

Universidad Nacional  
**Federico Villarreal**

**VRIN** | VICERRECTORADO  
DE INVESTIGACIÓN

**FACULTAD DE MEDICINA “HIPÓLITO UNANUE”**

**PERFIL LIPÍDICO Y RAZÓN LIPÍDICA COMO MARCADOR PREDICTIVO DE POBRE**

**CONTROL GLICÉMICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II**

**ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD “BREÑA” DE ENERO DEL 2021 A MAYO**

**DEL 2023**

**Línea de investigación:**

Salud Pública

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

**Autor:**

Meza Estación, Israel Fernando Alfredo

**Asesor:**

Del Águila Villar, Carlos Manuel

(ORCID: 0000-0002-5345-5995)

**Jurado:**

Méndez Campos, Julia Honorata

Méndez Campos, María Adelaida

Bautista Casas, Karla Milagros

**Lima – Perú**

**2023**

## DEDICATORIA

A mis padres, don Alfredo y doña Jessica, quienes en ningún momento dejaron de apoyarme en las decisiones durante este primer y gran paso en mi vida profesional.

A mi abuelo Silvio que, aunque no esté presente físicamente para dedicárselo, sé que en la gracia de Dios me observa y escucha.

A mi abuelo Nicanor y mamita Elsa, que siempre me recordaban lo importante de no rendirme.

A mi tía Giannis y hermana Nella quienes en todo momento siempre fueron un apoyo incondicional.

En suma, dedico el presente trabajo de investigación a mi familia que gracias a ellos ahora soy lo que en mi adolescencia solo era un sueño.

## AGRADECIMIENTO

A Dios por darme cada día la oportunidad de ser mejor.

A mi hermosa familia por darme las fuerzas necesarias y siempre confiar en mi persona. Además, por todos los valores y principios enseñados.

Al centro de Salud “Breña” que por medio del Dr. Rodríguez, jefe del centro de salud, fue posible la realización del presente trabajo de investigación. Al Dr. Santivañez, tutor de internado, quien me ofreció el apoyo necesario para el presente trabajo de investigación.

Al Dr. Del Águila, quien fue mi asesor, al Dr. Loja y Dra. Cohaila, quienes me dieron las recomendaciones y pautas durante la realización del presente trabajo de investigación

## INDICE

<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>I</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>II</b>
<b>INDICE</b> .....	<b>III</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>VI</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>VII</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>1.1 Descripción y formulación del problema</b> .....	<b>3</b>
<i>1.1.1. Descripción del Problema</i> .....	3
<i>1.1.2. Formulación del problema</i> .....	4
<b>1.2 Antecedentes</b> .....	<b>5</b>
<i>1.2.1. Internacionales</i> .....	5
<i>1.2.2. Nacionales</i> .....	13
<b>1.3 Objetivos</b> .....	<b>16</b>
<i>1.3.1. Objetivo general</i> .....	16
<i>1.3.2. Objetivos específicos</i> .....	16
<b>1.4. Justificación</b> .....	<b>17</b>
<b>1.5. Hipótesis</b> .....	<b>18</b>
<b>II. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>19</b>
<b>2.1. Bases teóricas</b> .....	<b>19</b>
<i>2.1.1. Diabetes Mellitus</i> .....	19
<i>2.1.2. Clasificación de la Diabetes Mellitus</i> .....	19
<i>2.1.3. Etapas de la diabetes mellitus</i> .....	20
<i>2.1.4. Mecanismo Fisiopatológico de la diabetes mellitus tipo 2</i> .....	21
<i>2.1.5. Procedimiento diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2</i> .....	23

2.1.6.	<i>Objetivos del tratamiento</i> .....	23
2.1.7.	<i>Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2</i> .....	24
2.1.8.	<i>Complicaciones metabólicas</i> .....	27
2.1.9.	<i>Dislipidemia</i> .....	28
2.1.10.	<i>Dislipidemia diabética</i> .....	28
2.1.11.	<i>Patogenia en la dislipidemia diabética</i> .....	29
2.1.12.	<i>Tratamiento</i> .....	30
2.1.13.	<i>Razones lipídicas</i> .....	32
2.1.14.	<i>Definiciones Conceptuales</i> .....	33
<b>III.</b>	<b>MÉTODO DE INVESTIGACIÓN</b> .....	<b>36</b>
3.1.	<b>Tipo de investigación</b> .....	<b>36</b>
3.2.	<b>Delimitación</b> .....	<b>36</b>
3.2.1.	<i>Delimitación Temporal</i> .....	36
3.2.2.	<i>Delimitación Espacial</i> .....	36
3.2.3.	<i>Delimitación del Universo</i> .....	36
3.2.4.	<i>Delimitación de Contenido</i> .....	36
3.3.	<b>Variables</b> .....	<b>36</b>
3.3.1.	<i>Variable dependiente (VD)</i> :.....	36
3.3.2.	<i>Variables independientes (VI)</i> :.....	37
3.3.3.	<i>Variables Intervinientes (VI<sub>It</sub>)</i> : .....	37
3.4.	<b>Población y muestra</b> .....	<b>37</b>
3.4.1.	<i>Población</i> .....	37
3.4.2.	<i>Criterios de inclusión</i> .....	37
3.4.3.	<i>Criterios de exclusión</i> .....	38
3.4.4.	<i>Muestra</i> .....	39

3.4.5. <i>Tipo y técnica de muestreo</i> .....	40
<b>3.5. Instrumentos</b> .....	<b>40</b>
<b>3.6. Procedimientos</b> .....	<b>41</b>
<b>3.7. Análisis de datos</b> .....	<b>41</b>
3.7.1. <i>Análisis univariado - bivariado</i> .....	41
3.7.2. <i>Análisis multivariado</i> .....	43
3.7.3. <i>Presentación de resultados</i> .....	43
<b>3.8. Consideraciones Éticas</b> .....	<b>44</b>
<b>IV. RESULTADOS</b> .....	<b>45</b>
<b>4.1. Análisis Univariado</b> .....	<b>45</b>
4.1.1. <i>Datos Generales</i> .....	45
<b>4.2. Análisis Bivariado</b> .....	<b>49</b>
4.2.1. <i>Datos Generales entre los grupos de control glicémico</i> .....	49
4.2.2. <i>Análisis correlacional y de regresión lineal simple</i> .....	52
4.2.3. <i>Análisis de diferencia de medias</i> .....	83
4.2.4. <i>Análisis de la curva ROC</i> .....	95
<b>V. DISCUSIONES</b> .....	<b>121</b>
<b>VI. CONCLUSIONES</b> .....	<b>126</b>
<b>VII. RECOMENDACIONES</b> .....	<b>127</b>
<b>VIII. REFERENCIAS</b> .....	<b>128</b>
<b>IX. ANEXOS</b> .....	<b>137</b>
<b>ANEXO A: Matriz de consistencia</b> .....	<b>137</b>
<b>ANEXO B: Operacionalización de variables</b> .....	<b>140</b>
<b>ANEXO C: Instrumento de recolección de datos</b> .....	<b>147</b>

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar si los parámetros del perfil lipídico y razones lipídicas son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes que padecen diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023. **Método:** Estudio observacional, retrospectivo, analítico, transversal, correlacional y de casos y controles. La muestra de estudio estuvo conformada por 82 pacientes que cumplieron con los criterios de selección en donde fueron divididos en dos grupos según la hemoglobina glicosilada. Se hizo uso el programa SPSS v.29 para el análisis estadístico de datos. **Resultados:** Se obtuvieron como marcadores predictivos al Colesterol total (ABC = 0.659, IC95% = 0.542 - 0.777, p = 0.008), LDL-c (ABC = 0.626, IC95% = 0.504 - 0.747, p = 0.042), TG (ABC = 0.650, IC95% = 0.532 - 0.768, p = 0.013), no HDL-c (ABC = 0.670, IC95% = 0.554 - 0.786, p = 0.004), índice de Castelli I (ABC = 0.657, IC95% = 0.540 - 0.775, p = 0.009) e índice aterogénico plasmático (ABC = 0.655, IC95% = 0.538 - 0.772, p = 0.010). **Conclusiones:** El no HDL-c  $\geq$  143 mg/dL, colesterol total  $\geq$  189 mg/dL e índice de Castelli I  $\geq$  3.92 son considerados como potenciales marcadores predictivos del control glicémico. El triglicérido es el principal factor de riesgo asociado con pobre control glicémico en todo paciente con diabetes mellitus tipo 2.

*Palabras Claves:* Diabetes mellitus tipo 2, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico, razones lipídicas, pobre control glicémico, área bajo la curva ROC.

## ABSTRACT

**Objective:** To determine whether lipid profile parameters and lipid ratios are predictive markers of poor glycemic control in patients with type II diabetes mellitus attended at the "Breña" health center from January 2021 to June 2023. **Methods:** Observational, retrospective, analytical, cross-sectional, correlational and case-control study. The study sample consisted of 82 patients who met the selection criteria and were divided into two groups according to glycosylated hemoglobin. The SPSS v.29 program was used for the statistical analysis of data. **Results:** Total cholesterol (ABC = 0.659, 95%CI = 0.542 - 0.777, p = 0.008), LDL-c (ABC = 0.626, 95%CI = 0.504 - 0.747, p = 0.042), TG (ABC = 0.650, 95%CI = 0.532 - 0.768, p = 0.013), non-HDL-c (ABC = 0.650, 95%CI = 0.532 - 0.768, p = 0.013), and non-HDL-c (ABC = 0.626, 95%CI = 0.504 - 0.747, p = 0.042) were obtained as predictive markers. 013), non-HDL-c (ABC = 0.670, 95%CI = 0.554 - 0.786, p = 0.004), Castelli I index (ABC = 0.657, 95%CI = 0.540 - 0.775, p = 0.009) and plasma atherogenic index (ABC = 0.655, 95%CI = 0.538 - 0.772, p = 0.010). **Conclusions:** Non-HDL-c  $\geq$  143 mg/dL, total cholesterol  $\geq$  189 mg/dL and Castelli I index  $\geq$  3.92 are considered as potential predictive markers of glycemic control. Triglyceride is the main risk factor associated with poor glycemic control in every patient with type 2 diabetes mellitus.

*Key words:* glycosylated hemoglobin, type 2 diabetes mellitus, lipid profile, lipid ratios, poor glycemic control, area under the curve ROC.



## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes es una patología, prevalente en nuestra actualidad, en donde se desarrolla un trastorno metabólico que tiene como propiedad la presencia de hiperglicemia, niveles altos de glucosa sérica (Artha et al, 2019). Tiene como una de las etiologías principales la alteración del metabolismo de la Insulina, en donde puede estar ausente (Diabetes Mellitus Tipo I) o en estado de Insulinorresistencia-déficit (Diabetes Mellitus Tipo II). Es considerado actualmente como una de las principales causas de discapacidad y mortalidad en la región de las Américas. (OPS, 2021).

Es de conocimiento común que la diabetes afecta tanto a naciones en vías de desarrollo como desarrolladas (Artha et. al, 2019). En la última década se observa el gran impacto que causa la diabetes mellitus no controlada sobre el organismo de las personas causando múltiples complicaciones tanto microvasculares y macrovasculares. Aproximadamente el 50% de los pacientes que padecen diabetes experimentan una de las complicaciones vasculares que llegan impactar de forma considerable en el empleo, ausentismo y productividad empresarial (Sakin A. & Alay M., 2021).

