type II diabetes mellitus, overweight, obesity, cardiovascular disease, and arterial hypertension (HTN) recorded in medical records. Lipid disorders were considered to be Hypercholesterolemia (>200 mg/dl) and Hypertriglyceridemia (>150 mg/dl), and Hyperglycemia (>120 mg/dl) as glyceic disorders. The distribution of frequencies and the statistical design of Pearson's Correlation were used with a significance ($p < 0.05$) and a reliability of 95%. The results obtained indicate the prevalence of hypertriglyceridemia (52.8%), hypercholesterolemia (29%), and hyperglycemia (10.5%) respectively. Significant correlations were found between hypertriglyceridemia and the development of: Diabetes mellitus II ($r = 0.167$), Overweight ($r = 0.350$), Obesity ($r = 0.333$), and diastolic hypertension ($r = 0.137$). Hyperglycemia was related to the development of: Diabetes mellitus II ($r = 0.785$), Obesity, ($r = 0.096$), and HBP: Systolic ($r = 0.785$) and diastolic ($r = 0.178$). Finally, hypercholesterolemia was only related to the development of overweight ($r = 0.165$) and obesity ($r = 0.196$). Concluding that lipid and glyceic disorders have a direct relationship as risk factors for the development of non-communicable diseases in patients at the José Antonio Encinas Health Center in the City of Puno.

Key Words: Non-communicable diseases, hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de trastornos lipídicos y glucémicos son un tema de muy poca trascendencia en el diagnóstico de enfermedades, sin embargo, son de suma importancia en la prevención, siendo específicamente las enfermedades no transmisibles (ENT) que son las de más repercusión, aunque silenciosas avanzan cada año más afectando a gran parte de la población. Los trastornos lipídicos y glucémicos constituyen un conglomerado de desórdenes metabólicos en el que coinciden continuamente: la hipertensión arterial, alteraciones lipídicas, hiperglucemia y obesidad. Blas & Vargas (2019), siendo todas estas enfermedades mencionadas parte de las ENT, muchas de estas enfermedades son tratadas cuando llegan a un estado crónico, sin embargo, la información dada y valores ligeramente alterados hacen que la condición inicial sea pasada por desapercibida.

Las ENT son un problema latente de salud en la actualidad, siendo el motivo fundamental de enfermedad y muerte prematura prevenible en la Región de las Américas, su persistente agravio socioeconómico, particularmente en el evidente incremento de los gastos de tratamiento, deteriora el bienestar personal y familiar amenazando con retrasar el progreso social y económico. OPS (2014), al mismo tiempo en el Perú las ENT representan el 58.5% de la carga de enfermedad generada cada año, colocándose así este grupo de enfermedades como el mayor causante de discapacidad y muerte prematura en el país, por encima de las enfermedades transmisibles y las lesiones, una de las ENT con más repercusión, es la diabetes, su prevalencia se estima en un 7% (un millón doscientos mil peruanos), sin embargo, solamente el 2,9%, refiere conocer su condición con diagnóstico médico y está controlada. MINSA (2017), de la misma forma de 2 millones de pacientes portadores de hipertensión arterial, solo la mitad de ellos sabe que es portador



de la enfermedad, es decir pacientes con diagnóstico conocido y que acuden a hospitales para su control, solo 40% presenta una apropiada adherencia a la medicación indicada para su tratamiento, comprendemos entonces que el futuro de la enfermedad, refiriéndonos a complicaciones que pudieran ser prevenibles, se avizora como problemática. Málaga (2014), en nuestra región se atiende una gran cantidad de pacientes con trastorno glucémicos y lipídicos, y en su gran mayoría son derivados de centros de salud a hospitales de mayor nivel por complicaciones que ya se manifiestan dando un diagnóstico tardío de la patología, en otros pacientes genera consecuencias lamentables, ya que en la región de Puno en el año 2006 el 55% de decesos fue a consecuencia de Enfermedades no trasmisibles, Ramos (2014); ésta situación se lleva viviendo año tras año ya que aún no existe una prevención eficaz que pueda reducir en gran medida el desarrollo de las ENT.

En la actualidad, la presencia de alguna Enfermedad no Transmisible es un factor predisponente de mortalidad, ya que representa un mayor riesgo de padecer enfermedades relacionadas con una manifestación grave como es el COVID-19 o de morir a causa de esta, Serra (2020). Por lo tanto; la evaluación de valores e investigación de diagnósticos en las historias clínicas de los pacientes sobre los desequilibrios lipídicos y glucémicos es importante para prevenir la aparición de las ENT y sus complicaciones; la ausencia de una base de datos y falta de información estadística sobre la presentación de casos de pacientes con trastornos lipídicos y glucémicos en el Centro de Salud “José Antonio Encinas” de la ciudad de Puno, hace que sea indispensable una investigación basada en estas características con el fin de proponer estrategias de mejora en una atención integral de salud basados en la prevención para optimizar procesos de seguimiento en pacientes.



1.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia y relación entre los trastornos lipídicos y glucémicos como factores de riesgo en enfermedades no transmisibles en pacientes del Centro de Salud José Antonio Encinas de la Ciudad de Puno – 2019.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el nivel de prevalencia de trastornos lipídicos y glucémicos
- Determinar la relación entre los trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Diabetes Mellitus II.
- Determinar la relación entre los trastornos lipídicos y glucémicos frente al Sobrepeso.
- Determinar la relación entre los trastornos lipídico y glucémicos frente a la Obesidad.
- Determinar la relación entre los trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Enfermedad Cardiovascular.
- Determinar la relación entre los trastornos lipídico y glucémicos frente a la Hipertensión Arterial.



CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 ANTECEDENTES

Pareja (2019) determinó los factores de riesgo de las enfermedades no trasmisibles asociadas a los estilos de vida en comerciantes del Mercado Manco Cápac de Juliaca, donde los resultados fueron que el tipo de alimentación de los comerciantes es de 60,80% con predominio a carbohidratos, el 78,40% con una frecuencia de alimentación de más de 3 veces al día, el 59,20% consumen sus alimentos fuera del hogar, el 49,60% casi nunca practican actividad física, el 25,60% consumen alcohol y tabaco, la evaluación de la presión arterial es de 57,60% es normal (120/80), el 67,20% son comerciantes que el nivel de glucosa en ayunas es (70-145), el nivel de colesterol del 44,80% es elevado > 240 , el nivel de triglicéridos 40% es moderadamente alto (130/129), el IMC 52,80% con sobrepeso (25 a 29,9), 32,80% son comerciantes que tienen otra enfermedad crónica.

Yucra (2017) estimó la relación entre perfil lipídico, nivel de Glicemia e índice de masa corporal en Trabajadores del Hospital III Essalud Juliaca, obteniendo una relación inversa entre IMC y HDL, es decir la correlación es negativa entre los dos indicadores antes mencionados, donde la asociación de colesterol HDL es anormalmente bajo y mientras IMC se aumenta. No se presenta una relación significativa entre colesterol LDL y IMC, dichos parámetros no se encuentran asociados. Así mismo, se encuentra una relación entre IMC y triglicéridos, a mayores niveles de triglicéridos, incrementa la alteración de IMC. De la misma forma se observa una relación entre IMC y niveles de glucosa, de modo que, a mayor incremento del IMC, mayores son los niveles de glucosa.



Tamata (2020) especificó los factores de riesgo y prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en mujeres adultas atendidas en el consultorio de endocrinología del Hospital Guillermo Díaz de la Vega de Abancay, donde el 55,1 % de pacientes femeninas con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, que fueron atendidas en el Consultorio de Endocrinología tiene un bajo nivel de actividad física; el 79,6 % exponen sobre peso y diversos niveles de obesidad; el 85,7 % presentan adiposidad abdominal; 89,8 % tienen el colesterol plasmático alterado; el 70,6 % presenta hipertrigliceridemia ; 69,4 % tienen el c-HDL plasmático al límite o alterado; el 64,3 % posee c- LDL al límite o alterado; 36,7 % presentan niveles de hipertensión arterial y el 69,4 % tienen una mala práctica clínica de su enfermedad.

Rosas *et al.*, (2002) describió la prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en los trabajadores de una institución estatal de Lima – Perú. En su investigación se evaluó a 359 trabajadores, que asistieron a su control médico anualmente. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad fueron 46,8% y 17,9%, respectivamente. Se hallaron 123 (34,7%) pacientes con presencia de hipercolesterolemia. La cantidad de pacientes con el colesterol elevado fueron: para LDL-C 29,7%, HDL-C 0,0%, triglicéridos 19,5%, y LDL-C/HDL-C 16,7%, CT/HDL-C 24,9%. Los pacientes mayores a 50 años de sexo masculino y la condición de sedentarismos estuvieron relacionadas a la obesidad. Pacientes mayores de 40 años presentaron niveles elevados de lípidos séricos. Los valores de colesterol total, LDL-C, triglicéridos, CT/HDL-C y LDL-C/HDL-C se encontraron elevados en los pacientes con diagnóstico de obesidad. El nivel de HDL-C fue óptimo en los pacientes con peso idóneo.

Málaga *et al.*, (2010) realizó un estudio de frecuencia de dislipidemia y glucemia alterada en la comunidad alto andina de Lari (3600 msnm) en Arequipa, Perú. Donde se evaluó perfil de lípidos, niveles de glucosa e índice de masa corporal (IMC), en 74



pobladores adultos, el hipercolesterolemia obtuvo una prevalencia del 40,6%, los niveles de c-HDL se encontraron anormalmente bajos en el 77% de la población y niveles elevados de LDL en el 71,7%. La prevalencia de niveles elevados de glucosa en sangre fue del 27%, obteniendo glucemia basal > 126 mg/dL.

Dávila (2015) dio a conocer los niveles lipídicos y síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo de la unidad de terapia intensiva coronaria del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, donde El 69.5% de los pacientes con SCA presentaron colesterol total < 200 mg/dl, el 49.1% presentaron LDL $<$ de 100 mg/dl y solo 20% presentaron colesterol LDL < 70 mg/dl. Sin embargo, los niveles de c-HDL $<$ de 40 mg/dl se presentaron en el 50.9% de la población estudiada y solamente un 7.3% presentaron HDL $>$ de 60 mg/dl. El 42.7% de pacientes presentaron hipertrigliceridemia con niveles \geq de 150 mg/dl. La prevalencia de síndrome metabólico fue de 59.1%; siendo más frecuente en mujeres, y en pacientes mayores de 50 años. Los pacientes que presentaron síndrome metabólico, desarrollaron frecuentemente falla cardiaca en un 59.4%.

Blas y Vargas (2019) al determinar la hiperglucemia e hipertrigliceridemia y otros factores de riesgo en pacientes con síndrome metabólico en el Distrito de La Esperanza, Trujillo – Perú obtuvo que los factores de riesgo de síndrome metabólico más frecuentes fueron hiperglucemia e hipertrigliceridemia con el 46, 5% y el 81,4%, esto en relación a otros factores como el sobrepeso, obesidad e hipertensión, estos están ligados en su mayoría al sexo masculino de las edades entre 30 a 59 años.

Palomino (2020) en su investigación realizada a factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III EsSalud Piura. Determinó las causas asociadas al desarrollo de la hiperglucemia en



pacientes cirróticos del Hospital Regional Cayetano Heredia III EsSalud - Piura, donde se encontró como factores asociados en pacientes mayores a 50 años, con presencia de antecedentes de Diabetes Mellitus familiar, hepatitis C y Alcoholismo.

Hernández *et al.* (2010) evaluó la frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven en Cartagena, Bolívar - Colombia, considerando Colesterol total, Triglicéridos, Colesterol HDL y Colesterol LDL, para diagnosticar las asociaciones entre los factores de riesgo cardiovascular, donde el 34,2 % de los estudiantes encuestados presentaron alteración del Índice de Masa corporal, el 64,1 % registraron inactividad física y 23,9 % de los estudiantes encuestados fuma. El lípido que expuso una mayor prevalencia en niveles elevados fueron los triglicéridos con un 24,6 %. Existieron diferencias significativas en los análisis de pacientes femeninos y masculinos, colesterol HDL y de triglicéridos, actividad física y consumo de tabaco.

Licea y Cala (2016) analizaron 570 Historias Clínicas de hospitalizados consecutivamente, por enfermedad cerebrovascular, en el Hospital Universitario "comandante Manuel Fajardo", en La Habana - Cuba. Donde la hiperglucemia estuvo relacionada con el pronóstico de hospitalizados por enfermedad cerebrovascular con y sin diabetes tipo 2, obteniendo que la primera glucemia pre- prandial y el promedio de las glucemias en hospitalización son indicadores de mal pronóstico en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

Hernández (2019) precisó la prevalencia de dislipidemia mediante los niveles de perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica, como factor de riesgo cardiovascular del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador, donde obtuvo que de los 350 pacientes el 69,71% presentan antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes,



Hipotiroidismo y Enfermedad cardiovascular, las alteraciones del perfil lipídico fueron evidentes sobre todo en los valores de triglicéridos y colesterol total los cuales tuvieron un porcentaje alto, cabe mencionar que existe un 74,86% de pacientes que presentaron un LDL por debajo de lo normal concluyendo en que la dislipidemia se encuentra altamente relacionada con la enfermedad renal crónica y cardiovascular.

García *et al.* (2017) dieron a conocer factores predictivos de hiperglucemia en adultos internados en el Hospital General Universitario de Castellón, España, con nutrición parenteral total, donde los valores de glucemia previos a la nutrición parenteral, la diabetes y los valores de IMC > 25 son predictores de hiperglucemia; por tanto, una temprana intervención para prevenir y corregir la hiperglucemia podría mejorar los resultados clínicos en pacientes con nutrición parenteral.

Soto *et al.* (2020) realizaron un análisis retrospectivo de cohorte multicéntrico, realizado en tres distintos hospitales de tercer nivel de atención y centros académicos en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México. Estudiaron a la hiperglucemia como factor en la mortalidad y pronóstico a corto plazo en pacientes con diagnóstico cerebrovascular en centros hospitalarios de tercer nivel de atención, donde se analizaron 308 pacientes, de los cuales el 52% tuvo hiperglucemia, 36% eventos vasculares de tipo hemorrágico y 64% de tipo isquémico, se encontraron diferencias significativas al comparar pacientes con hiperglucemia vs controles euglucémicos en la prevalencia de hipercolesterolemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. La tasa de mortalidad fue considerable en pacientes con hiperglucemia.