OPS (2021) reportó que hasta el 2019 el número de defunciones, en el continente americano, fue de 284 049 defunciones donde existía leve predominio en mujeres (144 398 defunciones). En este mismo reporte, el Perú registro una mortalidad 13.3 defunciones por 100 000 habitantes en el 2019, siendo agrupado en el quintil 2. Revilla L (2021), en su reporte de la CDC-Perú 2021, menciona que en el Perú se reporta una tendencia creciente de la mortalidad de 1986 al 2015 y que entre los años 2018 al 2019 la tendencia no reflejaba una crecida. Sin embargo, se evidencia una considerable disminución de la mortalidad para el año 2020 y 2021, la razón de esta disminución fue, con gran certeza, el subdiagnóstico de la diabetes mellitus por la pandemia del SARS-Cov-2. Además, se evidencia un predominio de la diabetes mellitus por el sexo femenino y en el adulto mayor.

La prevalencia de las complicaciones asociadas con la diabetes mellitus aumenta cuando el paciente mantiene un mal control metabólico de la diabetes o, para intereses del presente trabajo, un pobre control glicémico. La concentración de hemoglobina glicosilada (A1c) es el reflejo promedio de la glucosa sérica en los últimos tres meses. Sakin A. & Alay M. (2021), mencionan que un buen control glicémico en el paciente diabético se asocia con un menor riesgo de complicaciones microvasculares.

En otras palabras, cuanto más baja sea la A1c mejores serán los resultados a largo plazo. UKPDS (1998), Holman et al. (2008) y Hayward et al. (2015), en sus ensayos clínicos, concluyeron que un tratamiento intensivo sobre la diabetes mellitus tiene efectos beneficiosos a largo plazo por lo cual proponen que el principal objetivo, en los pacientes, es reducir el nivel de A1c por debajo de 7%. Para esto es importante el seguimiento de forma trimestral de la hemoglobina glicosilada en la sangre para decir si el paciente tiene buen control glicémico o pobre control glicémico.

En varios estudios observacionales, tanto descriptivo, correlacionales y de casos y controles, reflejan la relación que existe entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2, en donde en conjunto actúan para el desarrollo de las Enfermedades Cardiovasculares. Y esta relación tiene que ver con el conocimiento de la fisiopatología que durante el desarrollo de este trabajo se pondrá de manifiesto.

Shahwan M.J. et.al. (2019), en su estudio demostró que la dislipidemia es altamente prevalente en diabéticos, en especial en los diabéticos que llevan un mal control de la diabetes llegando a la conclusión que se debe evaluar a todo paciente diabético de forma anual el perfil lipídico. Ada Cuevas M. & Rodrigo Alonso K. (2016) en su estudio mencionan que las patologías coronarias son las causas principales de muerte en pacientes con diabetes y, como sabemos, la dislipidemia está estrechamente relacionada con las patologías coronarias. Por lo cual encontrar una relación entre la diabetes y dislipidemias es necesaria.

## 1.1 Descripción y formulación del problema

### 1.1.1. Descripción del Problema

En la actualidad el control glicémico en todo paciente diabético es de vital importancia, ya que teniendo un buen control glicémico podemos mermar la aparición de las complicaciones tanto microvasculares y macrovasculares, entre las complicaciones más frecuentes tenemos al infarto agudo de miocárdico, enfermedad renal en etapa terminal, accidente cerebrovascular y al pie diabético. Para lograr determinar el estado del control glicémico y catalogarlo como bueno o pobre se hace uso de la Hemoglobina glicosilada (A1c). Revilla L. (2021), en su reporte para la CDC-Perú, menciona que entre los años 2019 al 2021 existía predominio de paciente diabéticos con pobre control glicémico ( $A1c \geq 7\%$ ) y que en la región del Perú donde existía mayor prevalencia de esta condición era en Lima.

La dislipidemia, en palabras simples, es la alteración de la concentración de grasas séricas. En estudios antiguos, (Illnait, 1997), y recientes (Ada Cuevas M. & Rodrigo Alonso K., 2016) mencionan que el patrón dislipidémico característico en el diabético, aún más en el diabético tipo II, es la Hipertrigliceridemia, elevadas concentraciones de LDL-c y bajas concentraciones de HDL-c.

Con lo anterior mencionado, es lógico pensar que existe una asociación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus. Esta asociación ha sido materia de investigación de diversos estudios clínicos que serán analizados en este presente trabajo de investigación.

Dentro de algunos estudios internacionales, que analizan la asociación que existe entre la dislipidemia y la diabetes mellitus, en donde concluyen que existe correlación significativa entre la A1c y los triglicéridos, indicando de esta manera que la A1c está asociada con la dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2 y que podría utilizarse como parámetro de control glicémico (Panjeta et al, 2018) (Alzharani et al, 2019). Además, existe una asociación entre la razón TG/HDL-c (Babic et al, 2019) (Artha et al, 2019) (Panjeta et al, 2018), CT/HDL-c y la

A1c, con un valor de punto de corte de 7%, para ser usados como potenciales marcadores predictores de control glicémico en pacientes diabético tipo 2.

Estudios nacionales, tesis de pregrado, también evidencia la existencia de una correlación entre el perfil lipídico y 1Ac (Cárdenas, 2017) (Ramos, 2017) (Ancajima, 2018) (Gallardo, 2021). Sin embargo, no concluyen que los parámetros del perfil lipídico pueden usarse como potenciales marcadores de pobre control glicémico. Por esta razón se decide proponer el actual trabajo de investigación.

### ***1.1.2. Formulación del problema***

¿Son el perfil lipídico y razón lipídica marcadores predictivos del control glicémico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023?

## 1.2 Antecedentes

### 1.2.1. Internacionales

Artha et al (2019). Realizaron un estudio analítico retrospectivo titulado “High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glyceemic control in type-2 diabetes mellitus”. Su muestra consistió en 140 pacientes diabéticos tipo 2 durante un año, 2018 al 2019, que fueron atendidos en dos hospitales generales de Indonesia. El objetivo fue la de encontrar parámetros del perfil lipídico y razones lipídicos estadísticamente significativos para que puedan ser usados como marcadores bioquímicos predictivos de control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2, hicieron uso del programa SPSS v.25 en donde se realizó prueba de correlación parcial, prueba T-student para muestra independientes o, en su defecto, prueba de U-Mann Whitney y análisis ROC. Consideraron como estadísticamente significativo un  $p < 0.05$ . Encontraron las altas concentraciones del colesterol total (CT) ( $p = 0.026$ ), LDL-c ( $p < 0.001$ ), razón CT/HDL-c ( $p = 0.001$ ), razón TG/HDL-c ( $p = 0.024$ ) y la razón LDL-c/HDL-c ( $p < 0.001$ ) están asociadas significativamente con el pobre control glicémico. Mientras que las bajas concentraciones de HDL-c ( $p = 0,001$ ) se mostraron fuertemente asociados al pobre control glicémico. Existe una correlación positiva significativa entre LDL-c ( $r = 0.679$ ,  $p = 0,037$ ), CT ( $r = 0.472$ ,  $p = 0,044$ ), LDL-c/HDL-c ( $r = 0.543$ ,  $p < 0,001$ ), TG/HDL-c ( $r = 0.5$ ,  $p < 0,001$ ) y CT/HDL-c ( $r = 0.266$ ,  $p < 0,001$ ) con el nivel de A1c. Caso contrario ocurre con el HDL-c ( $r = - 0.568$ ,  $p < 0,001$ ) y el nivel de A1c donde la correlación es negativa. Los parámetros que mostraron ser útiles como marcadores predictivos de pobre control glicémico fueron las razones LDL-c/HDL-c y CT/HDL-c con un punto de corte, sensibilidad, especificidad y p-valor de 3.06, 98%, 56%,  $p < 0.001$  y 4.68, 77%, 52%,  $p = 0.001$ , respectivamente. Además, se logró determinar, mediante un modelo de análisis de regresión logística multivariada, que el factor de riesgo más importante para desarrollar la aparición de un estado de pobre control glicémico fue la razón LDL-c/HDL-c con un Odd Ratio Ajustado

(ORA) = 38,76 (IC 95%: 27,32-56,64;  $p < 0,001$ ). Llegando a la conclusión que las razones LDL-c/HDL-c y CT/HDL-c, y el LDL-c muestran ser potenciales marcadores predictores de pobre control glucémico en pacientes diabéticos tipo 2.

Saghir et al. (2019), en su estudio trasversal titulado “Factors associated with poor glycemic control among type-2 diabetes mellitus patients in Yemen” en 246 diabéticos tipo 2 que fueron atendidos en el Hospital Militar en Hodeidah de Enero a Marzo del 2017, cuya finalidad era la de encontrar qué factores sociodemográficos y clínicos se encuentran asociados con el pobre control glicémico en la población de estudio para esto usaron SPSS v.21 utilizando métodos estadísticos como proporciones y medias, Chi-cuadrado, prueba exacta de Fisher y modelo de análisis de regresión logística univariado y multivariado considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Observaron que el 73.2% mostraron un pobre control glicémico ( $A1c \geq 7\%$ ), en donde el sexo femenino ( $p < 0.05$ ), la edad  $\geq 40$  ( $p < 0.01$ ) y la administración de insulina ( $p < 0.05$ ) estaban significativamente asociadas a un pobre control glicémico. Concluyen que la muestra estudiada padece de un pobre control glicémico en su mayoría.

Shahwan et al. (2019), en su estudio trasversal titulado “Prevalence of dyslipidemia and factors affecting lipid profile in patients with type 2 diabetes”, contaron con una muestra de 291 pacientes diabéticos con una edad mayor de 18 años que hayan sido atendidos en el centro de salud de Ramallah en Palestina entre agosto del 2017 a abril de 2018. El objetivo principal fue hallar la prevalencia de dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2 y determinar si existe asociación de la dislipidemia con otras alteraciones bioquímicas, entre estas la hemoglobina glicosilada. Utilizaron SPSS v.23 para procesar lo datos recopilados donde hicieron uso de la prueba exacta de Fisher, prueba de chi cuadrado y modelo de análisis de regresión logística univariado y multivariado considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Se encontró que el 42,6 % de los pacientes eran pacientes masculinos y el 57,4 % eran pacientes femeninos. La edad media, con su respectiva DE, fue de  $56 \pm 9.8$ . la media  $\pm$  DE del IMC,

A1c, CT, HDL-C, LDL-C y TG, fueron  $29.4 \pm 4.8$ ,  $7.8 \pm 1.2$ ,  $181.5 \pm 25.4$ ,  $178.4 \pm 79.4$ ,  $40.7 \pm 11.2$  y  $101.8 \pm 21.5$ , respectivamente. Además, existe diferencia significativa en los pacientes con un nivel de A1c  $\geq 7\%$  con valores altos de CT ( $p = 0.001$ ) y LDL-c ( $p = 0.001$ ) en comparación de aquellos pacientes con niveles de A1c  $< 7\%$ . Concluyeron la existencia de prevalencia alta de dislipidemia en la muestra de estudio que es diabética, aún más en aquellos con pobre control glicémico y que valores de A1c  $< 7\%$  son beneficios a largo plazo.

Alzahrani et al. (2019), realizaron un estudio transversal retrospectivo titulado “Association between glycated hemoglobin (A1c) and the lipid profile in patients with type 2 diabetes mellitus at a tertiary care hospital: a retrospective study” que fue realizado en el Hospital Universitario King Abdulaziz en Jeddah-Arabai Saudita, en una población de 206 pacientes diabéticos tipo 2. El objetivo principal fue el de investigar la existencia de asociación entre la A1c y el perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2. Utilizaron SPSS v.21 para el análisis estadístico, para determinar si las variables siguen una distribución normal hicieron uso de la prueba Shapiro-Wilk para luego utilizar según la normalidad de cada variable la prueba t-student, correlación de Pearson y prueba de regresión lineal considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Solo encontraron diferencias significativas entre el TG ( $p = 0.02$ ) y el control glicémico, no encontrando diferencias significativas entre Edad ( $p = 0.29$ ), GPA ( $p = 0.32$ ), IMC ( $p = 0.139$ ), CT ( $p = 0.154$ ), HDL-c ( $p = 0.20$ ), LDL-c ( $p = 0.21$ ) y el control glicémico. Existe una correlación positiva ( $r = 0.16$ ,  $P = 0.020$ ) y un análisis de regresión lineal significativa ( $p = 0.02$ ) entre el nivel de los TG y niveles de A1c; respecto a los demás parámetros que integran el perfil lipídico, no se encuentran correlaciones significativas. Concluyendo que la A1c se asoció con los niveles de TG.

Sakin A. & Alay W. (2019) realizaron un estudio retrospectivo titulado “Factors affecting glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus using oral antidiabetics: A single-center experience”. La muestra con la cual contaron fue de 505 pacientes diabéticos tipo

2, divididos en dos brazos de investigación clasificados según su nivel de A1c (pobre control glicémico:  $\geq 7\%$ , buen control glicémico:  $< 7\%$ ), atendidos en el Hospital Universitario Yil Yuzuncu-Turkía de 2019 hasta 2020. El objetivo principal fue investigar cuales son los factores de riesgo que pueden afectar el estado de control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2 tratados con hipoglicemiantes orales. Utilizaron SPSS v.22 para el análisis estadístico, hicieron uso de la prueba U-Mann Whitney o prueba t-student, prueba Chi-cuadrado para encontrar asociación y luego un modelo de análisis de regresión logística para determinar cuáles son los factores determinantes, considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . La investigación demostró la asociación significativa entre los niveles de A1c y Estado hipertensivo ( $p < 0.001$ ), Triglicéridos ( $p < 0.001$ ), HDL-c ( $p < 0.001$ ), Glucosa plasmática en ayunas ( $p < 0.001$ ). Respecto al análisis multivariado encontraron que los niveles de triglicéridos (OR = 1.001) y el nivel de HDL-c (OR = 0.979) actuaban como factores que afectaban el control glicémico. En conclusión, encontraron que el control glicémico fue mejor en aquellos pacientes que tenían bajos niveles de triglicéridos y altos niveles de HDL-c.

Kakade et al. (2018), realizaron un trabajo de investigación observacional y transversal del tipo descriptivo correlacional titulado “Assessment of factors associated with poor glycemic control among patients with Type II Diabetes mellitus” en 220 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $< 7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) realizado en el Colegio médico de Kamothe-India. El objetivo fue determinar cuáles son los factores que se encuentran asociados con el pobre control glicémico en los pacientes diabéticos tipo 2. Utilizaron SPSS v.20 para los análisis estadísticos mediante el uso de la prueba de chi-cuadrado, función de Bonferroni y prueba t-student considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Encontraron diferencia estadísticamente significativa entre el control glicémico respecto al nivel de Hb1Ac y el IMC ( $p = 0.044$ ). No encontraron diferencia significativa entre la edad y el género con el estado de control glicémico de los pacientes



diabéticos tipo 2. Es así que concluyen que un gran grueso de la muestra de estudio tenía un pobre control glicémico y que los factores que determinan el control glicémico fue el IMC, entre otros.

Panjeta et al. (2018), en su estudio de observacional y transversal llamado “Correlation of serum lipid profile and glycemic control parameters in patients with type 2 diabetes mellitus” incluyen a 60 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $<7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) que acudieron por al Centro Clínico de la Universidad de Sarajevo – Bosnia y Herzegovina. El objetivo fue de analizar al perfil lipídico plasmático en pacientes diabéticos tipo 2 y su relación con los niveles de A1c. Utilizaron para el análisis estadístico el programa SPSS v.19, mediante el uso de Shapiro-Wilk, para determinar si la variable sigue una distribución normal, prueba U-Mann Whitney o prueba t-student y correlación de Pearson considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Encontraron valores estadísticos significativos entre la edad ( $p = 0.23$ ), Glucosa ( $p = 0.0005$ ), triglicéridos ( $p = 0.03$ ) y el control glicémico. Caso contrario hallaron entre CT ( $p = 0.117$ ), LDL ( $p = 0.104$ ), HDL ( $p = 0.332$ ), razón CT/HDL-c ( $p = 0.073$ ), razón LDL-c/HDL-c ( $p = 0.076$ ) y el control glicémico donde resultaron no ser estadísticamente significativo. Además, revelaron la existencia de correlación positiva entre la A1c y el nivel de triglicéridos ( $r = 0,375$ ;  $p = 0,003$ ), y la A1c y la razón TG/HDL-c ( $r = 0,335$ ;  $p = 0,009$ ). Concluyendo que la dislipidemia puede utilizarse como parámetro de control glicémico.

Awadalla et al. (2018), realizaron un estudio trasnversal de tipo descriptivo titulado “Comparison of serum lipid profile in type 2 diabetes with and without adequate diabetes control in Sudanese population in north of Sudan” en un tamaño de muestra de 188 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $<7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) que fueron atendidos en el centro diabético Naserudin Karamalla-Arabia Saudita. El objetivo fue determinar la prevalencia de dislipidemia y su correlación con

el estado de control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2. Utilizaron SPSS v.21 para el análisis estadístico por medio de la prueba Chi-cuadrado considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Dentro de los resultados, no lograron encontrar alguna relación significativa entre los niveles de A1c y concentraciones de lípidos séricos. En conclusión, aunque no se observan asociaciones estadísticamente significativas, existe alta prevalencia de HDL-c bajo en pacientes diabéticos tipo 2.

Mobula et al. (2018), realizaron una investigación de corte analítica y transversal titulada “Predictors of glycemic control in type-2 diabetes mellitus: Evidence from a multicenter study in Ghana”, que involucró a 1226 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $< 7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) que fueron atendidos en 5 establecimientos de salud en Ghana. El objetivo principal fue determinar cuáles son los factores de riesgo asociados al estado de control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2. Utilizaron SPSS v.19 para el análisis estadístico mediante la prueba de U-Mann Whitney o prueba t-student, prueba ANOVA, prueba Kruskal Wallis, prueba Chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, correlación de Pearson y modelo de análisis de regresión logística multivariada cuadrado considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Se obtuvo como resultado la existencia del predominio del sexo femenino (77%), la edad de los pacientes con una media de 57 años y la media de A1c de 8.9% de los cuales 70% se encontraban con pobre control glicémico. Existe significancia estadística entre el control glicémico y la edad ( $p < 0.0001$ ), el género ( $p = 0.0097$ ), la presión arterial sistólica ( $p = 0.02$ ), la hipertensión arterial ( $p < 0.0001$ ), LDL-c ( $p < 0.001$ ) y triglicérido ( $p = 0.001$ ). Caso contrario, no existe significancia estadística entre el estado del control glicémico con el IMC, Colesterol total, HDL y presión arterial diastólica. Se encontraron la fuerza de asociación crudo y ajustado entre el género masculino (OR = 0.68, IC = 0.52 – 0.90,  $p = 0.007$  / ORa = 0.66, IC = 0.49 – 0.88,  $p = 0.006$ ), edad (OR = 0.97, IC = 0.96 – 0.98,  $p < 0.0001$  / ORa = 0.97, IC = 0.96 – 0.98,  $p <$

0.0001) y Hipertensión arterial (OR = 0.56, IC = 0.42 – 0.74,  $p = 0.0001$  / ORa = 0.69, IC = 0.5 – 0.95,  $p = 0.02$ ) con el pobre control glicémico. Llegaron a la conclusión que 7 de cada 10 pacientes diabéticos tipo 2 tienen una condición de pobre control glicémico y que se encontraron como factores protectores al sexo masculino, la edad y al estado de hipertensión arterial.

Rana et al (2018), realizaron una investigación analítica de corte transversal titulada “Association between glycemc control and serum lipid profile in type 2 diabetes mellitus patients” en 197 pacientes diabéticos tipo 2, atendidos en el Hospital Pona y Centro de investigación Pune-India de mayo del 2015 a noviembre del 2016. El objetivo principal fue de comparar la dislipidemia entre los grupos de buen control glicémico y pobre control glicémico, y encontrar la existencia de correlación entre la A1c y el perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2. Para el análisis estadístico utilizaron el programa SPSS v.20 mediante la prueba U-Mann Whitney, prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher y la correlación de Spearman, considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Dentro de sus resultados mencionan que se observó, de manera significativa, a la dislipidemia en todos los pacientes con pobre control glicémico. No encontraron correlación significativa alguna entre la A1c y los parámetros del perfil lipídico. El control glicémico es importante para prevenir la dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2.

Safo A.S. (2018), realizó una investigación transversal prospectivo titulado “Correlation between non-high-density lipoprotein-cholesterol and the degree of glycemc control in type 2 diabetes mellitus” en 210 pacientes diabéticos tipo 2 que asistieron para su atención al centro diabético Duhok del Hospital Escuela Azadi-Iraq de diciembre del 2017 a abril del 2018. El objetivo fue de examinar la prevalencia de dislipidemia y la correlación de no HDL-c con la A1c en pacientes diabéticos tipo 2. Se utilizó SPSS v.23 utilizando la correlación de Pearson considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Encontraron una

correlación positiva significativa entre la A1c y la no HDL-c ( $r = 0.30$ ,  $p < 0.001$ ). Además, la no HDL-c es el único factor de riesgo para una A1c más alta en pacientes diabéticos tipo 2 ( $p = 0.02$ ). Sin embargo, no se encontraron asociaciones significantes entre la A1c y el colesterol total ( $p = 0.332$ ), LDL-c ( $p = 0.722$ ), HDL-c ( $p = 0.072$ ), triglicéridos ( $p = 0.752$ ). Concluyendo que la no HDL-c se puede utilizar como predictor de A1c en pacientes diabéticos tipo 2.