2.2. MARCO TEORICO

2.2.1. Trastornos lipídicos

Generalmente, los trastornos del metabolismo lipídico, son nombrados como “dislipidemias”, se distinguen clínicamente por el desarrollo de concentraciones de colesterol, triglicéridos o ambos, y que, en niveles más específicos se acompañan de concentraciones reducidas de colesterol HDL. Rader y Hobbs (2016).

Los bajos niveles de colesterol HDL contribuyen a la generación de aterosclerosis, los motivos pueden ser primarios (genéticas) o secundarios. El diagnóstico se fundamenta en la dimensión de los niveles plasmáticos de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas, el tratamiento se basa por lo general en cambios de dieta, ejercicio físico y medicación hipolipemiente. Davidson (2019).

Las dislipemias se ordenan en: primarias, conformado por una cohorte de trastornos cuyas cualidades de hallan en defectos de receptores, enzimas o metabolitos que se estructuran en procesos de la asimilación y excreción de las lipoproteínas, siendo frecuente la hipercolesterolemia de tipo familiar, seguida de la hiperlipidemia familiar combinada, por último la hipertrigliceridemia familiar e disbetalipoproteinemia. Las dislipemias del segundo grupo, se caracterizan por alteraciones lipídicas colaterales a otras patologías como diabetes mellitus tipo II, insuficiencia renal, hipotiroidismo y la utilización de fármacos. IMSS (2016).

Para establecer el diagnóstico de dislipidemia se debe determinar el nivel de lípidos en plasma sanguíneo, el rango de normalidad para colesterol total es menor de 200 mg/dl, triglicéridos menores de 150 mg/dl y colesterol HDL mayor de 40 mg/dl. Previamente, se empleaba al colesterol total como medición primaria para valoración de riesgo por lipoproteínas aterogénica, actualmente, el colesterol LDL lo ha sustituido y



permanece como medición más empleada para objetivo terapéutico”. Wadhera *et al.*, (2016).

2.2.2. Colesterol

El colesterol es un lipidio esteroide de gran valor en la función y estructura de la membrana celular de los vertebrados, por otro lado, el colesterol en los seres humanos puede adquirirse a través de la asimilación por dos métodos: vía exógena, por régimen dietético, y endógena por síntesis de novo. Siendo el precursor de las lipoproteínas, vitamina D, sales biliares, hormonas sexuales y corticoesteroides. El hígado es el órgano responsable de la regulación de la homeostasis del colesterol” Montserrat (2014).

Estructura

El colesterol (3-hidroxi-5,6 colesteno) es una estructura molecular de ciclofentanoperhidrofenantreno (esterano), con cabeza polar grupo hidroxilo y cola apolar, Jeevendra *et al.*, (2008).

Absorción

El anabolismo del colesterol es amplio y múltiple, esto debido a la característica insoluble e hidrofóbica de esta molécula, basándose en los siguientes procesos: emulsificación, hidrolisis, solubilización de las micelas, absorción en el yeyuno, reesterificación, transporte en quilomicrones. Maldonado *et al.*, (2012)

El aporte del colesterol por vía exógena es de los alimentos (unos 300-500 mg diarios en una dieta occidental), por vía endógena el colesterol intestinal también procede de 2 fuentes: a) la bilis, que contribuye a unos 800-1.000 mg por día, y b) la descamación del epitelio intestinal, que aporta una parte muy pequeña. De la cantidad de colesterol ingerido solo absorbemos diariamente un 40% aunque esa proporción puede variar de 20 a 80%; y el resto será eliminado con las heces, Muñoz (2011).



La asimilación del colesterol, provenientes de esteroides y estanoles de origen vegetal, son convertidos en micelas que a su vez son metabolizadas en el yeyuno, transportadas por la proteína Niemann-Pick C1 Like 1 (NPC1L1) ubicándose en el umbral de la membrana de los enterocitos, este proceso no se realiza a nivel del íleon; la mayoría del colesterol metabolizado pasa al citoplasma, retículo endoplasmático, lugar en el cual, es ejecutada su esterificación, gracias a la enzima Acil-Colesterol-acil-transferasa (ACAT) a su subsiguiente almacenamiento en el citoplasma o su incorporación a los quilomicrones y lipoproteínas; una reducida cantidad de colesterol son devueltos a la luz del intestino delgado esto gracias a la acción de dos transportadores: ABCG5 y ABCG8 (ATP Binding Cassette), siendo responsables de la segregación del colesterol, esteroides vegetales y estanoles esterificados provenientes del enterocito hacia la luz intestinal, de la misma forma se encarga la exudación del colesterol para la producción de bilis. Fernández y Yanqui (2018).

Transporte

La insolubilidad característica del colesterol hace que sea dependiente de transportadores para su recorrido por vía sanguínea, requiriendo de fosfolípidos y lipoproteínas, que son compuestos polimoleculares de forma esférica, cubiertos por una capa de naturaleza hidrosoluble compuesta por fosfolípidos, colesterol libre y Apolipoproteínas, de manera que, el interior mantiene características insolubles, contenido de ésteres de colesterol y triglicéridos. Argueso *et al.*, (2011)

Síntesis

La asimilación diaria de colesterol, suelen ser 800mg, menos de la mitad de su contenido orgánico. A nivel intestinal se proporciona 80 gramos por día, mientras que a nivel hepático 70 gramos por día, el remanente es metabolizado en tejidos periféricos. Su transformación se da en retículo endoplasmático, partiendo desde el iniciador Acetil-



CoA, existiendo la enzima que restringe el proceso de síntesis la Hidroximetilglutaril Coenzima A reductasa. De esta manera el desarrollo de la síntesis y cuantía de colesterol esta sometida a una estricta organización de tres fases diferentes. 1) Los niveles de colesterol miden la actividad y el deterioro de la HMG-CoA reductasa, por un proceso de retroacción, por otra parte esta enzima esta predispuesta a la regulación de hormonas mediante la desfosforilación gracias a la insulina y su fosforilación producida por el glucagón, 2) el incremento de colesterol libre facilita el accionamiento de la ACAT, junto a esto la esterificación para su reserva o adhesión a lipoproteínas, 3) la manifestación de LDLR (Low Density Lipoprotein) se ve regulado por la reducción de colesterol, provocando la captura intracelular de colesterol hasta cubrir la demanda, de manera contraria sucedería con el incremento de colesterol. Argüeso *et al.*, (2011).

Excreción

El exceso de colesterol es evacuado desde tejidos periféricos hasta el hígado por medio de vía transporte reverso de colesterol mediado principalmente por lipopartículas HDL y su posterior secreción a la bilis través de la síntesis de ácidos biliares, que es transportado a la luz intestinal, dando lugar a la excreción fecal. Argüeso *et al.*, (2011).

Los niveles inferiores a 200 mg/dL son considerados como óptimos, valores entre los 200 y 239 mg/dL son considerados como altos, de manera que, los niveles de riesgo son mayores a los 240 mg/dL. Un estado de hipercolesterolemia es considerado en pacientes con valores mayores a los 200 mg/dL. Canlizo *et al.*, (2013).

2.2.3. Triglicéridos

La estructura de los triglicéridos se basa en la unión de glicerol y 3 ácidos grasos, los ácidos grasos conformados pueden ser distintos o idénticos, se presentan de naturaleza saturada e insaturada. Fundación Iberoamérica de Nutrición (2012).



Absorción

La dieta de lípidos en un adulto puede estimarse entre los 60 a 150 gramos por día, el 90% de estos se componen de triglicéridos, del excedente de lípidos en el organismo, se almacena en el tejido adiposo como triglicéridos. El metabolismo de los triglicéridos inicia en el estómago, donde son descompuestos por acción de la enzima lipasa gástrica, sin embargo su emulsificación tiene presencia a nivel del intestino delgado, gracias a la acción de los ácidos biliares, solubilizado, se degrada por acción de la lipasa pancreática, donde se dividirá en ácidos grasos libres y glicerol, de esta manera son absorbidos por los enterocitos, en su interior es resintetizado a su estructura inicial, los triglicéridos incorporan a apolipoproteínas para la generación de quilomicrones de esta manera logra su transporte en el organismo. Constanza *et al.*,(2016).

Transporte

Los triglicéridos debido a su insolubilidad en medio acuoso se transportan en el plasma como integrantes de las lipoproteínas, junto con colesterol, los fosfolípidos y apolipoproteínas, su carácter neutro al igual que los ésteres de colesterol, los triglicéridos están confinados en el núcleo de la partícula lipoproteica; las lipoproteínas ricas en triglicéridos son los quilomicrones (QM) y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), Carvajal (2014).

Síntesis

La síntesis de triglicéridos se da mediante el glicerol-3-fosfato por acción de la enzima glicerol-3-fosfato-aciltransferasa, se obtendrá el Ac-lisofosfatídico, así mismo la por acción de la enzima Ac-lisofosfatídico-aciltransferasa nos dará como producto al Ac- fosfatídico, la acción enzimática del Ac- fosfatídico fosfatasa obtendremos el diacilglicerol, finalmente la enzima diacil-glicerol-transferasa, nos dará como producto la formación de triglicéridos. AccessMedicina (2013).



Funciones

Proporciona energía a las células, los triglicéridos son directamente utilizados por muchos tejidos como fuente de energía Ordoñez (2015), forma componente de membranas celulares, los ácidos grasos producto del hidrólisis de los triglicéridos pueden convertirse en muchos tejidos a fosfolípidos que son importantes para la estructura de la membrana celular. Samuel y Torres (2015).

2.2.4. Determinación del perfil lipídico

Para el análisis de triglicéridos y colesterol se utilizan procedimientos químicos y enzimáticos. El uso del método químico exige alguna propiedad diferencial como es la disposición de una colorimetría a nivel molecular. Por otro lado, la metodología enzimática es distinta a los métodos químicos, ya que, distinguen al grupo funcional, así mismo el sustrato específico, de esta manera las enzimas son específicas por reacción y acción en el sustrato. Fundamentándose en condiciones de saturación del sustrato que denotan la cantidad presente. Esta metodología es la usada mayormente para la determinación de lípidos en química húmeda; las enzimas utilizadas generalmente son de procedencia microbiana, Roca et al., (2018).

Determinación de Colesterol total.

La determinación del colesterol total consiste en la hidrólisis de ésteres de colesterol por acción de la enzima colesterol esterasa (CHE), obteniendo colesterol libre y ácidos grasos. Por consiguiente, la enzima colesterol oxidasa (CHOD) cataliza la oxidación del colesterol para formar colestén-3-ona y peróxido de hidrógeno. En presencia de la enzima peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno produce la ensambadura oxidativa del fenol y 4-aminofenazona (4-AF) formándose un cromógeno rojo (quinonimina roja) proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. Wiener (2000).

Determinación de Triglicéridos

Los triglicéridos se hidrolizan en glicerol y ácidos grasos por la acción enzimática de la lipoprotein lipasa (LPL). El adenosín trifosfato (ATP) realiza la fosforilación del glicerol, en disposición del glicerol kinasa (GK) para obtener como resultado la formación de glicerol-1-P y ADP. La oxidación de el glicerol 1-P se da por la acción del glicerol fosfato oxidasa (GPO) en presencia de dihidroxiacetona fosfato y peróxido de hidrogeno. Se condensa el clorofenol y 4-aminofenazona en presencia de la peroxidasa, por actividad del peróxido de hidrogeno, desarrollando un cromógeno rojizo según a la concentración de triacilglicéridos. Wiener (2000).

Tabla 1: Clasificación de niveles lipídicos

TIPO DE LIPIDO	NIVEL SERICO (mg/dl)	
Colesterol total	<200	Deseable
	200-239	Levemente elevado
	>240	Alto
Colesterol LDL	<100	Optimo
	100-129	Levemente elevado
	130-159	Moderadamente elevado
	160-189	Alto
	>190	Muy Alto
Colesterol HDL	<40	Bajo
	>60	Alto
Triglicéridos	<150	Normal
	150-199	Levemente elevado
	200-499	Alto

Fuente: Adult Treatment Panel III (ATP III), Pelusa (2008).



2.2.5. Trastornos Glucémicos

La hiperglucemia corresponde a una alteración en el asimilación y síntesis de carbohidratos, donde los niveles de glucosa sérica exceden los valores óptimos saludables. Zárate et al., (2016).

La hiperglucemia intermedia comprende la presencia de glucemia alterada en ayunas con valores entre 110-126 mg/dl, de intolerancia a la glucosa de 140-199 mg/dl a las 2h tras la administración oral de 75 gr. de glucosa. Estas características representarían valores de confirmación en el diagnóstico de diabetes y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. MINSA., (2017)

2.2.6. Glucosa

La glucosa es monosacáridos y hexosa, es uno de los carbohidratos más importantes para la producción energía para la célula, por lo tanto, se lo denomina la fuente de combustible de toda célula para realizar su función metabólica y estructural. Carvajal (2019).

Estructura

La glucosa se encuentra constituida por 6 átomos de carbono, 12 átomos de hidrogeno y 6 átomos de oxígeno, generándose la siguiente formula $C_6H_{12}O_6$, conforme isomería espacial se cataloga en L-glucosa y D-glucosa. Lozano y Galindo (2014).

Digestión y absorción

El suministro de glucosa se genera por dos vías: endógena, mediante el glucógeno, siendo el estado de almacenamiento de la glucosa. Exógena, que se produce por la alimentación. El metabolismo de la glucosa, se realiza primeramente en la boca, mediante la acción de la amilasa salival, esta enzima deshace los enlaces de almidón, formando maltosa, que a nivel del estómago este se inactiva, la amilasa pancreática realiza su efecto a nivel del



intestino delgado por acción de la enzima amilasa pancreática que genera un hidrolisis en los enlaces 1-4, convirtiéndose así polisacáridos en disacáridos, en el borde de cepillo de las células, gracias a la acción enzimática de la lactasa, maltasa y sacarasa, los disacáridos se dividen formando monosacáridos o en términos simples la glucosa, se presentan 3 transportadores para su difusión facilitada, simple y transporte activo al enterocito, de esta manera a la circulación portal mediante la bomba de sodio (Na^+) potasio (K^+) ATPasa y proteína Glut 2. López (2014).