Hussain et al. (2017), realizaron una investigación de corte transversal titulada “Correlation between hemoglobin A1c and serum lipid profile in Afghani patients with type 2 diabetes: hemoglobin A1c prognosticates dyslipidemia” en 401 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $< 7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) que fueron atendidos en el Hospital General y Centro de investigación del Noroeste Hayatabad Peshawar, Khyber Pakhtunkhwa-Pakistan y Afganistan de abril a agosto del 2015. El objetivo principal fue evaluar la relación entre el estado del control glicémico y el perfil lipídico. Además de evaluar la relevancia de la A1c como indicador de dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2. Se utilizó el SPSS v.16 para el análisis de datos mediante el uso de la prueba t-student y el coeficiente de correlación de Pearson considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Como resultado se encontraron que la media de la edad fue de 51.71 años y 50.97 años en pacientes masculino y femeninos, respectivamente. Se encontraron asociación significativa entre el estado de control glicémico y el LDL-c ( $p = 0.002$ ), el colesterol total ( $p = 0.004$ ) y el índice de Castelli I ( $p = 0.024$ ). Caso contrario no lograron encontrar asociación significativa entre el control glicémico y la edad ( $p = 0.12$ ), triglicéridos ( $p = 0.097$ ), HDL-c ( $p = 0.334$ ) y la razón CT/HDL-c ( $p = 0.58$ ). Además, no encontraron correlación alguna de manera significativa entre la A1c con edad ( $r = 0.063$ ,  $p = 0.206$ ) y glucosa plasmática en ayunas ( $r = 0.098$ ,  $p = 0.072$ ). Existe correlación positiva significativa entre la A1c y los niveles de colesterol total ( $r = 0.257$ ,  $p = 0.000$ ), el triglicérido ( $r = 0.235$ ,  $p = 0.000$ ), la LDL-c ( $r = 0.153$ ,  $p = 0.002$ ) y la razón LDL-c/HDL-c ( $r = 0.150$ ,  $p = 0.003$ ). En

oposición, se mostró correlación negativa entre la A1c y HDL-c ( $r = -0.024$ ,  $p = 0.625$ ) que resultó no significativo estadísticamente. Concluyeron que la A1c se puede utilizar como predictor de aparición de un estado de dislipidemia y de esta manera se poderlo utilizar como medida preventiva para el desarrollo de ECV en pacientes diabéticos tipo 2.

Samdani et al. (2017), elaboraron una investigación transversal titulado “Relationship of Glycated Haemoglobin with Lipid Profile among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus” en 300 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $<7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ), y que fueron atendidos en el Instituto de Investigación y Rehabilitación de Bangladesh en Diabetes, Trastornos Endocrinos y Metabólicos (BIRDEM) del Hospital General Dhaka-Bangladesh de noviembre del 2013 a abril del 2015. El objetivo principal fue determinar la existencia del impacto del control glicémico sobre el perfil lipídico. Utilizaron SPSS v.20 para el análisis de datos por medio del uso de la prueba t-student y correlación de Pearson, los resultados se consideraron significativos cuando  $p$ -valor  $< 0.05$ . Obtuvieron como resultado la ausencia de asociación significativa entre el control glicémico y los parámetros del perfil lipídico. Sin embargo, lograron encontrar una correlación positiva significativa entre la A1c con LDL-c ( $r = 0.017$ ,  $p = 0.045$ ) y glucosa plasmática en ayunas ( $r = 0.677$ ,  $p = 0.000$ ). Caso contrario, la correlación es negativa significativamente entre la A1c y HDL-c ( $r = -0.167$ ,  $p = 0.024$ ). Además, evidenciaron asociación entre la edad del paciente y los parámetros del perfil lipídico ( $p = 0.000$ ). Concluyeron que la A1c puede utilizarse como predictor de dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2.

### **1.2.2. Nacionales**

Collatupa Arratia L. D. (2020) en su tesis observacional, analítico, de corte retrospectivo y de tipo casos y controles, titulada “Correlación de glucosa y perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo II atendidos en el centro de atención primaria II Luis Palza Levano –

ESSALUD – Red Asistencial, Tacna 2018” en donde se evaluaron 80 pacientes diabéticos tipo 2 agrupados en dos brazos de investigación (buen control glicémico  $<7\%$ , pobre control glicémico  $\geq 7\%$ ) y que además acudieron al CAP II Luis Palza Lévano para ser atendidos. El objetivo fue hallar la existencia de correlación entre la glucosa y los parámetros del perfil lipídico de pacientes diabéticos tipo 2. Para el análisis de datos utilizó SPSS v.24, en donde realizó un análisis descriptivo, cálculo de promedios y desviaciones estándar, y en el análisis inferencial usó prueba de chi-cuadrado, correlación de Spearman considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Obtuvo como resultado que la media de la edad fue de 55.9 años en donde la mayoría fueron varones (91.25%) y adultos (61.25%). Evidenció que en el análisis correlacional no existe asociación significativa entre la A1c con cada parámetro del perfil lipídico. Concluyó que existe correlación positiva entre colesterol y la glicemia.

Vilela Ancajima C.E. (2018) en su tesis del tipo descriptivo correlacional titulada “Relación entre perfil lipídico y hemoglobina glicosilada, en pacientes de riesgo entre 50 y 70 años que acudieron al laboratorio del Hospital Privado del Perú entre los meses de octubre 2016- abril 2017” en 622 pacientes atendidos en el Hospital privado del Perú por parte del servicio de laboratorio, Catacaos - Piura. El objetivo fue demostrar la existencia de correlación entre la A1c y los parámetros del perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2 que reúnen factores de riesgo. Utilizó el SPSS v.20 para el análisis estadístico para hallar la correlación de Pearson, donde un  $p$ -valor  $< 0.05$  fue significativamente estadístico. Obtuvo como resultado la existencia de una correlación positiva significativa entre las concentraciones de la A1c con las concentraciones de triglicéridos ( $r = 0.255$ ,  $p = 0.000$ ), mientras que la correlación entre las concentraciones de la A1c con las concentraciones del colesterol total ( $r = 0.708$ ,  $p = 0.052$ ), LDL-c ( $r = 0.01$ ,  $p = 0,803$ ) y HDL-c ( $r = 0.281$ ,  $p = 0.281$ ) resultaron ser no estadísticamente significativa. La conclusión a la cual llegó fue la existencia de la correlación entre las

concentraciones de A1c y las concentraciones de triglicéridos. Además, la glucosa no tiene ninguna correlación significativa con los parámetros del perfil lipídico.

Ramos Quispe, J. (2017) en su tesis analítico, observacional, retrospectivo de tipo cohortes titulada “Relación entre Hemoglobina Glicosilada y perfil Lipídico en pacientes con diabetes Mellitus Tipo II, atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa” en 96 pacientes diabéticos tipo 2 que asistieron al Hospital Honorio Delgado Espinoza-Arequipa en su servicio de Endocrinología entre Julio a Diciembre del 2016. El objetivo fue de determinar la existencia de correlación entre la A1c y los parámetros del perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2. Utilizó el SPSS v. 20 para el análisis estadístico, realizó la prueba chi-cuadrado y correlación de Pearson, tomando un  $p < 0.05$  como significativo. Obtuvo como resultado una significativa correlación positiva entre la A1c con el colesterol total ( $r = 0.2183$ ,  $p < 0.05$ ), el LDL-c ( $r = 0.353$ ,  $p = < 0.05$ ) y los triglicéridos ( $r = 0.33$ ,  $p < 0.05$ ), y por el otro lado encontró una significativa correlación negativa entre la A1c y el HDL-c ( $r = -0.242$ ,  $p < 0.05$ ). Llegó a la conclusión que existe correlación significativa entre la A1c y los parámetros del perfil lipídico.

Gallardo Fiestas D. A. (2021) en su tesis de observacional, no experimental de tipo descriptivo correlacional titulada “Hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital de Chancay, 2018” en un tamaño de muestra de 287 que asistieron al Hospital de Chancay en todo el año 2018 para ser atendidos. El objetivo fue hallar la correlación entre las concentraciones de A1c y la dislipidemia en pacientes diabéticos que acudieron por atención médica al Hospital de Chancay, durante el año 2018. Hizo uso del programa estadístico SPSS, realizó la prueba de correlación de Pearson. Dentro de los resultados observó la correlación positiva significativa entre las concentraciones de A1c con las concentraciones del colesterol total ( $r = 0.083$ ,  $p = 0.040$ ), de los triglicéridos ( $r = 0.25$ ,  $p = 0.018$ ) y del LDL-c ( $r = 0.074$ ,  $p = 0.021$ ); Por el contrario, evidenció una correlación no

significativa de las concentraciones de la A1c y las concentraciones de HDL-c ( $r = 0.036$ ,  $p = 0.539$ ). Concluyó con la existencia de cierto grado de correlación entre las concentraciones de A1c y la dislipidemia en pacientes diabéticos.

Cárdenas Cruzado, L. M. (2017) en su tesis de tipo analítico, observacional, retrospectivo de casos y controles. titulado “Asociación entre hipertrigliceridemia y hemoglobina glucosilada aumentada en pacientes diabéticos” en 108 pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron por atención médica al Hospital Belén – Trujillo, agrupados dos brazos de investigación, uno de casos y otro de controles, con una razón de 1:2. El objetivo fue demostrar la existencia de asociación entre la Hipertrigliceridemia y A1c en pacientes diabéticos tipo 2. Utilizó para el análisis de datos el programa SPSS v.23 por medio de prueba chi-cuadrado y Odd Ratios (OR), se consideró además un p-valor  $< 0.05$  para hallar significancia estadística. Encontró como resultado la confirmación de la existencia de asociación significativa entre A1c y la Hipertrigliceridemia ( $OR = 3.14$ ,  $p < 0.05$ ). Concluyó con la confirmación de asociación significativa entre la Hipertrigliceridemia y hemoglobina glicosilada aumentada en pacientes diabéticos tipo 2.

### **1.3 Objetivos**

#### ***1.3.1. Objetivo general***

Determinar si el perfil lipídico y razón lipídica son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

#### ***1.3.2. Objetivos específicos***

Determinar cuál es la correlación que existe entre los parámetros del perfil lipídico y razones lipídicas con los niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.



Determinar la existencia de diferencia de medias de los parámetros del perfil lipídicos y razones lipídicas en los grupos de pobre control glicémico y buen control glicémico pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

Determinar el área bajo la curva ROC (precisión diagnóstica), la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del perfil lipídico y razones lipídicas como marcadores predictivos del control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

Determinar la fuerza de asociación entre el perfil lipídico y razones lipídicas con el estado de control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

## **1.4. Justificación**

### ***1.4.1. Teórica***

No es nada nuevo mencionar que la diabetes es considerada como una de las patologías no transmisibles con mayor morbilidad subyacente. Tampoco es novedad mencionar que un control de la glucosa (Control glicémico) adecuado disminuye la morbilidad. Se sabe que el marcador del Control glicémico es la Hemoglobina glicosilada (A1c) y que el punto de corte de 7% determina si el paciente tiene un buen o pobre control glicémico y que los dispositivos para analizar la hemoglobina glicosilada no se encuentran en todo establecimiento de salud de primer nivel. Caso contrario ocurre con los dispositivos que analizan el perfil lipídico, que suelen ser dispositivos básicos en los laboratorios de los establecimientos de salud de primer nivel. Además, existe evidencia científica que asocia los mecanismos fisiopatológicos de la diabetes y la dislipidemia. Por todo lo anterior dicho el presente estudio investigó al perfil lipídico y razón lipídica como potenciales marcadores predictivos de pobre control de glicémico en pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron al centro de salud Breña por atención médica. Además, Panjeta et al (2018) menciona que mejorar el control glicémico

puede mejorar el perfil de lípidos séricos, y reducir significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

#### **1.4.2. Práctico**

En el Centro de Salud Breña no cuenta con un estudio en donde se investigue cual es la correlación entre los parámetros perfil lipídico y razones lipídicas con el control glicémico de los pacientes diabéticos tipo 2. Además, el laboratorio del centro no cuenta con los dispositivos para poder determinar cuál es la hemoglobina glicosilada (A1c) tendiendo a referenciar a los pacientes a un nivel de atención mayor con es al Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Por lo cual existe una demora en poder determinar cuál es el estado de control glicémico del paciente diabético tipo 2.