Transporte

La glucosa se transporta a través de las membranas celulares por dos conjuntos de proteínas: la glucosa acoplada al sodio como transportador (SGLT) y las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT). La primera mantiene su acción fundamentalmente en epitelios encargados de la absorción y reabsorción de nutrientes, hablando específicamente, al tubular renal y al epitelio del intestino delgado. Por otro lado, los GLUT se presentan íntegramente en todas las células, de esta manera el transporte de glucosa se genera de un órgano a otro. Castrejón y Carbó (2007).

a) SGLT: Del cual se conocen 6 isoformas (SGLT 1-6). SGLT1 traslada la glucosa o galactosa por 2 Na^+ , ubicándose en el epitelio del corazón, intestino delgado y riñones. SGLT2 realiza el traslado de glucosa por un Na^+ , ubicado en túbulo contorneado proximal. SGLT3 se sitúa a nivel renal. SGLT4 se localiza a nivel intestinal y renal, SGLT5 y SGLT6 en el intestino delgado. Bermudez *et al.*, (2007).

b) GLUT: están conformadas en 3 familias, Clase I: integradas por Glut 1, 2,3 y 4 que es el único dependiente de insulina, Clase II integradas por Glut 5,7,9,11, y la Clase III compuestas por Glut 6, 8,10,12,13 este último también conocido como transportador mioinositol y Glut14. Sandoval & Vargas (2016).



Metabolismo

La glucosa se metaboliza mediante las siguientes vías:

- Glucolisis.
- Glucogenólisis
- Glucogénesis.
- Gluconeogénesis.

Glucolisis

Se desarrolla en base a 10 procesos: ocurre la fosforilación de la Glucosa, mediante la acción de la enzima hexoquinasa para generación de Glucosa-6-fosfato, así mismo por acción enzimática de la fosfoglucosa isomerasa, se obtiene la fructuosa- 6- fosfato, por acción de la enzima fosfofructo quinasa, se convirtié a fructuosa-1,6- bifosfato, esta misma se fracciona en dos moléculas, Dihidroxiacetona de fosfato y gliceraldehido-3-fosfato por acción de la enzima aldolasa, existe una reacción enzimática reversible entre la dihidroxiacetona de fosfato y gliceraldehido-3-fosfato por acción de la triosa fosfato isomerasa, seguidamente ocurre la oxidación de gliceraldehido-3-fosfato, a consecuencia de la enzima gliceraldehido fosfato deshidrogenasa ocurre la fosforilación a glicerato-1,3- difosfato, así mismo mediante la enzima fosfogliceratoquinasa, genera el glicerato-3-fosfato por acción de la enzima fosfoglicerato mutasa desarrolla glicerato-2- fosfato el cual sufre una deshidratación para convertirse en fosfoenolpiruvato (PEP) por acción de la enzima enolasa, el PEP, gracias a la acción de la enzima piruvatoquinasa da como producto final al piruvato, finalizando la glucolisis. Rigallí (2018)

Glucogenólisis

La degradación del glucógeno a glucosa requiere las dos reacciones siguientes: a) eliminación de la glucosa de los extremos no reductores del glucógeno. La glucógeno



fosforilasa emplea fosfato inorgánico para destruir los enlaces α (1,4) de las ramificaciones exteriores del glucógeno con el fin de desarrollar glucosa-1-fosfato. La glucógeno fosforilasa se suspende cuando genera a cuatro residuos de glucosa del punto de ramificación. b) Hidrólisis de los enlaces α (1,6) glucosídicos en las ramificaciones del glucógeno, el amilo α (1,6)-glucosidasa, que es de naturaleza enzimática caracterizada por destruir ramificaciones, comienza a eliminar los puntos α (1,6) al trasladar los tres remanentes de glucosa exteriores, de los cuatro adheridos al punto de ramificación a un extremo no reductor próximo, seguidamente suprime al último residuo de glucosa adherido en cada punto de ramificación, el resultado final es glucosa libre. Funciones, Ramírez (2017). Reserva de energía, la glucosa es el origen para el desarrollo de las distintas funciones metabólicas y estructurales. Mediador metabólico, la glucosa se caracteriza como intermediario metabólico para el metabolismo de los hidratos de carbono. Constituyente de moléculas como FAD NAD, DNA, RNA y ATP. Componente de estructuras y constitución de glucoconjugados, como glucoproteínas y glucolípidos participantes en la membrana celular, y proteoglicanos, importantes en la composición extracelular de la matriz. AccessMedicina (2015).

Glucogénesis

Posteriormente de realizarse la alimentación, sucede la síntesis de glucógeno, dando lugar al incremento de concentración de glucemia, el glucógeno se sintetiza partiendo de la glucosa-6- fosfato, por acción enzimática de la fosfoglucomutasa, nos da como producto a la glucosa-1-fosfato, este a su vez reacciona a la acción de la enzima pirofosforilasa, convirtiéndose en difosfato de uridina glucosa (UDP-glucosa), así mismo este producto actúa bajo dos enzimas: primero, la glucógeno sintasa, catalizador de transferencia del grupo glucosilo de UDP-glucosa a los límites del glucógeno no reductores. Segundo, amilo- α -(1,4-1,6) glucosiltransferasa, estableciendo enlaces α (1,6)

para el desarrollo de las ramificaciones. Es necesario la presencia de un tetrasacárido, predispuesto constituido por 4 remanentes de glucosilo α (1,4), uniéndose a un residuo de tirosina característico de una proteína cebadora que acepta la glucogenina. Lozano & Galindo (2014).

Gluconeogénesis

El desarrollo de nuevas moléculas de glucosa iniciando de componentes ajenos a los carbohidratos se desarrolla a nivel hepático, dándose por medio del uso de lactato, glicerol, piruvatos y cetoácidos específicos. la gluconeogénesis se distingue por la acción de 4 enzimas, que no se desarrollan en la glucólisis: a) piruvato carboxilasa, encargada de la transformación de piruvato a oxalacetato, b) Fosfoenolpiruvato carboxinasa, transforma al oxalacetato en fosfoenolpiruvato, c) Fructuosa 1,6-bisfosfatasa, siendo de naturaleza metaloenzimática mediador enzimático entre la fructuosa difosfato y su conversión a fructuosa monofosfato, finalmente la d) Glucosa 6-fosfatasa: propia de la membrana del retículo endoplasmático, permitiendo la conversión de glucosa-6- fosfato a glucosa, esto desarrollado a nivel hepático. Pérez., (2012)

Tabla 2: Clasificación de niveles de glucemia

Evaluación	Valores de referencia	
Glucosa	< 100 mg/dl (<5,5 mmol/l)	No diabéticos
	100-125 mg/dl (5,5 – 6,9 mmol/l)	Prediabetes
	\geq 126 mg/dl ($>$ 7,0 mmol/l)	Diabetes

Fuente: Reed, R. (2017). Bioquímica clínica. Serie de guías de formación. Abbott.



2.2.7. Enfermedades no Transmisibles

Se denominan de tal manera a las enfermedades de incierta etiología, originadas por múltiples factores, presentando diversas etapas de latencia y fases subclínicas, así mismo pueden comprender de extensos aspectos clínicos, por lo general conformado por episodios, un rasgo distintivo presente es la no utilización de un tratamiento específico, ni valor espontaneo. La etiología no se presenta de manera real, siendo de gran impacto en poblaciones vulnerables. Por lo general las ECNT presentan inconvenientes con la salud pública, esto mayormente en países subdesarrollados. Se manifiesta una relación de ENT como: enfermedades cardiovasculares, Diabetes mellitus tipo2, sobrepeso problemas respiratorios, daños biliares y hepáticos, cáncer, trastornos mentales, Oseas y musculoesqueléticos, siendo manifestaciones prevenibles e incluso la mortalidad es evitable. OPS (2020).

2.2.8. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus tipo 1 (DM-1): Se manifiesta por la eliminación de las células pancreáticas beta (β), consecuencia de esto se desarrolla una deficiencia absoluta de insulina. El origen de la perdida de las células beta es generalmente autoinmunitaria, sin embargo, se evidencian casos clinicos de DM-1 del cual el origen es desconocido. MINSA (2016)

Diabetes mellitus tipo 2: caracterizada por un defecto relativo de la insulina o aumento de la resistencia de su acción. Se presenta de manera prevalente y oscila entre el 90% - 95% de pacientes diabéticos. Su presencia es de forma progresiva y acechante. MINSA (2016).



2.2.9. Obesidad y Sobrepeso

Trastorno peculiar que se desarrolla por la acumulación anormal o excesiva de lípidos generando perjuicios para la salud. Una eficaz manera de diagnosticar el nivel de obesidad es mediante el índice de masa corporal (IMC). El cálculo de IMC se obtiene por la división del peso de una persona en kilogramos por el cuadrado en metros de la talla. En adultos, un IMC igual o excedente a 30 es diagnosticada con obesidad y la presencia de un IMC mayor a 25 se diagnostica con sobrepeso. OPS (2015).

Índice de masa corporal (IMC)

El índice de masa corporal (IMC) descubierto por Jaques Quetelet, es un indicador para el diagnóstico del estado nutricional, siendo un parámetro relativamente confiable para establecer el grado de gordura en el cuerpo. Se fundamenta mediante la siguiente formula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2$, el peso del paciente expresado en kilogramos dividido por la talla al cuadrado expresado en metros.

La obesidad es evaluada mediante el IMC como indicador antropométrico, así mismo también la evaluación de desnutrición o estado nutricional normal, su variación se da de acuerdo a diversas características como el sexo del individuo, la edad, raza, la relación entre la masa corporal grasa y magra y enfermedad, lo cual puede llevar a un error en la clasificación del estado nutricional. La difusión de su uso es extensa y ha demostrado gran versatilidad epidemiológica en estudios de población, no obstante, los resultados deben ser tomados con importancia clínica en casos donde se requiere alta precisión en la evaluación, su especificidad es del 95%, por otro lado, su sensibilidad solo es del 21%, lo cual repercute como un idóneo indicador para trabajos en poblaciones sanas pero un casi erróneo indicador, para pacientes enfermos Kaufer y Toussaint (2008).



De hecho, en los sujetos que presentan gran estatura y un constante desarrollo muscular se pueden diagnosticar con IMC elevados y en pacientes de la tercera edad se debe guardar relación con otras variables antropométricas, como la consideración de perímetro de cintura, pliegues cutáneos, cadera, entre otros, se podrían diagnosticar erróneamente con sobrepeso u obesidad. Kaufer y Toussaint (2008).

Hipercolesterolemia e índice de masa corporal.

Las alteraciones del índice de masa corporal se encuentran asociadas a niveles elevados de colesterol sérico, presentando relación entre la obesidad con el desarrollo de hipercolesterolemia, los pacientes con diagnóstico de obesidad alteran la membrana plasmática de sus células, generando que el colesterol se diluya, es distinguido por toda las células como depleción de colesterol de la membrana plasmática, resultando la activación de SREBP-2 que permite la producción intracelular de colesterol que genera la sobre acumulación de colesterol, creando un desbalance de colesterol, siendo este agotado por la acción de metil β -ciclodextrina (aceptor de colesterol). La acumulación de colesterol dentro de la célula es toxico para varios tejidos que incrementa la secreción de factor de necrosis tumoral alfa, interleucina y angiotensinogeno, incluyendo en hepatocitos, musculo liso y cardiomiocitos, Rojas y Santos (2020).

Hipertrigliceridemia e Índice de Masa Corporal

La alteración de los triglicéridos se por la formación de sobrepeso y obesidad debido a la exagerada síntesis de VLDL y a la defectuosa lipólisis mediada por la lipoproteinlipasa (LPL) que llevan al aumento en la concentración de lípidos ricos en triglicéridos. Medigraphic(2004).

El incremento de la producción hepática del VLDL es el principal defecto que genera la resistencia a la insulina acompañada de la obesidad, dando origen al desarrollo



de ácidos grasos no esterificados y al transporte de glucosa a nivel hepático, cuya repercusión reguladora es indispensable en la producción de la VLDL. Rodríguez et al., (2009).

El ordenamiento de secreción de VLDL se encuentra relacionada de degradación de la apoB- 100. De tal manera que, recién sintetizada queda asociada al retículo endoplásmico rugoso y se degenera por el sistema ubiquitina/proteasoma, o se traslada hacia la luz integrándose a los precursores de VLDL escasos en lípidos. Así mismo, la apo B-100 luminal avanza o se degrada, presentando lípidos de VLDL remanentes en el retículo endoplásmico liso y/o aparato de Golgi. La apo B-100 se estabiliza y protege de la degradación por la proteína de choque térmico 70 (HSP-70). Las proteínas triglicéricas microsomal y lípidos, permiten el traslado de apo B-100. B-100. De manera contraria, la apo B-100 se degenera. Posiblemente la insulina degrada intracelularmente a la apoB-100 recién ubicada. La resistencia a la insulina no impide la degradación de apo B-100, lo que da como consecuencia en un desbalance entre la segregacion y degeneración. Brites (2013).

El incremento de la apoB de la VLDL hepática tiene como resultado la estabilidad intracelular de la apoB conformada del aumento en la expresión de la proteína triglicérica microsomal (PTM), la insulina organiza en forma negativa la expresión génica de la PTM, que resulta en el decrecimiento de su transcripción, se requiere cambios efectivos en los niveles de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) para generar un impacto en los niveles de PTM. Así, se desarrolla un aumento en el ensamblaje y segregacion de VLDL. Fernando (2012).

La insulina es impulsada a la lipoproteín-lipasa (LPL), acrecentando el RNAm de la LPL y así al aumento de su síntesis. El decrecimiento de la actividad de la LPL y la



resistencia a la insulina ralentizan el metabolismo normal de lipoproteínas, como resultado el descenso en la eliminación de VLDL. Zavala (2020).

Las partículas de VLDL son descartadas de la circulación fundamentalmente por el receptor de LDL, la transcripción del gen del receptor de LDL es regulada por la cantidad intracelular de hormonas, colesterol y factores de crecimiento, la resistencia a la insulina asociada con la obesidad puede impedir la actividad del receptor de LDL, acrecentando la eliminación aplazada de partículas de VLDL. Carvajal (2019).

2.2.10. Enfermedad cardiovascular

La enfermedad isquémica cardiovascular, en términos generales se refiere a las condiciones que implican la constricción y/o obstaculización de los vasos sanguíneos, causada por un mal cardíaco o a los vasos sanguíneos por aterosclerosis. Una acumulación de placa grasosa que se espesa y endurece en las paredes arteriales, que puede impedir el flujo de sangre por las arterias a órganos y tejidos y puede conducir a un ataque al corazón, dolor de pecho (angina) o derrame cerebral. Otros trastornos cardíacos, como las que afectan las válvulas, los músculos, ritmo cardíaco, también se consideran patologías cardíacas. OPS (2020).

2.2.11. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad permanente cuya particularidad presenta el aumento continuo de la presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg, están asociadas con un aumento medible de padecer el riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se determina como una hipertensión clínicamente significativa. Ocoruro (2018).

Tabla 3: Clasificación de presión arterial en adultos mayores de 18 años a mas

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	<80
Pre-hipertension	120 - 139	80 - 89
Hipertensión	140 -159	90 - 99
Estadio 1 Estadio 2	≥ 160 - 179	≥ 100 -109

Fuente: Guía Práctica Clínica para la prevención y control de la Enfermedad Hipertensiva en el primer nivel de atención. MINSA (2011)

2.2.12. Factores de riesgo en enfermedades no Transmisibles

Denominamos factores de alarma a diversas variables relacionadas con la posibilidad de desarrollar algún mal, pero que no son factores considerables para desencadenarlas, para poder reducir los factores de riesgo, se requiere identificar en primer orden sus causas modificables, por otro lado se entiende que un factor de alarma es aquella característica o exposición de algún ser humano que incremente sus posibilidades para desencadenar cualquier enfermedad, los principales factores de riesgo son: enfermedades ponderales (insuficiencia), actividades sexuales riesgosas, hipertensión, consumo de sustancias que generan algún tipo de adicción, factores de saneamiento y actividades antropogénicas de diversa naturaleza, la misma que involucra cualquier cabida a algún daño. Pareja (2019).

Existen una diversidad de factores de riesgo (FR) que se relacionan con un fundamento epidemiológico con estas enfermedades, por ejemplo: consumo de cigarrillos, sustancias alcohólicas, actividades relacionadas al sedentarismo, grados de sobrepeso, hipertensión arterial (HTA) y malos hábitos alimenticios. OPS(2015).



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO

El estudio fue realizado en el Establecimiento de Salud José Antonio Encinas de la ciudad de Puno, ubicada a una latitud Sur: 15°50'15", longitud Oeste: 70°01'18", altitud de: 3810 m.s.n.m. en la región Puno al sur del Perú.

3.2. POBLACIÓN

La población estuvo constituida por 760 historias clínicas de pacientes que acudieron al Centro de Salud José Antonio Encinas entre los meses de enero a diciembre del año 2019, de acuerdo al Registro de Atención en el Servicio de Laboratorio.

3.3. MUESTRA

La muestra obtenida fue de 569 historias clínicas, seleccionadas mediante muestreo aleatorio simple, se aplicó la siguiente formula:

$$n = \frac{N \times Z^2 \times p \times q}{e^2 \times (N - 1) + Z^2 \times p \times q}$$
$$n = \frac{760 \times 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5}{0,05^2 \times (569 - 1) + 1,96^2 \times 0.5 \times 0.5}$$

n = 569 Historias clínicas.

- **N:** Población
- **n:** Muestra
- **La letra Z:** coeficiente de confiabilidad para el 95% de nivel de confianza = 1.96
- **p y q:** son las probabilidades de éxito y fracaso
- **e:** es el error seleccionado de 5



3.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.4.1. Criterios de inclusión

- Historias Clínicas de pacientes atendidos en el área de laboratorio clínico de enero a diciembre del año 2019.
- Historias Clínicas de pacientes existentes, con información completa.
- Historias clínicas de pacientes mayores de 18 años.

3.4.2. Criterios de exclusión

- Historias Clínicas inadecuadamente llenadas o pacientes sin registro de Historia Clínica.
- Historias clínicas de pacientes menores de 18 años.

3.5. TIPO DE ESTUDIO.

El diseño fue observacional, de tipo retrospectivo y correlacional, basada en la recolección de datos pacientes atendidos en el centro de salud, para identificar tendencias y promedios de trastornos lipídicos y glucémicos, de esta manera comprobar relaciones e interacciones con diferentes enfermedades no transmisibles y obtener resultados generales para la población de estudio.

3.6. MÉTOLOGIA

3.6.1. Instrumento de recolección

Se utilizaron fichas clínicas para la recolección de datos, estructuradas en tres partes, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión:

- Primero. Datos de identificación del paciente: nombre y apellidos, edad, talla, peso y procedencia
- Segundo. Resultados de los perfiles bioquímicos: glucosa, colesterol y triglicéridos.



- Tercero, Diagnóstico de Enfermedades no Transmisibles: Diabetes mellitus II, sobrepeso, obesidad, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial.

3.6.2. Procesamiento y análisis de datos

Previa autorización de la Dirección General del Centro de Salud José Antonio Encinas.

- Se procedió a recolectar información proveniente de las Historias Clínicas, mediante la ficha clínica descrita respectivamente.
- La información recabada fue incorporada a una base de datos en formato Excel, para su selección y análisis.
- Se consideraron como trastornos lipídicos:
 - Hipercolesterolemia: Valores de colesterol mayores a los 200 mg/dl
 - Hipertrigliceridemia: Valores de triglicéridos mayores a los 150 mg/dl.
- Se considero como trastorno glucémico:
 - Hiperglucemia: Valores de glucosa mayores a 120mg/dl.
- Se analizaron las Enfermedades no Transmisibles (ENT) según su diagnóstico, para posteriormente ser relacionadas a los trastornos lipídicos y glucémicos mediante procesos estadísticos.

3.6.3. Análisis estadístico

Se empleó la distribución de frecuencias para los niveles de glucosa, colesterol, triglicérido y enfermedades no transmisibles, las variables cuantitativas fueron analizadas mediante diseño estadístico de correlación de Pearson. Se consideró como significancia estadística una significancia ($p < 0,05$) con una confiabilidad del 95%, ello en toda la aplicación estadística.

3.6.4. Variables

- Trastornos Lipídicos y glucémicos.
- Enfermedades no trasmisibles.

3.6.5. Diseño Estadístico

Para realizar el estudio estadístico se utilizó el programa SPSS para Windows versión 25, previo a esto se elaboró una base de datos codificada en el programa Excel con los datos obtenidos de la aplicación de los instrumentos.

3.6.6. Operacionalización de Variables

Tabla 4 : Operacionalización de variables: trastornos lipídicos y glucémicos

TRASTORNOS LIPÍDICOS Y GLUCÉMICOS			
VARIABLES	DIMENSIONES	ESCALA	INDICADORES
TRASTORNOS LIPÍDICOS Y GLUCÉMICOS	- Colesterol	- Nominal	<p>< 200 mg/dl Normal</p> <p>200-239 mg/dl Riesgo Moderado</p> <p>>240 mg/dl Muy Alto</p> <p><i>Grupo de consenso: (AHA)American Heart Asociación (NCEP) National Cholesterol Education panel)</i></p>
	- Triglicéridos	- Nominal	<p><150 mg/dl Normal</p> <p>150-199 mg/dl Alto</p> <p>>200 mg/dl Muy Alto</p> <p><i>Grupo de consenso: (AHA)American Heart Asociación (NCEP) National Cholesterol Education panel)</i></p>
	- Glucosa (<i>en ayunas</i>)	- Nominal	<p><120 mg/dl Normal</p> <p>121-200 mg/dl Alto</p> <p>>200 mg/dl Muy Alto</p>

Tabla 5: Operacionalización de variables: enfermedades no transmisibles

FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES					
VARIABLES	DIMENSIONES	ESCALA	INDICADOR		
ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES	- Diabetes Mellitus tipo II	- Nominal	<100 mg/dl	No diabético	
			100-125 mg/dl	Prediabetes	
			>126 mg/dl	Diabetes	
			<i>Grupo de consenso: (ADA) American Diabetes Association)</i>		
	- Sobrepeso	- Nominal	Diagnóstico clínico		
	- Obesidad	- Nominal	Diagnóstico clínico		
	- Enfermedad cardiovascular	- Nominal	Diagnóstico clínico		
	- Hipertensión arterial	- Nominal	P.A. Sistólica	P.A. Diastólica	Categoría
		< 120	< 80	Normal	
		120-139	80-89	Pre-Hipertensión	
		≥ 140	≥ 90	Hipertensión	
		140-159	90-99	Estadio 1	

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Prevalencia de trastornos lipídicos y glucémicos.

Tabla 6: Prevalencia de hipercolesterolemia.

Colesterol total		Frecuencia	Porcentaje
Deseable	<200 mg/dl	404	71.0%
Riesgo Moderado	200-239 mg/dl	111	19.5%
Alto riesgo	>240 mg/dl	54	9.5%
Total		569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Los resultados en la tabla 6, muestran que el 19.5% de pacientes presentan niveles de colesterol en riesgo moderado (200-239 mg/dl), seguido del 9.5% que presenta niveles de colesterol en alto riesgo (>240 mg/dl). Obteniendo una prevalencia del 29 % de pacientes que presentan hipercolesterolemia (niveles mayores a 200 mg/dl).

Estos valores coinciden con los obtenidos por Rosas *et al* (2002), donde el 34.7% de trabajadores de una institución estatal presentaron estadios de hipercolesterolemia donde el colesterol total sérico fue > 200 mg/dl, de manera similar, Dávila (2015) menciona que el 30.5 % pacientes presentaron niveles de hipercolesterolemia con valores mayores los 200 mg/dl, mencionando también el diagnostico de síndrome coronario en la población estudiada. Por otra parte, Pareja (2019) encontró que el 44.8% de trabajadores de un mercado mostraron niveles de colesterol total aún más elevados, en niveles > 240 mg/dl, siendo considerados como niveles de alto riesgo en nuestra investigación.

La presencia de hipercolesterolemia puede deberse a muchas situaciones clínicas, sin embargo, la mayoría de casos se deben al estilo de vida y la alimentación del paciente que ha llevado durante un tiempo considerable, los niveles de colesterol se promedian de



manera constante y creciente, involucrado al riesgo de enfermedades cardiovasculares, de tal manera que en pacientes con enfermedad coronaria la prevalencia de hipercolesterolemia alcanza entre el 80-88 % (Chang *et al* 2020), por consiguiente se considera a la hipercolesterolemia como un precursor de la aterosclerosis siendo este un importante factor de riesgo cardiovascular (Cofan 2014), se recomienda la disminución de lipoproteínas de baja densidad (c- LDL), ya que reducen el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular obteniendo beneficios que previenen el desarrollo de diferentes enfermedades cardiovasculares (Botet & Pintó 2019). Es necesario mencionar que la presente investigación, no realizó la evaluación de lipoproteínas (c-LDL y c-HDL) ya que estos datos resultaron evidentemente escasos en la población estudiada, sin embargo la literatura muestra efectos negativos por el incremento de las lipoproteínas LDL, ya que ésta transporta colesterol hacia las células y la HDL remueve colesterol de las células de vuelta al hígado (Carvajal 2014), así mismo la actividad física y alimentación saludable presentan un efecto positivo en el incremento de colesterol HDL, ya que reduce los niveles lipídicos mediante su excreción (Palmett 2017), sin embargo la mayoría de pacientes con hipercolesterolemia, presentan estadios de sobrepeso y obesidad, evidenciando así un estilo de vida sedentario y una mala alimentación, acciones por las cuales se empezaran a generar diversas patologías, en especial deficiencias cardiacas.

La presencia de niveles anormales de colesterol son un indicador de un desequilibrio metabólico, es importante reconocer que la hipercolesterolemia está presente en la población actual de manera sutil, donde se involucra principalmente la malnutrición, y en algunos casos factores genéticos, sin embargo, la mayoría de pacientes con colesterol total elevado está latente a desarrollar principalmente enfermedades cardiovasculares, en la mayoría de casos bastaría con un cambio de dieta únicamente para que los niveles de colesterol se encuentren óptimos.

Tabla 7: Prevalencia de hipertrigliceridemia.

Triglicéridos		Frecuencia	Porcentaje
Normal	<150mg/dl	269	47.3%
Alto	150-199 mg/dl	150	26.4%
Muy alto	>200 mg/dl	150	26.4%
Total		569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Se muestran en la tabla 7, el 26.4% de pacientes presentan niveles altos de colesterol (150-199 mg/dl), así mismo, otro 26.4% presenta niveles > 200mg/dl, considerados los más elevados. Obteniendo una prevalencia del 52.8 % de pacientes con presencia de hipertrigliceridemia (niveles mayores a los 150 mg/dl).

Estos resultados guardan relación con lo obtenido por Blas y Vargas (2019) donde el 81.4% presentaron hipertrigliceridemia, esto en pacientes con síndrome metabólico, por otra parte, Hernández *et al* (2010) obtuvo que los triglicéridos fueron el lípido más prevalente con un 24,6% de una población universitaria joven, de manera similar Yujra (2020) encontró en pacientes adultos que 38.9 % presentaron triglicéridos elevados, así también se relacionaron al índice de masa corporal, considerando también que en los casos descritos se acompañaron de niveles elevados de colesterol y presencia de obesidad, sobrepeso y estilos de vida.

Según lo descrito, la presencia de hipertrigliceridemia altera los niveles de lipoproteínas y se considera como un factor de riesgo cardiovascular asociado al síndrome metabólico y Diabetes mellitus tipo II (Diéguez *et al* 2015). Esto se debería al incremento del anabolismo de VLDL, que es el marcador más frecuente en el desarrollo de hipertrigliceridemia (Benítez *et al* 2020), relacionándolo también al excedente de grasa visceral o alguna imperfección en el aclaramiento de VLDL, por una reducida actividad



de la lipoproteinlipasa (LPL), puede relacionarse también a una causa genética o generada por el paciente (Ros & Laguna 2006). En algunos casos se ha descrito que la hipertrigliceridemia aguda, puede disminuirse rápidamente con el uso de insulina, esto en pacientes con y sin Diabetes mellitus tipo II, debido al aumento de la actividad de la LPL, (Masson *et al* 2012). Existen también otros factores independientes que están relacionados a la hipertrigliceridemia, como la hipercolesterolemia, valores disminuidos de c- HDL y cardiopatías, (Ruiz *et al* 2020) sin embargo todas estas características descritas estarían ampliamente enlazadas con el sedentarismo (Ramírez & Agredo 2012), de esta manera la hipertrigliceridemia tendría repercusiones en la formación no solamente de sobrepeso y obesidad, sino también como característica complementaria en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y Diabetes mellitus tipo II.

La hipertrigliceridemia suele ser tratada generalmente como un trastorno no relevante cuando se diagnostica, siendo más representativo el desarrollo de hipercolesterolemia como predictor y generador de enfermedades no transmisibles, sin embargo ambos trastornos deberían tratarse con la misma importancia clínica, la presencia de esta patología suele presentarse como no relevante en pacientes diagnosticados con trastornos lipídico, acudiendo al centro de salud por dolores de cabeza, angina pectoral y mareos. El control constante y cambio de estilo de vida sedentario y alimentario pueden ayudar en la prevención de este trastorno, lamentablemente el diagnostico se desarrolla cuando los niveles de triglicéridos fueron elevados constantemente, generando otro tipo de patologías acordes al desarrollo de la hipertrigliceridemia.