#### **1.4.3. Social**

Este estudio favorecerá a la población de pacientes que acuden al centro de salud Breña por atención médica, ya que los resultados de la presente investigación podrán ayudar a determinar con cierta probabilidad estadística significativa cual es el estado de control glicémico del paciente diabético tipo 2, en pocas horas, con la realización de simples procedimientos matemáticos con tan solo tener las concentraciones de los parámetros del perfil lipídico y de esta manera poder comenzar un tratamiento personalizado con mayor eficiencia.

### **1.5. Hipótesis**

H1: El perfil lipídico y razón lipídica son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

H0: El perfil lipídico y razón lipídica no son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a mayo 2023.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Bases teóricas

#### 2.1.1. *Diabetes Mellitus*

**2.1.1.1. Definición.** La diabetes es una afección crónica compleja descrito como un desorden metabólico con múltiples etiologías por lo cual constituye una condición clínica de alta prevalencia a nivel mundial, siendo una enfermedad debilitante, degenerativa y multifacética (Jeres-Fernández C. I. et al., 2022). Se distingue por una hiperglucemia crónica que afecta el metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas, lo que provoca deficiencias en la secreción y/o acción de la insulina (ALAD, 2019). No solo basta el control de la glucosa, requiere atención médica continua con estrategias multifactoriales que se orienten a la reducción del riesgo. La prevención de complicaciones agudas y la reducción del riesgo de complicaciones a largo plazo se basa en la educación y el apoyo continuo para el autocontrol de la diabetes (Elsayed, N. A. et al., 2023).

#### 2.1.2. *Clasificación de la Diabetes Mellitus*

La diabetes mellitus se clasificación se basa de acuerdo con la etiología y fisiopatología que subyace a cada una. Se clasifica de la siguiente manera (Hilliard, M. E. et al., 2023) (ALAD, 2019):

**2.1.2.1. Diabetes tipo 1:** En conceptos generales, es una clase de diabetes que se causa principalmente por la degradación autoinmune de un tipo de células pancreáticas conocidas como células  $\beta$  (en su mayoría de origen idiopático), la cual produce como consecuencia un estado de deficiencia de insulina de forma absoluta. Inclusive, en este tipo de diabetes está incluida la diabetes de tipo autoinmune latente de la edad adulta (LADA). Dentro de la etiología autoinmune conocida tenemos a los anticuerpos anti-GAD65, Anticélulas de islotes (ICA), eCT. Las primeras manifestaciones clínicas suelen aparecer durante la pubertad

y son distintivas porque ocurren cuando la función de secreción de insulina se ha perdido significativamente y en donde la insulino terapia es crucial para la supervivencia del paciente.

**2.1.2.2. Diabetes tipo 2:** También es conocida como “diabetes no insulino dependiente” o “diabetes del adulto”. Es el tipo de diabetes más frecuente, representa entre el 90 a 95% de todas las diabetes. En este tipo de diabetes, Se observa una disminución gradual no autoinmune de la capacidad secretora de las células  $\beta$  para producir niveles séricos de insulina adecuados. Se desarrolla en un contexto fisiopatológico de síndrome metabólico e Insulinorresistencia que conlleva a un estado de deficiencia de insulina relativa (y no absoluta como en la diabetes tipo 1).

**2.1.2.3. Tipos específicos:** En este tipo observamos las demás etiologías de diabetes con prevalencia mínima. Ejemplo de estos tipos de diabetes se da por el síndrome de diabetes monogénica (En el contexto de diabetes neonatal y/o la diabetes que inicia en los jóvenes durante la madurez), enfermedades del páncreas exocrino y las que son producidas por agentes farmacológicos (glucocorticoides o por agentes retrovirales usados en el VIH/SIDA).

**2.1.2.4. Diabetes mellitus gestacional:** Esta clase de diabetes se caracteriza por ser diagnosticada en el segundo o tercer trimestre de gestación y que no se manifestaba claramente antes de la gestación.

### **2.1.3. Etapas de la diabetes mellitus**

La ventaja de conocer en que etapa el diabético se encuentra facilita al agente de salud sobre que estrategias de manejo. Las etapas de la diabetes mellitus son:

**2.1.3.1. Normogluemia.** Consiste cuando los mecanismos fisiopatológicos, que conllevan o desarrollan la diabetes mellitus en sí, ya han comenzado, a pesar de los niveles de glucosa normales. Están incluidos aquellos pacientes con alteración potencial o intolerancia a la glucosa (ALAD, 2019).

**2.1.3.2. Hiperglucemia.** Se refiere a las concentraciones de glucosa que rebasan el límite normal. suele subdividirse en (ALAD, 2019):

*A. Glucosa en ayuna alterada (GAA) o intolerancia a la glucosa (IG).*

*B. Diabetes mellitus no insulino dependiente.*

*C. Diabetes mellitus insulino dependiente necesario para el control metabólico.*

*D. Diabetes mellitus insulino dependiente necesario para subsistir.*

#### **2.1.4. Mecanismo Fisiopatológico de la diabetes mellitus tipo 2**

La fisiopatología difiere de lo conocido en la diabetes mellitus autoinmune, en la diabetes mellitus tipo 2 existe dos mecanismos fisiopatológicos que son fundamentales para su generación. Estos mecanismos son la disfunción celular de la célula  $\beta$  de forma progresiva y la insulinoresistencia (Jerez-Fernandez, C. I. et al., 2022).

**2.1.4.1. Insulinoresistencia.** Es una condición en donde las células  $\beta$ , productoras de insulina, no tienen una respuesta conveniente, lo que conlleva a la reducción progresiva del ingreso de la glucosa en los miocitos y adipocitos. La explicación se basa en un trastorno sobre la vía de señalización que tiene la insulina, que ocasionalmente puede ser causado por modificaciones postraduccionales del receptor o mutaciones. Las causas más comunes de la insulinoresistencia suelen ser la reducción de la actividad catalítica de la insulina, así como también de la presencia de sus receptores. Además, puede encontrarse cierta asociación con la disfunción mitocondrial y el estrés reticular (Jerez-Fernandez, C. I. et al., 2022).

En aquellas personas con obesidad, su tejido adiposo descarga concentraciones considerables de adipocinas entre tantas, se mencionan a la IL-6 y al TNF- $\alpha$ . El TNF- $\alpha$  tiene la capacidad de producir defectos sobre la fosforilación y disminuir la expresión genética de los GLUT-4. Estas sustancias activan la lipasa sensible a hormonas, causando la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo, y de esta manera, aumenta de la liberación de ácidos grasos

libres provenientes del tejido adiposo. Este aumento plasmático de ácidos grasos libres provoca que en el miocito y hepatocito de almacene en cantidades considerables produciendo a la larga un estado de lipotoxicidad (Jerez-Fernandez, C. I. et al., 2022).

#### **2.1.4.2. Injuria y muerte celular en Células $\beta$ .**

**A. Injuria inducida por resistina y leptina.** Existe evidencia sobre el aumento de concentraciones de leptina induce a la apoptosis de las células  $\beta$ . dado que inhibe la síntesis de insulina, incremento reacciones de tipo inflamatorias y genera estrés oxidativo. Otra molécula liberada en el tejido adiposo es la Resistina, tiene como función la de aumentar la concentración de citocinas como IL-6 y TNF (Jerez-Fernández, C. I. et al., 2022).

**B. Lipotoxicidad.** En pacientes diabéticos con pobre control glicémico se observa un traslado rápido de triglicérido, esto último conduce a aumentos progresivos de las concentraciones de ácidos grasos libres. Las altas concentraciones de ácidos grasos libres existente provoca hiperplasia e hipertrofia de las células  $\beta$ , por consiguiente, se produce una hiperfunción de la misma célula causando aumentos en las concentraciones de insulina. La persistencia de la hiperglicemia y aumentos séricos de ácidos grasos libres en el diabético con pobre control glicémico causa hiperestimulación de las células  $\beta$  lo cual ocasiona aumento de las concentraciones de insulina con la sola finalidad de mantener la glicemia en concentraciones normales. El aumento continuo de ácidos grasos libres provoca, además, lipotoxicidad a través de la creación de ceramidas. Estas ceramidas inician los mecanismos de apoptosis celular al liberar citocromo C de las mitocondrias, lo que activa a las caspasas que se encargan de la muerte celular. Como resultado, la secreción de insulina disminuye, lo que resulta en un aumento de la glicemia. (Jerez-Fernández, C. I. et al., 2022).

**C. Glucotoxicidad.** Se refiere a la toxicidad causada por la hiperglicemia de carácter posprandial. Es causado por el ingreso incrementado en las células  $\beta$  de glucosa utilizando el transportador GLUT-2 (Jerez-Fernández, C. I. et al., 2022).

### **2.1.5. Procedimiento diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2**

ADA (2023) nos ofrece los criterios diagnósticos. Estos criterios consideran a la glucosa plasmática en ayunas (GPA), concentraciones séricas de glucosa plasmática durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con 75 gramos de glucosa anhidra o por la concentración de Hemoglobina glicosilada (A1c).

#### **2.1.5.1. Criterios diagnósticos (Hilliard, M. E. et al., 2023)**

- A.** GPA  $\geq$  126 mg/dL (Post-ayuno previo de  $\geq$  8 horas).
- B.** Glucosa Plasmática de 2 horas  $\geq$  200 mg/dL en la PTOG. Esta prueba debe ser realizado según las indicaciones de la OMS, se hace uso de una carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelto en agua.
- C.** A1c  $\geq$  6.5% (realizado por un laboratorio certificado para esta prueba).
- D.** Paciente que manifieste los síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica más una concentración de glucosa plasmática  $\geq$  200 mg/dL.

### **2.1.6. Objetivos del tratamiento**

**2.1.6.1. Evaluación del Control glicémico:** La A1c (hemoglobina glicosilada), el monitoreo continuo de glucosa (MCG) y el monitoreo de glucosa en sangre (MGS) son utilizados para evaluación del control glicémico (Aleppo, G. et al., 2023).

La A1C es la métrica que usualmente se utiliza para medir el control glicémico, ya que demostró en diversos ensayos clínicos sus beneficios. En cambio, en el autocontrol de la diabetes mellitus es útil el control de la glucosa plasmática. Se sugiere que el MCG sea empleado en aquellos pacientes que tienen tratamiento con insulina ya que ha demostrado sobre la glucosa plasmática un mejor control, una merma de la hipoglicemia y un aumento de la autoeficacia (Aleppo. G. et al., 2023).