Tabla 8: Prevalencia de hiperglucemia.

Glucosa		Frecuencia	Porcentaje
Normal	<120 mg/dl	509	89.5%
Moderado	121-200 mg/dl	37	6.5%
Alto	>200 mg/dl	23	4.0%
Total		569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Los resultados obtenidos en la tabla 8 demuestran que, el 6.5 % de pacientes se encuentra con un nivel moderado de glucosa (121-200 mg/dl), así mismo un 4% presenta niveles altos de glucosa (>200 mg/dl). Obteniendo una prevalencia del 10.5 % de pacientes con presencia de hiperglucemia (niveles mayores a los 120 mg/dl), cabe mencionar que la condición de “glucosa moderada”, cuenta como un estadio de hiperglucemia ya que todos los exámenes de laboratorio realizados fueron en un estadio pre- prandial.

La presente investigación muestra un nivel de prevalencia menor, sin embargo, Soto *et al* (2020) obtuvo el 52 % de pacientes con hiperglucemia (> 126 mg/dl) ingresados al servicio de urgencias por un evento vascular cerebral agudo. Así mismo Málaga (2010) menciona un 27% de prevalencia de glucemia basal (> 126 mg/dl) en una comunidad altoandina de Arequipa. Por otra parte, Blas y Vargas (2019) menciona una prevalencia del 46,5% de hiperglucemia en pacientes con síndrome metabólico.

La hiperglucemia se ha relacionado ampliamente al desarrollo de Diabetes mellitus tipo II, sin embargo, también se encuentra asociada a la aparición de eventos cardiovasculares adversos e incluso a probabilidades mayores de mortalidad sin estar ligado a un diagnóstico de diabetes (Pérez *et al* 2019), por otro lado, el diagnóstico de hiperglucemia era considerada como una simple manifestación causada por otras



enfermedades, no obstante, en la actualidad es tomada en cuenta como un factor de riesgo, en pacientes intrahospitalarios, causante también de diferentes discapacidades y muerte, (Gracia *et al.* 2014) así mismo pacientes que desarrollaron Prediabetes presentaron una valoración más alta en episodios adversos cardiovasculares (Gómez *et al.* 2016), de este modo podemos asociar otros factores de riesgo a la hiperglucemia como la dislipidemia, hipertensión arterial y obesidad, (Menéndez *et al.* 2010) siendo estas ligadas mayormente a complicaciones cardiovasculares, sin embargo, la presencia de hiperglucemia es considerada como una condición importante y principal en el desarrollo de nefropatía diabética, caracterizada por un proteinuria permanente, hipertensión arterial y el daño progresivo de funciones renales (Bazana 2018), entendemos las consecuencias de la hiperglucemia y su importante relación en el desarrollo trastornos lipídicos, sin embargo es necesario considerar a la hiperglucemia, como punto de partida en la generación de diversas disfunciones, siendo las principales, las cardíacas, renales y pancreáticas.

La presencia de hiperglucemia se involucra a muchas patologías principalmente y la más característica al desarrollo de la Diabetes mellitus 2, los niveles alterados de glucosa en sangre repercuten en el deterioro progresivo e insuficiencias de diversos órganos, se puede atribuir otras circunstancias el desarrollo de hiperglucemia, como la disminución de actividad física y malnutrición, por otro lado, en el estudio realizado no se presenta de manera masiva casos de personas con presencia de hiperglucemia, sin embargo existe una población en riesgo con estadios de prediabetes, como consecuencia su situación puede agudizarse en el transcurso del tiempo si no se toman medidas preventivas.

4.2. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la Diabetes mellitus II.

Tabla 9: Prevalencia de Diabetes mellitus II.

Diabetes		Frecuencia	Porcentaje
No diabéticos	<100 mg/dl	421	74.0%
Pre diabetes	100-125 mg/dl	92	16.2%
Diabetes	>126 mg/dl	56	9.8%
Total		569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

La tabla 9, muestra que el 9.8% de los pacientes presentan diabetes de tipo 2, un 16.2% se encuentran en un estadio de pre diabetes con riesgo a la formación progresiva y un 74% de los pacientes no presentan un estadio de riesgo.

Tabla 10: Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a Diabetes mellitus II.

Correlaciones		Enfermedad no transmisible Diabetes mellitus II	
Trastornos lipídicos	Hipercolesterolemia	Correlación de Pearson	0,064
		Sig. (bilateral)	0.129
	Hipertigliceridemia	Correlación de Pearson	0,167**
		Sig. (bilateral)	0.000
Trastornos glucémicos	Hiperglucemia	Correlación de Pearson	0,785**
		Sig. (bilateral)	0.000

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).
* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

La tabla 10, muestra mediante la prueba estadística de correlación Pearson (r), que la hipertigliceridemia ($r = 0,167^{**}$) presentó una correlación débil frente al desarrollo de DM II, sin embargo la hiperglucemia ($r = 0,785^{**}$) demostró una correlación fuerte en el desarrollo de la DM II; ambos trastornos obtuvieron un nivel de significancia (0,000)



bilateral para ambas variables analizadas, siendo p – valor ($0.00 < 0.05$). La hipercolesterolemia no presentó relación frente al desarrollo de DM2.

Los resultados descritos concuerdan con los reportados por Blas y Vargas (2019) quienes mencionan que la hiperglucemia e hipertrigliceridemia son factores de riesgo en desarrollo de síndrome metabólico, siendo este un conjunto de trastornos que eleva el riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares y Diabetes mellitus II. Así mismo Tamata (2020) describe a mujeres diabéticas donde el 70,6 % presenta hipertrigliceridemia sin embargo también menciona a un 89,8% que presenta colesterol plasmático alterado lo cual no guarda concordancia con la presente investigación. Por otro lado, la investigación realizada por Asenjo (2020) menciona que el estilo de vida desfavorable es un factor importante en pacientes con diabetes mellitus tipo II, ya que en esta población hubo presencia de sobrepeso, presión arterial elevada, hiperglucemia en ayunas y casi ninguno de ellos alguna vez se realizó un examen de glucosa, presentaron niveles de c- LDL elevados y valores de c- HDL disminuidos, presentado también hipertrigliceridemia. Sin embargo, Heredia & Iglesias (2020) encuentra significativa la relación entre los niveles elevados de colesterol total y la presencia de diabetes mellitus II, mientras que en nuestra investigación los niveles elevados de colesterol total no están relacionados al desarrollo de Diabetes mellitus II. Contrario a esto, Cabrera et al (2018) concuerda con los resultados obtenidos, ya que en su investigación menciona que pacientes con presencia de hipertrigliceridemia desarrollan una resistencia a la insulina teniendo este un valor predictivo en el desarrollo de diabetes mellitus II. Por tal motivo Chávez y Gaitán (2021) exponen que la hipertrigliceridemia está relacionada a pacientes con presencia de prediabetes. Por consiguiente, Araujo (2020) indica que la hiperglicemia está asociada al aumento de peso y al perímetro abdominal, de la misma forma la hipertrigliceridemia se encuentra asociada al desarrollo de la obesidad, así mismo



Cárdenas (2017) menciona que existe asociación entre hipertrigliceridemia y hemoglobina glucosilada aumentada en pacientes diabéticos, la cual fue significativa.

De tal manera que, los resultados indican que existe una relación en la prevalencia de dislipidemias con la Diabetes mellitus II (DM2) debido a que presenta una deficiencia no solo en el metabolismo de carbohidratos, sino también en proteínas y lípidos, ya que los pacientes con diabetes mellitus 2 poseen niveles elevados de triglicéridos en sangre (Contreras 2017) siendo las dislipidemias el factor de riesgo más frecuente, ya que la hiperglucemia predomina en diabéticos y prediabéticos, con un riesgo a desarrollar la enfermedad posteriormente, (Vega & Mirabal 2018) la incidencia de triglicéridos en diabéticos se debería al estado hipertrigliceridemia, ya que se presenta como etiología en el desarrollo de pancreatitis. (Herrera *et al.* 2015) eventualmente, los trastornos lipídicos en diabéticos también se deberían al estilo de vida sedentario, ya que pacientes diagnosticados no presentan un ritmo de vida activo, de igual manera sucede con el grupo etario, ya que la mayoría de pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus II son personas mayores a los 40 años, siendo también factores de riesgo en el desarrollo de esta enfermedad (Palomino 2019). El desarrollo de esta enfermedad, condiciona varios aspectos, incluyendo trastornos lipídicos y glucémicos surgidos de estilos de vida desfavorables y desórdenes alimentarios. Es necesario el reconocimiento eficaz de estos factores para prevenir más diagnósticos de Diabetes mellitus tipo II.

El desarrollo de hiperglucemia ha sido siempre una condición esencial en el diagnóstico de pacientes con Diabetes mellitus II, sin embargo, los resultados nos demuestran que la hipertrigliceridemia también está relacionada al desarrollo de esta enfermedad, no obstante, la hipercolesterolemia no se presentó de manera específica, por otro lado, varios autores adjudican la presencia de niveles anormales de colesterol en sangre en pacientes con DM2, en la población estudiada no resultó relevante.

4.3. Trastornos lipídicos y glucémicos frente al sobrepeso.

Tabla 11: Prevalencia de sobrepeso.

Sobrepeso	Frecuencia	Porcentaje
Sobrepeso	397	69.8%
Normal	172	30.2%
Total	569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Los resultados de la tabla 11, demuestran que el 69.8% de pacientes presentan una condición de sobrepeso y solamente un 30.2 % mantiene un peso adecuado según su diagnóstico.

Tabla 12: Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente al sobrepeso.

	Correlaciones		Enfermedad no trasmisible Sobrepeso
Trastornos lipídicos	Hipercolesterolemia	Correlación de Pearson	0,165**
		Sig. (bilateral)	0.000
	Hipertigliceridemia	Correlación de Pearson	0,350**
		Sig. (bilateral)	0.000
Trastornos glucémicos	Hiperglucemia	Correlación de Pearson	0,016
		Sig. (bilateral)	0.701

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Fuente: Elaboración propia

La tabla 12 demuestran mediante la prueba estadística de correlación de Pearson (r), que la hipertigliceridemia ($r = 0,350^{**}$) presentó una correlación moderada frente al desarrollo de sobrepeso, por otra parte, la hipercolesterolemia ($r = 0,165^{**}$), muestra correlación una débil en el desarrollo del sobrepeso. La significancia fue (0.000) para



ambos trastornos, siendo p – valor ($0.00 < 0.05$). La hiperglucemia no presento correlación frente al desarrollo de sobrepeso.

El presente estudio tienen similitud a lo reportado por Álvarez (2019) quien evidenció en su análisis que los pacientes con sobrepeso obtuvieron niveles elevados de colesterol total en el límite más alto, también mostro niveles elevados de triglicéridos, sin embargo los niveles de c- HDL y c – LDL fueron aceptables dentro de los parámetros establecidos, así mismo Gómez & Tarqui (2017) exponen que el índice de masa corporal y el perímetro abdominal guardan relación con la prevalencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Por otro lado, Herrera (2021) menciona que la dislipidemia más común es la hipertrigliceridemia y la de menor prevalencia el colesterol LDL elevado, donde se encontró correlación positiva entre el IMC y las alteraciones en el perfil de lípidos, estas a su vez se asociaron a un IMC elevado y a una actividad física regular o insuficiente. Contrario a esto Yucra (2017) indica que los niveles elevados de colesterol no guardan relación frente al IMC, no obstante, menciona que alteración de los niveles de triglicéridos si está relacionado al desarrollo de sobrepeso, lo cual concuerda con Hernández *et al* (2010) donde los pacientes presentaron alteraciones del Índice de Masa corporal, registraron inactividad física, dando como resultado que el lípido que presentó mayor prevalencia de niveles alterados fueron los triglicéridos.

El sobrepeso y obesidad están vinculados entre otros factores tanto lipídicos y glucémicos, a la inactividad física en los diferentes grupos etáreos, donde se entiende que, a mayor actividad física, se evidencia menor índice de masa corporal (Huamán 2020), sin embargo en nuestra investigación no se realizó el desarrollo de sobrepeso por grupos etarios ni sexo, sin embargo, la literatura nos describe que el sobrepeso se caracteriza por tener más prevalencia en hombres según su grupo etario, encontrándose en riesgo personas de 40 a 49 años, que habitan en zonas costeras (Pajuelo 2018), no obstante las

características demográficas no siempre van a caracterizar a una población con presencia de sobrepeso u obesidad (Mejía 2020), se entiende que el desarrollo de sobrepeso, si bien es cierto se debe al aumento de lípidos en el organismo, también están ligadas a la falta de actividad física y estilos de alimentación saludables.

El desarrollo de sobrepeso considerado como un estado mayor al peso saludable, no crónico y en algunos casos imperceptible por los mismos pacientes, mantiene repercusiones, dándonos a conocer que los niveles lipídicos pueden estar muy elevados, sin embargo no siempre afectará el índice de masa corporal, generando así problemas metabólicos donde no necesariamente la ausencia de un aspecto voluminoso es señal de estar dentro de los niveles normales lipídicos, sin embargo de la misma forma en que sucede con el diagnóstico de Diabetes mellitus 2, los niveles alterados de triglicéridos pasan desapercibidos, dando importancia específica a niveles de colesterol elevados, cuando en muchos de los casos son los triglicéridos los causantes primordiales del aumento del IMC.

4.4. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la obesidad.

Tabla 13: Prevalencia de la obesidad.

Obesidad	Frecuencia	Porcentaje
Obesos	232	40.8%
No Obesos	337	59.2%
Total	569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Los resultados obtenidos en la tabla 13 nos indican que el 40.8 % de pacientes se encuentran en un estado de obesidad y 59.2% de los pacientes no presenta obesidad, siendo la población obesa casi la mitad de los pacientes que acude al centro de salud.

Tabla 14: Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a obesidad.

Correlaciones		Enfermedad no transmisible	
		Obesidad	
Trastornos lipídicos	Hipercolesterolemia	Correlación de Pearson	0,196**
		Sig. (bilateral)	0.000
	Hipertrigliceridemia	Correlación de Pearson	0,333**
		Sig. (bilateral)	0.000
Trastornos glucémicos	Hiperglucemia	Correlación de Pearson	0,096*
		Sig. (bilateral)	0.022

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).
* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

La tabla 14 demuestra mediante la prueba estadística de correlación Pearson (r) que la hipertrigliceridemia ($r = 0,333^{**}$) presentó una correlación moderada en el desarrollo de la obesidad, por otra parte, la hipercolesterolemia ($r = 0,196^{**}$) denotó una correlación débil, así mismo la hiperglucemia ($r = 0,096^{*}$) presentó una correlación débil por debajo del límite en el desarrollo de obesidad, siendo p – valor ($0.00 < 0.05$).

Los resultados obtenidos guardan semejanza con la investigación realizada por Yucra (2017) quien señala que existe una relación entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y la alteración de los niveles de triglicéridos, y los niveles alterados de glucosa, así mismo Pajuelo *et al* (2018) menciona que pacientes obesos con resistencia a la insulina tuvieron más riesgo de tener hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y C-LDL elevado, respectivamente, en relación a las a pacientes obesos que no tuvieron resistencia a la insulina, lo cual mantiene relación a lo mencionado en la presente investigación , por la presencia de hiperglucemia frente al desarrollo de la obesidad. De manera similar, Rosas (2002) describe que existe prevalencia de obesidad y sobrepeso, donde también se



encontró sujetos con hipercolesterolemia, los niveles triglicéridos fueron significativamente mayores en los sujetos obesos. Por otro lado, Vásquez (2020) en su investigación menciona que en su análisis bivariado la dislipidemia se asoció estadísticamente con el peso y la obesidad, sin embargo, no tuvieron asociación significativa con el sobrepeso.

El estado nutricional es esencial en el desarrollo de trastornos lipídicos, ya que estos desórdenes alimenticios son responsables de la obesidad, prediabetes, Diabetes tipo II y síndrome metabólico, (Heredia & Yáñez 2019) lo cual se identifica en la presente investigación donde existe una particular diferencia frente al desarrollo del sobrepeso (Tabla 12) ya que podemos observar que entra en relación la hiperglucemia, que no era específicamente significativa en desarrollo de sobrepeso. Esto se debería a que en el estadio de obesidad se empieza a generar resistencia a la insulina, ocasionado por una compensación mediante la hipersecreción de insulina para mantener la glucemia bajo control. No obstante, esta situación se deteriora progresivamente al presentarse una insuficiencia pancreática, cuando las células beta empiezan a deteriorarse disminuyendo la secreción de insulina (Ros y Medina 2011). De esta manera es que la presencia de hiperglucemia repercute en el desarrollo de la obesidad, siendo necesario un mejor diagnóstico en pacientes que disponen estas características.

Los trastornos lipídicos siempre han tenido un impacto en el desarrollo de la obesidad sin embargo se puede apreciar también el desarrollo de hiperglucemia la cual no aparece relacionada en un estado menor como el sobrepeso, sin embargo, esto se debería principalmente al desarrollo de resistencia a la insulina y/o insuficiencia pancreática, generando así niveles anormales de glucemia en pacientes que han desarrollado obesidad.

4.5. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la enfermedad cardiovascular.

Tabla 15: Prevalencia de enfermedades cardiovasculares.

Enfermedad Cardiovascular (ECV)		
	Frecuencia	Porcentaje
Con Dx. ECV	15	2.6%
Sin Dx. ECV	554	97.4%
Total	569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

Los resultados de la tabla 12 muestra que el 97.4% de los pacientes no presenta algún diagnóstico de enfermedad cardiovascular, solo el 2.6% de los pacientes presentan alguna enfermedad cardiovascular como diagnóstico en su historia clínica.

Tabla 16: Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a enfermedad cardiovascular.

Correlaciones		Enfermedad no transmisible Enfermedad cardiovascular	
Trastornos lipídicos	Hipercolesterolemia	Correlación de Pearson	0,013
		Sig. (bilateral)	0.757
	Hipertrigliceridemia	Correlación de Pearson	0,041
		Sig. (bilateral)	0.325
Trastornos glucémicos	Hiperglucemia	Correlación de Pearson	0,005
		Sig. (bilateral)	0.914

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Fuente: Elaboración propia

La tabla 16 nos da a conocer que no existe una correlación entre los trastornos lipídicos y glucémicos frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, cabe mencionar que esto se debería a que casi 90 % de pacientes no presentan algún diagnóstico o antecedente de ECV como se muestra en la tabla 12, lo cual repercute en los resultados obtenidos.



Contrario a los resultados expuestos, Martínez (2019) indica que la hiperglucemia en ayunas se mostró como un factor predictor independiente de complicaciones en pacientes con infarto al miocardio, lo cual da a entender que si existe una incidencia por parte de los trastornos glucémicos frente al desarrollo de ECV, de igual manera García *et al* (2013) menciona en su artículo que en los pacientes con glicemia elevada predominó la diabetes, taquicardia, killip \geq II, localización inferior, baja fracción de eyección y mayor incidencia de eventos adversos como insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares malignas y muerte, con menor supervivencia respecto a los pacientes con glicemia normal. Así también Buchaca *et al* (2010) expone que, un mayor número de pacientes con hiperglucemia presentaron daño coronario al compararlos con los enfermos con buen control glucémico, esta relación se manifestó más aun con la hiperglucemia posprandial, la hiperglucemia mostró una mayor probabilidad (5,99 veces) de detectar lesiones coronarias por TAC-M al compararla con otros factores de riesgo ateroscleróticos mayores, como la hipertensión arterial, el tabaquismo, las dislipidemias y la obesidad, lo que se expresó de manera significativa.

Las hiperlipidemias se encuentra ampliamente relacionadas a diferentes disfunciones metabólicas, como: resistencia a la insulina, aterosclerosis, hipertensión arterial, disminución de la fibrinólisis, aumento del riesgo de trombosis, inflamación endotelial, que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, (Bryce *et al.* 2017) de esta manera podemos afirmar que la presencia de trastornos lipídicos muestran una mayor relación a la presencia de accidentes cerebrovasculares, de la misma forma al desarrollo de enfermedades renales crónicas, producidas principalmente por la hipertensión arterial ,insuficiencia cardiaca y obesidad (Figueira *et al.* 2020), sin embargo, es necesario mencionar de la misma forma a la hiperglucemia como factor de riesgo en Enfermedades cardiovasculares, ya que pacientes con niveles elevados de

glucosa desarrollan cardiopatías isquémicas, (Boza 2020) por consiguiente su valor clínico es importante para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

La hipertensión arterial no se estimó dentro de las enfermedades cardiovasculares ya que se buscaban otras cardiopatías en los pacientes estudiados, como eventos de infarto al miocardio, insuficiencias cardíacas, arritmias, entre otras, sin embargo, según a la literatura revisada los trastornos lipídicos y glucémicos están ampliamente relacionados al desarrollo de estas enfermedades incluso son factores de riesgo elevados en la mortalidad de pacientes con enfermedades cardiovasculares.

4.6. Trastornos lipídicos y glucémicos frente a la hipertensión arterial.

Tabla 17: Prevalencia de hipertensión arterial sistólica.

PA Sistólica		
	Frecuencia	Porcentaje
Normal	471	82.8%
Pre-hipertensión	49	8.6%
Hipertensión	49	8.6%
Total	569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

La tabla 14 muestra que el 8.6 % de los pacientes presenta hipertensión sistólica, otro 8.6 % presenta un estadio de pre-hipertensión arterial sistólica, y el 82% presenta una presión arterial sistólica dentro de lo saludable.

Tabla 18: Prevalencia de hipertensión arterial diastólica.

PA Diastólica		
	Frecuencia	Porcentaje
Normal	504	88.6%
Pre-hipertensión	7	1.2%
Hipertensión	58	10.2%
Total	569	100.0%

Fuente: Elaboración propia

La tabla 18 muestra que el 10.2 % de los pacientes presenta un estado de hipertensión diastólica, mientras que solo el 1.2 % presenta un estado de pre-hipertension y un 88.6% presenta un estado normal de presión arterial diastólica.

Tabla 19: Correlación entre trastornos lipídicos y glucémicos frente a hipertensión arterial.

Correlación		Enfermedad no transmisible		
		Hipertensión arterial		
			PA Sistólica (mm Hg)	PA Diastólica (mm Hg)
Trastornos lipídicos	Hipercolesterolemia	Correlación de Pearson	0,011	0,003
		Sig. (bilateral)	0.797	0.945
	Hipertrigliceridemia	Correlación de Pearson	0,055	0,137**
		Sig. (bilateral)	0,189	0,001
Trastornos glucémicos	Hiperglucemia	Correlación de Pearson	0,132**	0,178**
		Sig. (bilateral)	0.002	0.000

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Fuente: Elaboración propia

Los resultados de la tabla 19 nos dan a conocer mediante la prueba estadística de correlación Pearson (r) que la hipertrigliceridemia presenta una débil correlación ($r = 0,137^{**}$) frente al desarrollo de la Hipertensión arterial (Diastólica) con un nivel de significancia ($p = 0.001$), de manera similar sucede con la hiperglucemia ya que presenta



correlación débil frente al desarrollo de hipertensión arterial Sistólica ($r = 0,132^{**}$) y Diastólica ($r = 0,178^{**}$), con un nivel de significancia ($p = 0.002$ y $p = 0.000$), siendo p – valor ($0.00 < 0.05$), rechazando así la hipótesis nula. La hipercolesterolemia no presentó una relación estadística en el desarrollo de la hipertensión arterial.

Lo expuesto guarda concordancia con lo obtenido por Yanes *et al* (2020) donde el índice glucemia-triglicéridos resultó ser útil en pacientes con hipertensión arterial como marcador de resistencia a la insulina. Sin embargo, Peña *et al* (2018) difiere, ya que la hipercolesterolemia estuvo asociada al desarrollo de Hipertensión arterial (HTA), sin embargo, los niveles elevados de triglicéridos también estuvieron relacionados al desarrollo de HTA. De manera similar Trujillo *et al* (2017) indica que la frecuencia de síndrome metabólico en su muestra de estudio fue del del 52,3 %, relacionándose a la presencia de diabetes mellitus II e hipertensión arterial respectivamente. Otro estudio realizado por Peñafiel (2020) señala que existe una estrecha relación entre los valores de presión arterial frente a pacientes que presentan hipertrigliceridemia ya que estos mantenían problemas de hipertensión arterial. Por otro lado, Mamani (2018) menciona que existe relación entre la pre-hipertensión arterial y la hiperglicemia, guardando relación con nuestra investigación.

La hipertensión arterial manifiesta una amplia incidencia en pacientes con diabetes mellitus tipo II, de la misma forma estos pacientes suelen presentar sobrepeso u obesidad respectivamente asociándose a la incidencia de cardiopatías, (Valdés & Bencosme 2009) así mismo los hipertensos obesos y los no obesos presentan mayores niveles de glucemia y de lípidos que los normotensos obesos y no obesos, los hipertensos presentan al menos un factor de riesgo cardiovascular asociado (Trujillo *et al* (2001), por lo tanto , los trastornos lipídicos y glucémicos son mayores en pacientes hipertensos, independientemente de la obesidad que puedan presentar.



El desarrollo de hipertensión arterial no presenta sintomatología en un estado inicial, esto le otorga una característica más de riesgo, su importancia clínica se basa en el desarrollo de diferentes enfermedades cardiovasculares, en nuestra investigación la hipertrigliceridemia fue el único trastorno lipídico que tuvo correlación con el desarrollo de hipertensión arterial diastólica, considerando en gran manera también al desarrollo de hiperglucemia que fue el trastorno que más correlación guardo frente al desarrollo de Hipertensión arterial tanto sistólica como diastólica, se ausenta la relación de la hipercolesterolemia en el desarrollo de hipertensión arterial, siendo considerado por varios autores como el principal factor en desarrollo de enfermedades cardiovasculares.



V. CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertrigliceridemia fue del 52,8%, la hipercolesterolemia con 29% e hiperglucemia con 10,5%. Los trastornos lipídicos fueron los más prevalentes.

Existe relación entre la hipertrigliceridemia ($r=0,167$) e hiperglucemia ($r= 0,785$) frente al desarrollo de Diabetes mellitus II. La hipercolesterolemia no guardo relación con el desarrollo de esta enfermedad.

Existe relación entre la hipertrigliceridemia ($r=0,350$) e hipercolesterolemia ($r =0,165$) frente al desarrollo del sobrepeso. La hiperglucemia no guardo relación en el desarrollo de esta enfermedad.

Existe relación significativa entre hipercolesterolemia ($r=0.196$), hipertrigliceridemia, ($r =0.333$) e hiperglucemia ($r =0.096$) como factores de riesgo frente al desarrollo de la obesidad.

Los trastornos lipídicos y glucémicos no estuvieron relacionados con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, estos resultados se deberían a que la población estudiada no presentó diagnósticos o antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular, no se consideró a la hipertensión arterial ya que este se plantea en un objetivo exclusivo.

La hipertrigliceridemia ($r =0,137$) estuvo relacionada con el desarrollo de hipertensión arterial diastólica, así mismo la hiperglucemia guardo relación con la hipertensión arterial sistólica ($r= 0,132$) y diastólica ($r= 0,178$).



VI. RECOMENDACIONES

A las autoridades, se recomienda implementar programas permanentes y eficaces para la prevención en el desarrollo de trastornos lipídicos y glucémicos que permitan evitar el desarrollo de Enfermedades no Transmisibles en la población.

Al personal de salud, se recomienda dar un importante valor clínico a los resultados de pacientes con trastornos lipídicos y glucémicos, así mismo al personal nutricionista a dar un seguimiento exhaustivo a pacientes con alguna ENT.

Al personal médico, se recomienda mejorar el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares en los pacientes atendidos, y dar más énfasis a los resultados clínicos sobre glucosa, colesterol y triglicéridos.