ADA (2023) recomienda que todo paciente que cumple con los objetivos del tratamiento (con control glicémico estable) debe ser evaluado al menos dos veces al año. Caso

contrario, cuando el paciente incumple con los objetivos de un buen tratamiento o cuando exista un cambio en la terapia recientemente, la evaluación del estado glicémico se realizará de forma trimestral y/o según sea necesario. Para la evaluación periódica del control glicémico se recomienda la evaluación por medio de la A1c, ya que este refleja el índice glicémico promedio durante aproximadamente 3 meses.

La A1c ve limitado su uso en contextos fisiopatológicos donde afectan el recambio de los glóbulos rojos ya que pueden causar discordancia entre el resultado de la glicemia y la A1c del paciente. Las anemias hemolíticas, la enfermedad renal terminal, el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, utilización de medicamentos eritropoyético, reciente transfusión de sangre y la gestación son condiciones que limitan el uso de A1c (Aleppo, G. et al., 2023).

#### **2.1.6.2. Objetivos Glucémicos:**

- A.** Hemoglobina glicosilada (A1c) < 7%.
- B.** Glucosa sérica capilar preprandial 80–130 mg/dL.
- C.** Pico de glucosa sérica capilar posprandial < 180 mg/dL.

La glucosa sérica capilar post-prandial puede ser un objetivo si no se alcanzan los objetivos de A1C a pesar de alcanzar los objetivos de glucosa plasmática capilar pre-prandial. Las mediciones de glucosa plasmática capilar posprandial se realiza a las 2 h posingesta de alimentos (Aleppo, G. et al., 2023 2023).

#### **2.1.7. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2**

##### **2.1.7.1. Tratamiento no farmacológico**

**A. Pérdida de peso.** Sobre todo, en pacientes con sobrepeso u obesidad y diabéticos tipo 2. La disminución de peso relativamente pequeña (aproximadamente 3-7% del peso en un comienzo) medra la glicemia y mengua factores de riesgo cardiovascular. Una pérdida de peso mayor (>10%) generalmente brinda mayores beneficios, como efectos modificadores de la enfermedad y la posibilidad de remisión de diabetes tipo 2, así como mejores resultados y



disminución de la mortalidad cardiovascular a largo plazo. (Gabbay, R. A. et al., 2023). Se propone que la meta en un inicio sobre la pérdida de peso debe ser  $\geq 10\%$  del peso corporal basal (ALAD, 2019).

**B. Terapia nutricional-conductual y actividad física.** Tiene como finalidad mantener una disminución de peso  $\geq 5\%$ , con ahínco en pacientes diabéticos con sobrepeso/obesidad. Generalmente esta recomendación resulta en la mejora sobre el control glicémico y riesgos cardiovasculares. Se tiene como objetivo alcanzar unos 500–750 kcal/día de déficit de energía (Gabbay, R. A. et al., 2023).

**C. Dieta Hipocalórica.** El plan de alimentación en pacientes con diabéticos tipo 2 depende del sexo e IMC. En los pacientes varones que tengan un IMC  $< 37$  kg/m<sup>2</sup> y en las pacientes mujeres con un IMC  $< 43$  kg/m<sup>2</sup> se recomienda dar un aporte calórico de 800-1500 calorías/día. En pacientes con un IMC superiores a los valores anteriores se recomienda un aporte calórico de 1500-1800 calorías/día (ALAD, 2019).

**D. Ingesta de sal en la dieta.** Restringir su consumo a  $< 4$  g por día en personas diabéticas tipo 2 (ALAD, 2019).

**2.1.7.2. Tratamiento farmacológico.** La terapia farmacológica debe ser orientado a de forma individualizada al paciente, considerando sus comorbilidades y los objetivos de tratamiento. Es importante darle un enfoque farmacológico adecuado a cada paciente para cumplir y sostener los objetivos del tratamiento, así mismo teniendo en cuenta los efectos secundarios de cada agente farmacológico (Stanton, R. C. et al., 2023).

**A. Criterios de elección del tratamiento farmacológico (NICE, 2022)**

- Las circunstancias clínicas específicas del paciente, como las comorbilidades, contraindicaciones, peso corporal y riesgos asociados con la polifarmacia.
- Las necesidades y preferencias de cada paciente.
- Según la eficacia del medicamento sobre la patogenia de la enfermedad.

- Nivel seguridad y de tolerancia de los medicamentos.
- Según los requerimientos del seguimiento.
- La disponibilidad de las combinaciones e indicaciones permitidas.
- Los costos (elección de medicamentos de costo de adquisición menor).

## **B. Agentes farmacológicos**

**Metformina.** Se recomienda dar inicio terapéutico con la metformina (a menos que esté contraindicada o no se tolere). En caso se decida iniciar con terapia insulínica, se recomienda iniciar a la par metformina (a menos que este contraindicada o no se tolere). (Stanton, R. C. et al., 2023).

**Glibenclamida.** Fármaco derivado de la familia de las sulfonilureas, son actualmente poco recomendados por su considerable riesgo de eventos hipoglicémicos (NICE, 2022). Suele ser el fármaco que acompaña a la metformina cuando no hay otra mejor opción.

**Insulina.** Las condiciones que determinan el inicio precoz del tratamiento con insulina son la evidente baja de peso (inexplicable, que evidencia el catabolismo patológico), la presencia de síntomas hiperglicémicos, y/o el nivel de A1c > 10% o cuando la glicemia está  $\geq$  300 mg/dL. En caso de terapia combinada con insulina, se recomienda acompañarla con un agonista del receptor del péptido 1 similar a glucagón (Agonista GLP-1) para que así halla una mejor eficacia, duración del efecto farmacológico, entre otros beneficios (Stanton, R. C. et al., 2023).

**SGLT2 (Inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2) y Agonista GLP-1.** Se recomienda introducir al esquema del tratamiento un SGLT2 y/o Agonista GLP-1 en un paciente diabético tipo 2 con alto riesgo cardiovascular, enfermedad aterosclerótica establecida, enfermedad renal crónica y/o insuficiencia cardíaca congestiva, ya que diversos ensayos clínicos han evidenciado sus beneficios. Se prefiere el uso de un agonista GLP-1 antes que el inicio con insulina cuando sea posible (Stanton, R. C. et al., 2023).

### **2.1.8. Complicaciones metabólicas**

**2.1.8.1. Hiperglicemia.** Condición médica que ocurre cuando el organismo no es capaz de compensar la deficiente interacción entre la insulina y su receptor causando un estado de hipoinsulinemia, como consecuencia, se manifiesta con la merma del ingreso celular de la glucosa, la activación de la glucogenólisis y gluconeogénesis. Los efectos de la hipoinsulinemia provocan aumentos progresivos de la glicemia. Se define a la hiperglicemia cuando tenemos los valores aumentados de la glucosa plasmática en ayuno  $\leq 100$  mg/dL o  $\leq 140$  mg/dL posprandial. El excedente de glucosa plasmática es filtrado por los glomérulos renales para luego ser reabsorbidos en los túbulos glomerulares. Sin embargo, al superar el dintel de capacidad de reabsorción, la glucosa sobrante tiende a ser eliminado por la orina (glucosuria) y creará un gradiente osmótico por la presencia de la glucosa, esto conllevará a una pérdida de agua, generando aumentos de volúmenes de orina (poliuria). La poliuria prolongada tendrá un efecto en el cuerpo al reducir la volemia y aumentar la osmolaridad plasmática, lo que activará los osmorreceptores y provocará la sed (polidipsia). El catabolismo tisular y la glucosuria progresiva aumentan la ingesta de alimentos (polifagia) por el incremento del apetito (Jerez-Fernández, C. I., 2022).

**2.1.8.2. Alteración del metabolismo lipídico.** Una de las funciones de la insulina es la de participar inhibiendo la enzima lipasa homosensible en los adipocitos. Entonces cuando ocurre una desregulación en el metabolismo de la insulina, en consecuencia, provoca indirectamente un incremento funcional de la lipasa homosensible que da lugar a una síntesis desmesurada de ácidos grasos proveniente de los adipocitos. Los ácidos grasos sintetizados son transportados hacia el hígado para ser empleados para síntesis de triglicéridos endógenos, dando lugar a la Hipertrigliceridemia y generando a la par un estado de catabolismo que conllevará a una pérdida de peso (Jerez-Fernández, C. I., 2022).

**2.1.8.3. Hiperinsulinismo.** Hace referencia a la secreción de insulina de forma elevada, se relaciona con la obesidad y es una condición fisiopatológica imprescindible en el preámbulo del desarrollo de la diabetes del tipo 2. Con este estado de hiperinsulinismo se desarrolla a la par la insulinoresistencia. Ambas condiciones, tanto el hiperinsulinismo y la insulinoresistencia se asocian con la intolerancia a la glucosa. El hiperinsulinismo es un estado generado para poder compensar el estado hiperglicemia en el paciente que no logra que sus tejidos periféricos capten de forma adecuada el exceso de glucosa (Jerez-Fernández, C. I., 2022).

### **2.1.9. Dislipidemia**

La dislipidemia consiste en una alteración del metabolismo lipídico donde suele cursar en su mayoría con concentraciones de lípidos alteradas, en este contexto llamaremos hiperlipidemia cuando las concentraciones lípidos están en exceso e hipolipidemia cuando están en bajas concentraciones (Candás-Estébanez, B. et al., 2018).

### **2.1.10. Dislipidemia diabética**

**2.1.10.1. Alteraciones lipídicas en la diabetes.** Los siguientes puntos, son algunos de los cambios en el patrón lipídico que caracterizan a los pacientes diabético tipo 2: (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016):

- Concentraciones normales, a veces levemente aumentados, de colesterol total.
- Concentraciones aumentadas de Triglicéridos.
- Concentraciones normales, en pocas ocasiones puede estar levemente aumentadas, de los niveles de LDL-c.
- Concentraciones disminuidas de los niveles de HDL-c.
- Concentraciones aumentadas de Apolipoproteína B hepática
- Concentraciones disminuidas de Apolipoproteínas A1 por descenso de la secreción hepática e incremento de su eliminación renal.