A los investigadores, se recomienda la realización de investigaciones sobre la prevención y tratamiento de trastornos lipídicos y glucémicos, en zonas rurales, así también considerando, pruebas lipoproteicas específicas (HDL Y LDL), grupos etarios y lugar de procedencia.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AccessMedicina. (2015). Carbohidratos. Obtenido de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1960§ionid=148095255>
- AcessMedicina. (2013). Metabolismo de los lípidos. McGraw Hill. Obtenido de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1960§ionid=148096233>
- Álvarez Ochoa, R. I., Garcés Ortega, J. P., Saquicela Espinoza, L. A., Tiuquina, Y., & Torres Pérez, A. (2019). Perfil lipídico y su relación con el índice de masa corporal en adolescentes de la Unidad Educativa Particular “Universitaria de Azogues”, Ecuador. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 14(2), 213–218. https://www.revhipertension.com/rlh_2_2019/perfil_lip%c3%addico_relacion_indice_de_masa.pdf
- Araujo C.M. (2020). Dislipidemias, glicemia y su asociación con indicadores antropométricos en escolares colegio Ignacio Merino Piura 2018. universidad Privada Antenor Orrego.
- Argüeso Armesto R., Diaz Diaz J. Diaz Peromingo J., Rodriguez Gonzalez A., Casto. (2011). Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clínica*.
- Asenjo-Alarcón, J. A. (2020). Relación entre estilo de vida y control metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 de Chota, Perú. *Revista Medica Herediana*, 31(2), 101–107. <https://doi.org/10.20453/rmh.v31i2.3771>
- Benítez, S. N. G., Díaz, G. E. F., Cabodevilla, R. C. V., Yance, S. F. P., & Rodas, I. G. J. (2020). Hipertrigliceridemia: clasificación, riesgo cardiovascular y conducta terapéutica. *Correo Científico Médico*, 24(2).
- Bermudez, Valmore et al. (2007). Biología molecular de los transportadores de glucosa: clasificación, estructura y distribución. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642007000200002



- Blas, A. J., & Vargas, R. D. (2019). Hiperglucemia e Hipertrigliceridemia y otros factores de riesgo en pacientes con síndrome metabólico en el distrito La Esperanza – 2018. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo.
- Botet, J., & Pintó, X. (2019). Colesterol LDL, cuanto más bajo mejor. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 31, 16–27.
<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.10.003>
- Boza T. J. (2020). Asociación entre Hiperglicemia y el riesgo de desarrollar Cardiopatía Isquémica en pacientes que ingresaron con Diagnóstico Cardiológico a emergencia del Hospital Nacional Dos de Mayo durante los periodos 2017 – 2019. Universidad Ricardo Palma. Lima- Perú.
- Brites, F. D. (2013). Metabolismo de los Lípidos y las Lipoproteínas. Obtenido de http://www.fepreva.org/curso/5to_curso/bibliografia/volumen3/vol3_6.pdf
- Bryce Moncloa, A., Alegría Valdivia, E., & San Martín San Martín, M. G. (2017). Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *An Fac Med*, 78(2), 97.
<https://doi.org/10.15381/anales.v78i2.13218>
- Buchaca Faxas, E. F., Bencomo Rodríguez, L., Bermúdez Rojas, S., Hierro García, D., Mora Díaz, I., Rodríguez Amador, L., & Fernández Valdés, F. (2010). Aterosclerosis coronaria subclínica detectada por tomografía axial multicorte y su asociación con la hiperglucemia. *Revista Cubana de Medicina*, 49(2), 22–33.
<http://scielo.sld.cu>
- Cabrera Jiménez, F., Palma Estrada, C., Campos Carbo, L., & Valverde Palma, L. (2018). La hipertrigliceridemia como marcador temprano de resistencia a la insulina en obesidad infanto-juvenil. *Revista Cubana de Pediatría*, 90(3), 1-12.
- Canlizo, M. E., Favela, P. E., & Salas, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im136t.pdf>
- Cárdenas C. L. (2017). Asociación entre hipertrigliceridemia y hemoglobina glucosilada aumentada en pacientes diabéticos. Trujillo – Perú. Universidad Privada Antenor Orrego.
- Carvajal, C. (2014). Lipoproteínas: metabolismo y lipoproteínas aterogénicas. Costa Rica.



- Carvajal, C. (2014). Lipoproteínas: Metabolismo y Lipoproteínas Aterogénicas. Asociación Costarricense de Medicina Forense - ASOCOMEFO, Vol. 31(2), 1–8. <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v31n2/art10v31n2.pdf>
- Carvajal, C. C. (2019). Lípidos lipoproteínas y aterogénesis. Obtenido de <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/bitstream/handle/20.500.11764/721/lipidos.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Carvajal, C. C. (2019). Macronutrientes: carbohidratos, grasas y proteínas. Obtenido de <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/bitstream/handle/20.500.11764/721/lipidos.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Castrejón, V., & Carbó, R. M. (2007). Mecanismos moleculares que intervienen en el transporte de la glucosa. Obtenido de http://www.facmed.unam.mx/publicaciones/ampb/numeros/2007/02/e_Transpo_Glucosa.pdf
- Chang Calderin, O., Figueredo Villa, K., & Murillo Pulgar, T. J. (2020). Hipercolesterolemia en el adulto mayor. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 36(3).
- Chavez S. J. & Gaytan C. B. (2021). Hipertrigliceridemia, medidas antropométricas y estilos de vida asociados a prediabetes en trabajadores de salud peruanos. Lima Escuela Profesional de Medicina Humana. Universidad Peruana Unión.
- Cofan Pujol, M. (2014). Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 26(1), 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2013.10.008>
- Constanza, C. Z., Hernández, T. B., & Vargas, Z. M. (2016). Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v64n4/0120-0011-rfmun-64-04-00761.pdf>
- Contreras Cañez, G., Alanís Pedraza, N., Espinoza Ojeda, E., Lugo Sepulveda, R. E., Villa Reyna, A. L., & García Moraga, M. C. (2017). Prevalencia de Dislipidemias en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2. *Invurnus*, 12(1), 36–41.



- Davidson, M. H. (2019). *Trastornos del metabolismo de los lípidos*. University of Chicago Medicine.
- Dávila, D. C. (2015). *Niveles lipídicos y síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo de la unidad de terapia intensiva coronaria del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo del 2007 al 2012*. Lambayeque: Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo.
- Diéguez Martínez, M., Miguel Soca, P. E., Rodríguez Hernández, R., López Báster, J., Ponce De León, D., & Reyna Carralero, J. L. (2018). Prevalencia de hipertrigliceridemia y factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, 2014–2015. *Medisur*, 16(1), 35–46. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2018000100007&script=sci_arttext&tlng=en
- Fernández, R. G., & Yanqui, Y. Y. (2018). Efecto del extracto de guayaba (*psidium guajava* l.) sobre los Triglicéridos totales y los niveles séricos de colesterol total, hdl, ldl, en ratas Hipercolesterolemias Inducidas Experimentalmente., Arequipa. Obtenido de <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/5341/NUrofegc.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Fernando, B. (2012). *Lípidos y Lipoproteínas Características, Fisiología y Acciones Biológicas*. Obtenido de http://www.fepreva.org/curso/6to_curso/material/ut17.pdf
- Figueira Gonçalves, J., García Bello, M., Martín Martínez, M., García-Talavera, I., Mesa Fumero, J., García Hernández, S., Bethencourt Martín, N., Díaz Pérez, D., & Afonso Díaz, A. (2020). Relación entre la dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos con la presencia de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de las Islas Canarias. *Revista Clínica Española*, 220(5), 267–274. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2019.05.018>
- Fundación Iberoamericana de Nutrición. (2012). *Grasas y ácidos grasos ven nutrición humana*. Obtenido de <http://www.fao.org/3/i1953s/i1953s.pdf>



- García Cairo, Y., González Rodríguez, C. M., Jorrín Román, F. R., Valladares Carvajal, F. J., Navarro López, J. J., & Castillo Fernández, S. (2013). Hiperglucemia, marcador pronostico de eventos adversos en el infarto agudo del miocardio. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 19(2), 72–78.
- García, M. T., Montañes, B. P., Vicedo, C. A., Liñana, G. C., & Piqueres, R. F. (2017). Factores predictivos de hiperglucemia en adultos hospitalizados con nutrición parenteral total. *Farmacia HOSPITALARIA*, Vol 4, 1-7.
- Gomez-Arbelaez, D., Sánchez-Vallejo, G., Perez, M., Garcia, R. G., Arguello, J. F., Peñaherrera, E., Duarte, Y. C., Casanova, M. E., Accini, J. L., Sotomayor, A., Camacho, P. A., & Lopez-Jaramillo, P. (2016). Hiperglucemia se asocia a mayor número de desenlaces adversos en individuos latinoamericanos con infarto agudo de miocardio. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 28(1), 9–18. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2015.09.003>
- Gómez-Avellaneda, G., & Tarqui-Mamani, C. (2017). Prevalencia de sobrepeso, obesidad y dislipidemia en trabajadores de salud del nivel primario. *Duazary*, 14(2), 141. <https://doi.org/10.21676/2389783x.1972>
- Gracia-Ramos, A. E., Cruz-Dominguez, M. P., Madrigal-Santillan, E. O., Morales-González, J. A., & Vera-Lastra, O. L. (2015). Manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 53(2), 192–199. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im152n.pdf>
- Heredía, A. R., & Iglesias Osore, S. (2020). Factores asociados a diabetes mellitus tipo 2 en pacientes atendidos en un hospital amazónico de Perú. *Univ Méd Pinareña*, 16(2), e493. <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/493>
- Heredia-Aguirre, S., & Yanez Moretta, P. (2019). Variables asociadas a dislipidemia aterogénica y obesidad visceral en el personal de una empresa pública de Riobamba, Ecuador. *Espí-ritu Emprendedor TES*, 3(1), 86–93. <https://doi.org/10.33970/eetes.v3.n1.2019.129>
- Hernandez S. G. (2019). Niveles de perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero 2017 a enero 2018. Universidad Central del Ecuador.



- Hernández, E. J., Herazo, B. Y., & Valero, M. (2010). Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven. San Buenaventura, Colombia: Rev. Salud pública. Vol.12 (5): 852-864.
- Herrera Del Águila, D. D., Garavito Rentería, J., Linarez Medina, K., & Lizarzaburu Rodríguez, V. (2015). Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Peru, 35(2), 159–164. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v35n2/a06v35n2.pdf>
- Herrera W. R. (2021). Prevalencia de Dislipidemias en Estudiantes Universitarios y su Asociación con el Índice de Masa Corporal y la Actividad Física. México. Universidad Nacional de San Luis Potosí. <http://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/handle/i/7436>
- Huaman-Carhuas, L., & Bolaños-Sotomayor, N. (2020). Sobrepeso, obesidad y actividad física en estudiantes de enfermería pregrado de una universidad privada. Enfermería Nefrológica, 184–190. <https://doi.org/10.37551/s2254-28842020018>
- IMSS. (03 de 11 de 2016). Cenetec salud. Obtenido de Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias (hipercolesterolemia): http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/233_GPC_Dislipidemia.pdf
- Jeevendra Martyn J.A., Masao Kaneki, Shingo Yasuhara. Obesity –. (2008). Etiological Factors and Molecular Mechanisms. Resistance and Hyperglycemia.
- Kaufer, H. M., & Toussaint, G. (2008). Indicadores antropométricos para evaluar sobrepeso y obesidad en pediatría. Boletín médico del Hospital Infantil de México.
- Licea, P. M., & Cala, C. J. (2016). Valor pronóstico de la hiperglucemia en hospitalizados por enfermedad cerebrovascular. Revista Cubana de Endocrinología, Vol. 27(3): 30-44.
- López, R. B. (2014). Guía de Bioquímica Metabólica. Obtenido de https://www.ecorfan.org/manuales/manuales_nayarit/Guia%20de%20Bioquimica%20metabolica%20V6.pdf



- Lozano, J. A., & Galindo. (2014). Glúcidos. Obtenido de <https://www.gobiernodecanarias.org/medusa/ecoblog/gherdor/files/2012/10/Gl%C3%BAcidos.pdf>
- Málaga, G. (2014). Las enfermedades crónicas no transmisibles, un reto por enfrentar. Obtenido de Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342014000100001
- Málaga, G., Zevallos-Palacios, C., Lazo, M. D. L. N., & Huayanay, C. (2010). Elevada frecuencia de dislipidemia y glucemia basal alterada en una población Peruana de altura. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 27(4), 557–561. <https://doi.org/10.1590/s1726-46342010000400010>
- Maldonado Saavedra, Octavio, Ramírez Sánchez, Israel, García Sánchez, José Rubén, Ceballos Reyes, Guillermo Manuel, & Méndez Bolaina, Enrique. (2012). Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-01952012000200002&lng=es&tlng=es
- Mamani, P. S. (2018). Relación entre la pre-hipertension, el sobrepeso y la hiperglicemia de los trabajadores de 20 a 59 años de la empresa yura s.a. Arequipa. Perú. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa facultad de Ciencias Biológicas Escuela profesional de Ciencias de la Nutrición.
- Martínez Castillo, E., & Bazana Núñez, M. G. (2018). Nefropatía diabética elementos sustantivos para el ejercicio clínico del médico familiar. *Atención Familiar*, 25(2), 80. <https://doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2018.2.63562>
- Martínez García, G. (2019). Hiperglucemia como factor pronóstico de complicaciones intrahospitalarias en el infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST. *Sociedad Cubana de Cardiología*, 11(2), 120–128.
- Masson, W., Fernández-Otero, L., Siniawski, D., Arias, A., Maritano, J., & Ortiz, M. I. (2012). Tratamiento con insulina y heparina en la hipertrigliceridemia severa. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 49(4), 191–194. <http://www.scielo.org.ar/pdf/raem/v49n4/v49n4a04.pdf>



- Medigraphic. (2004). *Obesidad y dislipidemias*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042g.pdf>
- Mejia, C. R., Llontop-Ramos, F., Vera, C. A., & Cáceres, O. J. (2020). Factors associated with overweight and obesity in workers of Piura-Peru. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 20(3), 351–357. <https://doi.org/10.25176/rfmh.v20i3.2904>
- Menéndez Torre, E., Lafita Tejedor, J., Artola Menéndez, S., Millán NúñezfiCortés, J., Alonso García, Á., Puig Domingo, M., García Solans, J., Álvarez Guisasola, F., García Alegría, J., Mediavilla Bravo, J., Miranda Fernández-Santos, C., & Romero González, R. (2010). Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Avances en Diabetología*, 26(5), 331–338. [https://doi.org/10.1016/s1134-3230\(10\)65006-5](https://doi.org/10.1016/s1134-3230(10)65006-5)
- Ministerio de Salud. (2011). *Guía práctica para la prevención y control de la enfermedad hipertensiva en el primer nivel de atención (R.M. N° 491–2009 / MINSA)*. Estrategia Sanitaria Nacional de Enfermedades no transmisibles. <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/2826.pdf>
- Ministerio de Salud. (2016). *Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención (N° 719–2015)*. MINSA. <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3466.pdf>
- Ministerio de Salud. (2017). *Programa Presupuestal Enfermedades no Transmisibles*. Lima: Ministerio de Salud.
- Montserrat, C. P. (2014). *Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides*. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*.
- Muñoz, J. A., Alvarado, O. U., & Christian., E. Z. (2011). *Fitoesteroides y fitoestanoles: Propiedades saludables*. Obtenido de https://medicina.usmp.edu.pe/medicina/horizonte/2011_2/Art6_Vol11_N2.pdf
- Ocoruro B. R. (2018). *Atención de enfermería en pacientes con hipertensión arterial en la unidad de cuidados intensivos del Hospital regional Manuel Núñez Butrón, Puno 2018*. Universidad Nacional del Altiplano. <http://tesis.unap.edu.pe/handle/UNAP/9607>



- OPS . (2015). Factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles en la Región de las Américas: Consideraciones para fortalecer la capacidad regulatoria.
- Ordoñez, C. A. (2015). Cómo producen energía las células. Obtenido de <https://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/1787/2825>
- Organización Panamericana de la Salud. (2014). Prevención de la Obesidad. <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>.
- Organización Panamericana de la Salud. (2015). Plan de acción para la prevención de la obesidad en la niñez y la adolescencia. OPS. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49139/obesity-plan-of-action-child_spa_2015.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Organización Panamericana de la Salud. (2020). Enfermedades cardiovasculares. <https://www.paho.org/>. Recuperado 15 de octubre de 2021, de <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardiovasculares#>:
- Pajuelo Ramírez, J., Bernui Leo, I., Sánchez González, J., Arbañil Huamán, H., Miranda Cuadros, M., Cochachin Henostroza, O., Aquino Ramírez, A., & Baca Quiñonez, J. (2018). Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes. *Anales de la Facultad de Medicina*, 79(3), 200. <https://doi.org/10.15381/anales.v79i3.15311>
- Pajuelo Ramírez, J., Torres Aparcana, L., Agüero Zamora, R., & Bernui Leo, I. (2019). El sobrepeso, la obesidad y la obesidad abdominal en la población adulta del Perú. *Anales de la Facultad de Medicina*, 80(1), 21–27. <https://doi.org/10.15381/anales.v80i1.15863>
- Palmett-Ríos, H. E. (2017). Estudio transversal sobre estilos de vida saludable y su relación con el colesterol HDL en la población adulta. *Revista Colombiana de Cardiología*, 24(5), 523–531. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.05.013>
- Palomino M. J. (2019). Factores asociados a la dislipidemia y diabetes mellitus tipo II en pacientes de 40 – 60 años, en el Hospital de Santa Margarita de EsSalud de Andahuaylas 2015-2016. Universidad Nacional de Trujillo.