### ***2.1.11. Patogenia en la dislipidemia diabética***

Lo que caracteriza a un paciente diabéticos tipo 2 es la obesidad de predominio central (Concentración a nivel visceral y abdominal de la grasa excedente). El desarrollo y/o presencia de la hiperinsulinemia, insulinoresistencia y dislipidemia aterogénico, se ven relacionados de forma íntima con la presencia de grasa abdominal (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

La vía fisiopatológica que explica la presencia de insulinoresistencia inducida por la grasa visceral, es la secreción sostenida en los adipocitos de adipocinas con acciones proinflamatorias tales como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). La insulinoresistencia provoca un aumento de ácido grasos libres (AGL), como se explicó antes, provocando un incremento en la producción y liberación de triglicéridos y Apo B en el hígado. Además, la insulinoresistencia favorece el exceso de producción de VLDL-c, que son ricas en triglicéridos, lo que condiciona la presencia de hipertrigliceridemia en lo pacientes diabéticos. (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

Las altas concentraciones de VLDL-c ricas en triglicéridos causan un aumento de la secreción de la CTEP (proteína transferidora de ésteres de colesterol) hepático. El intercambio de triglicéridos desde los ésteres de colesterol del HDL-c a las VLDL-c y LDL-c y del VLDL-c al HDL-c y LDL-c, son algunas de las funciones del CTEP. Estos desórdenes causados sobre la HDL-c afectan en su catabolismo, por ser ricas en triglicéridos, y se convierten en el sustrato en demasía para la lipasa hepática y la lipoprotein lipasa endotelial. Estas dos enzimas últimas tienen la función básicamente de hidrolizar triglicéridos presentes en el HDL-c por lo cual dan como resultado a un HDL-c pequeño. Durante la hidrolización de triglicéridos del HDL-c se induce a la vez una disociación en la apolipoproteína AI (Apo AI) que es el constituyente principal del HDL-c, estos cambios en el metabolismo del HDL-c favorece su filtrado y catabolismo renal. Estas son las razones que sustentan las bajas concentraciones de HDL-c en la dislipidemia diabética. La secreción de la ApoAI puede verse disminuida a causa de la

insulinorresistencia e inhibida por la presencia de citocinas proinflamatorias circulantes (especialmente por el TNF- $\alpha$ ), estos son otros dos mecanismos propuestos que explican los niveles bajos de HDL-c. Las altas concentraciones de Apo B son explicadas por la presencia de concentraciones altas de VLDL hepática y triglicéridos (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

### **2.1.12. Tratamiento**

**2.1.12.1. Metas.** El objetivo principal del tratamiento, en pacientes diabéticos, es la disminución del LDL-c. En las guías del American Heart Association (AHA), National Lipid Association (NLA), National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), International Atherosclerosis Society (IAS), American College of Cardiology (ACC) y American Diabetes Association (ADA) sugieren los siguientes metas:

**A.** LDL-c < 100 mg/dL en ausencia de enfermedad cardiovascular (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**B.** LDL-c < 70 mg/dL en pacientes con alto riesgo cardiovascular o una reducción del 50% del LDL-c respecto a su nivel basal (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**C.** No HDL-c < 130 mg/dL sin factores de riesgo cardiovascular (Grundy, S. M., 2013) (Reiner, Z. et al., 2011).

**D.** No HDL-c < 100 mg/dL con factores de riesgo cardiovascular (Grundy, S. M., 2013).

**E.** Triglicéridos < 150 mg/dL en todo paciente con diabetes mellitus (Reiner, Z. et al., 2011).

**F.** HDL-c  $\geq$  40 mg/dL en pacientes de sexo masculino y HDL-c  $\geq$  50 mg/dL en pacientes de sexo femenino (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016). Para el presente trabajo de investigación se tomará como punto de corte valores bajos de HDL-c < 40 mg/dL (NCEP, 2002).

**G.** Colesterol Total < 200 mg/dL (NCEP, 2002).

**2.1.12.2. Modificaciones en el estilo de vida.** Es el pilar fundamental del tratamiento en todo paciente diabético con o sin dislipidemia. Para lograr una reducción de las concentraciones séricas de LDL-c, se promueve la menor ingesta de grasas saturadas e hidrogenadas y un incremento en la ingesta de grasas insaturadas. Las grasas insaturadas más importante a consumir son las monoinsaturadas y a la omega 3. También se recomienda la disminución de la ingesta de carbohidratos refinados y alcohol, ya que ejercen un mal control indirecto sobre los niveles de Triglicéridos y HDL-c (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**2.1.12.3. Farmacoterapia**

**A. *Estatinas.*** Es la primera línea de tratamiento. Este tipo de medicamento por lo general son las más seguras, dentro de sus efectos adversos tenemos síntomas gastrointestinales y cefalea. Se han reportado efectos secundarios graves, pero con ínfima incidencia, efectos como afecciones musculares (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**B. *Inhibidores de la absorción del colesterol.*** Ezetimibe. Suelen ser asociados a una estatina donde se ve potenciado su efecto, logrando una reducción del 50 al 70% de las concentraciones de LDL-c y no HDL-c, inclusive se dice que es mejor asociar una estatina que duplicar la concentración de estatina (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**C. *Fibrato.*** Los fibratos se encargan de la reducción de triglicéridos y del mejoramiento en las concentraciones de HDL-c (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016). Sus efectos pueden potenciarse en combinación con las estatinas, pero se debe tener cautela por sus efectos secundarios graves como la rabdomiólisis (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**D. *Niacina.*** Tiene efectos terapéuticos sobre los niveles de HDL-c aumentando su concentración. Entre otros efectos esta la reducción de las concentraciones séricas de LDL-c y triglicéridos. Sin embargo, la niacina ha demostrado disminuir la sensibilidad a la insulina teniendo la capacidad de empeorar el control metabólico en los pacientes diabéticos, por lo que su uso es controvertido y hasta limitado (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

**E. Omega 3.** Demostró reducir los niveles de triglicéridos, pero mínima acción sobre las concentraciones séricas de LDL-c y HDL-c (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016).

### **2.1.13. Razones lipídicas**

Son un grupo de razones que tienen como numerador un parámetro del perfil lipídico y en el denominador al HDL-c. Estas razones han sido utilizadas para poder estimar el riesgo de que tiene un paciente de sufrir una enfermedad cardiovascular. Dentro de la patogenia de la Aterosclerosis se observa que el principal factor determinante es la alteración del metabolismo lipoproteico. En diversos estudios clínicos demuestran que los niveles LDL-c se encuentran no óptimos se asociación fuertemente al riesgo coronario. Tener en cuenta estos índices ayudan al galeno en la decisión de iniciar un tratamiento hipolipemiente.

**2.1.13.1.** Índices de Castelli: Índice de Castelli 1 (CT/HDL-c) y índice de Castelli 2 (LDL-c/HDL-c). Estos dos índices son marcadores predictivos de enfermedad cardíaca coronaria. Es interesante mencionar que las concentraciones de HDL-c determinan el estado de riesgo de enfermedad cardiovascular. Diversos estudios llegaron a la conclusión que la razón CT/HDL-c es muy sensible y específico del riesgo cardiovascular que el CT solo. La razón LDL-c/HDL-c presenta igual utilidad que la razón anterior, con la diferencia que al no tener una media confiable de LDL-c se prefiere optar por tener en cuenta más al CT/HDL-c (Millán, J. et al., 2010).

**2.1.13.2.** Log (TG/HDL-c) (Índice aterogénico del plasma). Varios estudios plasman la relación intrínseca entre el triglicérido y las concentraciones de HDL-c, teniendo como conclusión que tanto la hipoalfalipoproteinemia y la Hipertrigliceridemia favorecen a la presentación de enfermedades cardiovasculares. Esta razón manifiesta el equilibrio existente entre las fuerzas lipoproteicas aterogénicas, representada por el TG, y las fuerzas protectoras, por los niveles de HDL-c. Es un índice importante para la predicción de la aterogeneidad del plasma (Millán, J. et al., 2010).



**2.1.13.3. No HDL-c / HDL-c.** El no HDL-c es una medida del que abarca las concentraciones de las LDL, VLDL y partículas remanentes de las lipoproteínas que son ricas en triglicéridos. Sus resultados son de importancia similar que las razones CT/ HDL-c o LDL-c/ HDL-c (Millán, J. et al., 2010).

#### **2.1.14. Definiciones Conceptuales**

**2.1.14.1. Hemoglobina Glicosilada (A1c).** En las personas adultas, la Hb presenta diferentes denominaciones en donde aproximadamente el 97% corresponde a los tipos HbA ( $\alpha_2, \beta_2$ ), dentro de los subtipos HbA encontramos a los A<sub>0</sub>, A<sub>1a</sub>, A<sub>1b</sub> y A<sub>1c</sub> en donde se evidencia su relación con la diabetes mellitus. La glicosilación hace alusión a una modificación enzimática, en cambio la glicación hace referencia a la unión no enzimática de un monosacárido (en la mayoría de las veces es la glucosa) (De'Marziani, G. y Elbert, A. E., 2018).

**2.1.14.2. Control Glicémico.** Su evaluación se realiza mediante la medición de la A1c, el monitoreo continuo de glucosa y el monitoreo de glucosa en sangre (Aleppo, G., 2023). Para su clasificación se prefiere utilizar el valor de la A1c. Se puede clasificar una A1c < 7% como buen control glicémico y un A1c  $\geq 7\%$  como pobre control glicémico.

**2.1.14.3. Glucosa Plasmática en Ayunas.** Se hace alusión a la glucosa en plasma de un paciente que previamente ha estado en ayuno con un tiempo mínimo de 8 horas. El ayuno hace referencia a la ausencia de ingesta calórica. (Hilliard, M. E. et al., 2023)

#### **2.1.14.4. Perfil Lipídico**

**A. *Colesterol Total (CT).*** Parte de su concentración es producto de la secreción hepática y por otra parte proviene de la dieta. Niveles normales del CT son < 200 g/dL (NCEP-ATP III, 2002). Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**B. *Lipoproteína de baja densidad (LDL-c).*** Se considera como valores normales niveles de LDL-c < 100 mg/dL en pacientes diabéticos sin enfermedad cardiovascular y niveles

de LDL-c < 70 mg/dL en pacientes diabéticos con alto riesgo cardiovascular o una reducción del 50% del LDL-c respecto a su nivel basal (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016). Se puede usar la fórmula de Friedewald:  $LDL-c = CT - (HDL-C + TG/5)$ . Se considerará según la NCEP-ATP III (2002) como nivel óptimo valores < 100 mg/dL. Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**C. Lipoproteína de alta densidad (HDL-c):** Los niveles normales de HDL-c son  $\geq 40$  mg/dL en paciente varones y  $HDL-c \geq 50$  mg/dL en pacientes mujeres (Cuevas, A. y Alonso, R., 2016). En general, se considera valores bajos de HDL-c < 40 mg/dL en ambos sexos (NCEP-ATP III, 2002).

**D. Colesterol No HDL-c:** Es utilizado como estimador del número total de partículas aterogénicas en plasma [LDL + IDL + VLDL], las cuales tienen relación considerable con los niveles de apo B. La No-HDL-c es calculado de la sustracción simple: Colesterol Total - HDL-c (Reiner, Z. et al., 2011). El no HDL-c < 100 mg/dl y < 130 mg/dL en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin factores de riesgo cardiovascular, respectivamente (Grundy, S. M., 2013). Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**E. Triglicéridos (TG):** Se considera niveles normales de TG < 150 mg/dL (Reiner, Z. et al., 2011) (NCEP-ATP III, 2002). Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

#### **2.1.14.5. Razones Lipídicas** (Millán, J. et al., 2010).

**A. Índices de Castelli.** Sus valores normales oscilan según el sexo del paciente. Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**B. Índices Aterogénico del Plasma.** Log (TG/HDL-c): Se propone que valores del índice aterogénico del plasma por encima de 0.5 es indicativo de riesgo aterogénico. Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**C. Coeficiente aterogénico.** No HDL-c/HDL-c. Sus valores normales son similares a las obtenidas por el índice de Castelli 1. Para el presente trabajo se calculó el punto de corte.