- Palomino. (2020). Factores asociados al desarrollo de hiperglucemia en pacientes cirróticos del hospital regional Cayetano Heredia III Essalud Piura, Agosto 2018 – diciembre 2018. . Piura: Universidad Privada Antenor Orrego.
- Pareja, R. J. (2019). Factores de Riesgo de las Enfermedades No Trasmisibles Asociadas a los Estilos de Vida en Comerciantes del Mercado Manco Capac de Juliaca – 2018. . Juliaca: Universidad Andina Nestor Cáceres Velasquez.
- Pelusa, H. F., Arriaga, S. M., Pellizzón, O., Daniele, S. M., Valdés, M. A., Viso, M., Griot, E., Pezzotto, S., Jacobi, P., Ponzio, S., & Almará, A. M. (2008). Análisis del perfil lipídico en pacientes con síndromes coronarios agudos. *Revista Bioquímica y Patológica*, 72(2), 35–39. <https://www.redalyc.org/pdf/651/65112134007.pdf>
- Peña C, S., Espinosa E, H., Torres M, C., Mora Dominguez, G., Vélez, P., & Vásquez, A. (2018). Hipertensión arterial en la población urbana de Cuenca-Ecuador, 2016. Prevalencia y factores asociados. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 13(2), 73–77. <https://www.redalyc.org/journal/1702/170263334010/html/>
- Peñañiel, G. C. (2020). Hipertrigliceridemia y su relación con la hipertensión arterial en pacientes del Laboratorio Clínico “Gamma” de la ciudad Esmeraldas en el periodo mayo-noviembre 2019. Esmeraldas. Ecuador. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Pérez-Bedoya, J. P., Gallego-Lopera, N., Velarde-Hoyos, C. A., Franco-Hincapié, L., & Valencia-Duarte, A. V. (2019). Efecto de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo y sus implicaciones en el tratamiento antiagregante plaquetario. *Iatreia*, 32(2). <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.04>
- Pérez Mendoza, M., de Ita Pérez, D., & Díaz Muñoz, M. (2012). Gluconeogénesis: Una visión contemporánea de una vía metabólica antigua. *Medigraphic*, 31(1), 10–20. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2012/reb121c.pdf>
- Rader, D., & Hobbs, H. (2016). *Trastornos del metabolismo de lipoproteínas*. McGRAW-HILL Interamericana.



- Ramírez, R., & Agredo, R. A. (2012). El sedentarismo es un factor predictor de hipertrigliceridemia, obesidad central y sobrepeso. *Revista Colombiana de Cardiología*, 19(2), 75–79. [https://doi.org/10.1016/s0120-5633\(12\)70109-2](https://doi.org/10.1016/s0120-5633(12)70109-2)
- Ramirez. (2017). Metabolismo del glucógeno. Obtenido de <http://www.uv.es/marcof/tema19.pdf>
- Ramos, W., Venegas, D., Honorio, H., Arrasco, J., & Yagui, M. (2014). Enfermedades no transmisibles: efecto de las grandes transiciones y los determinantes sociales. *Revista Peruana de Epidemiología*, 2.
- Reed, R. (2017). *Bioquímica Clínica «Serie de guías de formación»*. Abbott. <https://www.corelaboratory.abbott/int/es/knowledge-center/learning-guides#clinical-chemistry>
- Rigallí. (2018). Metabolismo de glúcidos. Obtenido de http://www3.uah.es/bioquimica/Tejedor/BBM-II_farmacia/T3-glicolisis-pagina.pdf
- Roca, P.; Oliver, J. & Rodríguez, A. (2018). *Técnicas Espectrofotométricas y. España : Editorial Hélice.*
- Rodríguez-Rodríguez, E., Perea, J. M., López-Sobaler, A. M., & Ortega, R. M. (2009). Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000400004&lng=es&tlng=es.
- Rojas, R. M., & Santos, V. E. (2020). Relación entre el perfil lipídico e índice de masa corporal (imc) en la salud de los trabajadores del Mercado Modelo de Cajamarca-2019. Obtenido de <http://repositorio.upagu.edu.pe/bitstream/handle/UPAGU/1225/FYB-004-2020.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Ros Pérez, M., & Medina-Gómez, G. (2011). Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinología y Nutrición*, 58(7), 360–369. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.05.008>



- Ros, E., & Laguna, J. C. (2006). Tratamiento de la hipertrigliceridemia: fibratos frente a ácidos grasos omega-3. *Revista Española de Cardiología*, 6(Supl.D), 52–61. <https://doi.org/10.1157/13091599>
- Rosas, A., G., L., Llanos, F., & Dunstan, J. (2002). Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima - Perú. *Revista Peru Med Exp Salud Publica.* , Vol.19 (2):87-92. .
- Ruiz-García, A., Arranz-Martínez, E., López-Uriarte, B., Rivera-Tejido, M., Palacios-Martínez, D., Dávila-Blázquez, G. M., Rosillo-González, A., González-Posada Delgado, J. A., Mariño-Suárez, J. E., Revilla-Pascual, E., Quintana-Gómez, J. L., Íscar-Valenzuela, I., Alonso-Roca, R., Javierre-Miranda, A. P., Escrivá-Ferrairó, R. A., Tello-Meco, I., Ibarra-Sánchez, A. M., Gutiérrez Sánchez, M. I., Iglesias Quintana, J. R., . . . Frías-Vargas, M. J. (2020). Prevalencia de hipertrigliceridemia en adultos y factores cardiometabólicos asociados. *Estudio SIMETAP-HTG. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 32(6), 242–255. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.04.001>
- Samuel, D. A., & Torres, G. J. (2015). Fosfolípidos: propiedades y efectos sobre la salud. Obtenido de <http://www.aulamedica.es/nh/pdf/7961.pdf>
- Sandoval, M. J., & Vargas, G. L. (2016). Glucotransportadores (GLUT): Aspectos clínicos, moleculares. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2016/gm164q.pdf>
- Serra, V. M. (06 de 05 de 2020). *Revista Finlay. Las enfermedades crónicas no transmisibles y la pandemia por COVID-19:* <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/rt/printerFriendly/846/1869>
- Soto, C. L., Hernández, N. C., & Hernández, P. J. (2020). Efecto de la hiperglucemia en la mortalidad y el pronóstico a corto plazo en pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral en hospitales de tercer nivel de atención. *Med Int Méx*, 36(2):135-146.
- Tamata, C. N. (2020). Factores de riesgo y prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en mujeres adultas atendidas en el consultorio de endocrinología del Hospital Guillermo Díaz de la Vega de Abancay 2019. Puno. Obtenido de



http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/15788/Nilda_Ildaura_Tamata_Cordova.pdf?sequence=1&isAllowed=y

- Trujillo Fernandez, R., Mozo Larrinaga, R., & Oquedo, D. (2001). Hipertensión arterial asociada con otros factores de riesgo vascular. *Revista Cubana Milit*, 30(2), 94–98. <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v30n2/mil04201.pdf>
- Trujillo-Hernández, B., Trujillo-Magallón, E., Trujillo-Magallón, M., Brizuela-Araujo, C. A., García-Medina, M. A., González-Jiménez, M. A., López-Peña, G. A., Minakata-Nieto, J., Rincón-Gutiérrez, L. A., Tintos-Rueda, T., Torres-Velasco, R., Vásquez, C., & Guzmán-Esquivel, J. (2017). Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Revista de Salud Pública*, 19(5), 609–616. <https://doi.org/10.15446/rsap.v19n5.56960>
- Valdés Ramos, E., & Bencosme Rodríguez, N. (2009). Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Endocrinología*, 20(3), 77–88. <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v20n3/end02309.pdf>
- Vásquez R. D. (2020). Obesidad como factor de riesgo para dislipidemia en pacientes atendidos en consultorio externo de endocrinología del Hospital Sergio Bernales en el período enero – junio del 2018. Lima – Perú. Universidad Ricardo Palma.
- Vega Jiménez, J., & Mirabal Izquierdo, D. (2018). Riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en la población prediabética de un consultorio médico. *Convención Internacional de Salud*, 13(2), 26–32. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubaysalud/pcs-2018/pcs182d.pdf>
- Wadhera, R., Steen, D., Khan, I., Giugliano, R., & y Foody, J. (2016). A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on Q1 cardiovascular disease morbidity. *Journal of Clinical Lipidology*.
- Wiener lab. (2000). Línea líquida: Colestat enzimático AA. Método enzimático para la. Obtenido de http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/colestat_enzimat
- Yanes Quesada, M., Cruz Hernández, J., Cabrera Rode, E., González Hernández, O., Calderin Bouza, R., & Yanes Quesada, M. A. (2020). Índice glucosa-



triglicéridos como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. Revista Cubana de Medicina, 59(1), e13-27. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmed/cm-2020/cm201c.pdf>

Yucra, L. O. (2017). Relación entre Perfil Lipídico, Nivel de Glicemia e Índice de Masa Corporal en Trabajadores del Hospital III Essalud Juliaca, Enero-Octubre 2016 . Puno: Universidad Nacional del Altiplano.

Yujra Ch. B. (2020). Relación del Estado Nutricional con indicadores Bioquímicos (colesterol, triglicéridos y glucosa) en Pacientes Adultos Atendidos en el CLAS Centro de Salud Ciudad Nueva-Tacna, 2019. Universidad Nacional del Altiplano – Puno.

Zárate A., Apolinar L. A., Basurto L., De la Chesnaye E. e Saldívar I. (2016). Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. Archivo Cardiología México.

Zavala, C. (2020). Lípidos y Lipoproteínas plasmáticas. Obtenido de https://www.clinicalascondes.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_11_1/Metabolismo.pdf



ANEXOS

ANEXO A. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Tabla 20: *Media y Desviación Estándar para las variables*

		Media	Desviación estándar	N
Trastornos glucémicos y lipídicos	Colesterol Total	1.385	0.654	569
	Triglicéridos	1.791	0.833	569
	Glucosa	2.146	0.454	569
	Diabetes	1.359	0.654	569
	Sobrepeso	1.306	0.469	569
	Obesidad	1.592	0.492	569
Factores de riesgo en enfermedades no transmisibles	Enfermedad Cardiovascular	1.977	0.181	569
	PA Diastólica (mm Hg)	1.346	1.004	569
	PA Sistólica (mm Hg)	1.351	0.888	569

Fuente: Elaboración propia

ANEXO B. FOTOS REFERENCIALES



Figura 1: Análisis de diagnóstico y resultados de historias clínicas



Figura 2: Recolección de datos de las historias clínicas.



Figura 3: Pesquisa de historias clínicas de pacientes atendidos en el año 2019



Figura 4: Ingreso del Centro de Salud José Antonio Encinas de la ciudad de Puno



ANEXO C. FICHA CLÍNICA

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

PREVALENCIA DE TRASTORNOS LIPÍDICOS Y GLUCÉMICOS COMO FACTORES DE RIESGO EN
ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES EN PACIENTES DEL ESTABLECIMIENTO JOSÉ ANTONIO
ENCINAS DE LA CIUDAD DE PUNO”

Ficha N°.....

Historia Clínica N.º:.....

1. DATOS GENERALES DEL PACIENTE:

Nombres y Apellidos:

Edad:

Talla:

Peso:

Procedencia:

2. EXAMEN DE LABORATORIO

Glucosa:mg/dl Fecha:/...../.....

Colesterol: mg/dl Fecha:/...../.....

Triglicéridos: mg/dl Fecha:/...../.....

3. CARACTERISTICAS CLÍNICAS

Diabetes Mellitus: Si () No ()

Sobrepeso: Si () No ()

Obesidad: Si () No ()

Enfermedad cardiovascular: Si () No ()

Presión Arterial:



CONSTANCIA

EL QUE SUSCRIBE, JEFE DEL CENTRO DE SALUD I – 4 “JOSE ANTONIO ENCINAS” PUNO.

HACE CONSTAR:

Que el Bachiller **WILSTHON ELIAS SAGUA DURAN**, egresado de la Escuela Profesional de Biología de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno, ha realizado su trabajo de investigación (Tesis) titulado: **PREVALENCIA DE TRANSTORNOS LIPÍDICOS Y GLUCÉMICOS COMO FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES EN PACIENTES DEL ESTABLECIMIENTO JOSÉ ANTONIO ENCINAS DE LA CIUDAD DE PUNO**, entre los meses de marzo y junio del 2021. Se le expide la presente Constancia a solicitud del interesado para los fines que se estime por conveniente.

Puno, 12 de julio del 2021.




Giovanni A. Duénas Mel
MEDICO CIRUJANO
CMP. 33527