**2.1.14.6. Índice de masa corporal (IMC).** Su clasificación depende de la etapa de vida del paciente. Para el presente trabajo de investigación, la clasificación del IMC en el adulto es en cuatro categorías siendo delgadez ( $<18.5 \text{ kg/m}^2$ ), normal ( $18.5 - 25 \text{ kg/m}^2$ ), sobrepeso ( $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ ) y obesidad ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) (WHO, 2016); en cambio en el adulto mayor los puntos de corte cambian, siendo delgadez ( $\leq 23 \text{ kg/m}^2$ ), normal ( $>23 - < 28 \text{ kg/m}^2$ ), sobrepeso ( $\geq 28 - < 32 \text{ kg/m}^2$ ) y obesidad ( $\geq 32 \text{ kg/m}^2$ ) (OPS, 2002).

**2.1.14.7. Presión Arterial**

**A. Presión Arterial Sistólica.** Es aquella presión arterial que se produce cuando el corazón realiza contracciones y, como consecuencia, impulsa la sangre fuera del corazón (NIA, 2018).

**B. Presión Arterial Diastólica.** Es aquella presión arterial que se produce cuando el corazón se relaja después de una contracción y se ocupa de sangre (NIA, 2028).

**C. Estado Hipertensivo Arterial.** Es el estado de presión arterial objetivo del paciente es que la PAS / PAD sea valores menores de 140/90 mmHg para todo adulto con presión arterial (Whelton, P. K. et al., 2022).

### III. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

#### 3.1. Tipo de investigación

Por el manejo de variables: Observacional

Por el propósito del estudio: Analítico

Por la cronología de los hechos: Transversal

Por el momento en la recopilación de datos: Retrospectivo

Por nivel de investigación: Correlacional

Por la formación de grupos: Casos y Controles

#### 3.2. Delimitación

##### 3.2.1. *Delimitación Temporal*

Este trabajo de investigación se realizará con la base de datos recopiladas de historias clínicas de los pacientes atendidos de enero del 2021 hasta mayo del 2023.

##### 3.2.2. *Delimitación Espacial*

Este trabajo de investigación se realizará sobre la base de datos recopilados de historias clínicas de los pacientes atendidos en el centro de salud Breña.

##### 3.2.3. *Delimitación del Universo*

Este trabajo de investigación se realizará sobre la base de datos recopilados de las historias clínicas de pacientes diabéticos tipo 2  $\geq 18$  años.

##### 3.2.4. *Delimitación de Contenido*

Este trabajo de investigación será basará en encontrar al perfil lipídico como marcador predictor de pobre control glicémico.

#### 3.3. Variables

##### 3.3.1. *Variable dependiente* (VD):

###### 3.3.1.1. Variables dependientes primarias (VDP)

###### A. *Hemoglobina glicosilada (A1c)*

**B. Control glicémico****3.3.1.2. Variables dependientes secundarias****A. Glucosa Plasmática en Ayunas****3.3.2. Variables independientes (VI):****3.3.2.1. Perfil Lipídico****A. Colesterol Total****B. LDL-c****C. HDL-c****D. No HDL-c****E. Triglicéridos****3.3.2.2. Razones Lipídicas****A. CT/HDL-c****B. LDL-c/HDL-c****C. No HDL-c/HDL-c****D. Log (TG/HDL-c)****3.3.3. Variables Intervinientes (VI<sub>It</sub>):****Edad****Sexo****IMC****Estado de Hipertensión Arterial****3.4. Población y muestra****3.4.1. Población**

La población estuvo conformada por todo paciente diabético tipo 2 que fueron atendidos en el Centro de Salud “Breña” entre los meses de enero del 2021 a mayo del 2023.

**3.4.2. Criterios de inclusión**

### **Población en el análisis correlacional**

- Pacientes  $\geq 18$  años.
- Pacientes del sexo masculino y femenino.
- Con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 confirmado.
- Pacientes con hemoglobina glicosilada (A1c).
- Pacientes con historia clínica completa en donde se encuentren las demás variables (glucosa plasmática en ayunas, perfil lipídico, IMC, circunferencial abdominal, presión arterial sistólica, presión Arterial Diastólica, Tipo de Antidiabético Oral, Tratamiento Antihipertensivo).

### **Población para el análisis de Casos y Controles**

#### **Grupo Casos**

- Pacientes que cumplan los criterios de inclusión del análisis correlacional.
- Pacientes que cuenten con hemoglobina glicosilada (A1c)  $\geq 7\%$

#### **Grupo Controles**

- Pacientes que cumplan los criterios de inclusión del análisis correlacional.
- Pacientes que cuenten con hemoglobina glicosilada (A1c)  $< 7\%$

### **3.4.3. Criterios de exclusión**

#### **Población para el análisis correlacional**

- Paciente que recibe corticoterapia.
- Paciente con diagnóstico de algún trastorno tiroideo.
- Pacientes con enfermedad Renal Crónica.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes Mellitus tipo 1 u otro tipo de diabetes.
- Pacientes gestantes.

#### **Población para el análisis de Casos y Controles**

##### **Grupo Casos**

- Pacientes que cumplan algún criterio de exclusión del análisis correlacional

### Grupo Controles

- Pacientes que cumplan algún criterio de exclusión del análisis correlacional

#### 3.4.4. Muestra

##### 3.4.4.1. Muestra para el análisis Correlacional

Se considerará a todo paciente con diabetes mellitus atendido en el Centro de Salud “Breña” de enero del 2021 a mayo del 2023.

##### 3.4.4.2. Muestra para el análisis de Casos y Controles

El programa estadístico Epidat v.4.2 fue usado para el cálculo de muestra con un intervalo de confianza del 95% (IC95%) y potencia de prueba al 80%. En la investigación de Shahwan et al. (2019), se utilizó el valor de las proporciones de colesterol total, por ser la variable con mejor significancia, por lo cual la proporción para casos expuestos fue de 29.31% y la proporción para controles expuestos fue de 5.2%.

### Gráfico 1

*Cálculo de tamaño de la muestra*

Estudios de casos y controles. Grupos independientes

**Datos**

Escoger dos opciones:

Proporción de casos expuestos: 29,270 %

Proporción de controles expuestos: 5,810 %

Odds ratio a detectar: 6,709

Número de controles por caso: 1

Nivel de confianza: 95,0 %

**Calcular**

Tamaño de la muestra

Potencia

**Potencia (%)**

Mínimo: 80,0

Máximo: 90,0

Incremento: 10,0

Aplicar corrección por continuidad de Yates  $\chi_c^2$

Ocultar Calcular Limpiar Cerrar

## Gráfico 2

### Tamaño de muestra

#### Datos:

Proporción de casos expuestos:	29,270%
Proporción de controles expuestos:	5,810%
Odds ratio a detectar:	6,709
Número de controles por caso:	1
Nivel de confianza:	95,0%

#### Resultados:

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Casos	Controles	Total
80,0	41	41	82

Por lo cual el tamaño muestral estuvo integrado por 82 pacientes diabético tipo 2. Por lo cual se dividirán en dos:

Grupo Casos: 41 pacientes diabéticos tipo 2 con una A1c  $\geq 7\%$ .

Grupo Control: 41 pacientes diabéticos tipo 2 con una A1c  $< 7\%$ .

### 3.4.5. Tipo y técnica de muestreo

En este trabajo de investigación eligió la técnica de muestreo probabilístico con aleatorización simple para cada grupo de estudio.

## 3.5. Instrumentos

El proceso de recolección de datos fue del tipo documental. En donde se utilizó una ficha para recopilar información de interés. La estructura de la ficha fue el siguiente:

- I. Filiación: Fecha e ID.
- II. Control glicémico: Glucosa sérica en ayunas, A1c y Estado de control glicémico
- III. Perfil Lipídico: CT, LDL-c, HDL-c, No HDL-c, TG.
- IV. Razones lipídicas: CT/HDL-c, LDL-c/HDL-c, Log (TG/HDL-c), Non HDL-c/HDL-c.
- V. Edad



- VI. Sexo
- VII. IMC
- VIII. Presión Arterial: PAS / PAD.
- IX. Hipertensión Arterial

### **3.6. Procedimientos**

El presente trabajo de investigación ha sido inspeccionado por la escuela de Medicina de la Universidad Nacional Federico Villareal. Luego se coordinó con el establecimiento de salud en donde fue realizada la investigación.

Se recolectó la información, de las historias clínicas de pacientes que cumplan con los criterios de selección, en fichas de recolección de datos manifestado en el Anexo C del presente trabajo de investigación.

Posteriormente se registró la información recopilada en el programa Excel 2019 para su posterior análisis estadístico en el programa SPSS v.29. Para acabar, se elaboraron cuadros resumidos y gráficos, según sea conveniente, para cada análisis estadístico que se detallará más adelante.

### **3.7. Análisis de datos**

Se realizó una base de datos en el programa Excel 2019 para ser trasladado luego a la base de datos de SPSS v.29, programa que se utilizó para realizar el análisis estadístico. Además, los criterios de decisión fueron si el  $p < 0.05$  se rechaza la hipótesis nula y si  $p \geq 0.05$  se acepta la hipótesis nula.

#### **3.7.1. Análisis univariado - bivariado**

El estudio se desarrolló en la recolección de datos de 82 pacientes diabéticos tipo 2. Un primer análisis estadístico para cada variable de estudio cuantitativa fue realizado para determinar si cada variable cumple una distribución normal, de esta manera poder realizar el análisis estadístico descriptivo respectivo. Aquellas variables que cumplen una distribución

normal se describieron con la media y desviación estándar, mientras que las variables que no cumplen una distribución normal se describieron la mediana y rango intercuantil (RIC).

La prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov se utilizó en este trabajo de investigación por contar con un tamaño muestral mayor de 50 participantes. En donde, para esta prueba de normalidad, la hipótesis nula menciona que los variables siguen una distribución normal y la hipótesis alterna, que las variables no siguen una distribución normal.

### **Análisis correlacional y de regresión lineal simple**

Para la determinación de la existencia de correlación significativa entre las concentraciones de A1c con el perfil lipídico y razones lipídicas, se utilizó la prueba no paramétrica coeficiente de correlación de Spearman (Rho) por que las concentraciones de la A1c no cumplen una distribución normal. Para el análisis correlacional se tiene que la hipótesis nula menciona que no existe correlación entre variables y la hipótesis alterna, que existe correlación entre variables. Además, se efectuó el análisis de regresión lineal simple en aquellas variables con un Rho significativo.

### **Análisis de diferencia de medias**

El t-student para dos muestras independientes (prueba paramétrica) o la prueba U de Mann-Whitney (no paramétrica) se realizaron para evaluar las diferencias de medias entre los parámetros del perfil lipídico y las razones lipídicas, y los pacientes clasificados en los grupos de pobre y buen control glucémico. Para la elección de la prueba paramétrica (t-student o t-welch) se usó la prueba de Levene (Prueba de homogeneidad de varianzas) en donde la hipótesis nula dice que las varianzas de las dos muestras son iguales y la hipótesis alternativa, que las varianzas de las dos muestras no son iguales. La decisión entre prueba de t-student es cuando se demuestra que las varianzas entre las dos muestras son iguales, y cuando las varianzas entre las dos muestras no son iguales, se utiliza T-welch.

Para las pruebas de diferencia de medias, se tiene que la hipótesis nula menciona que no existe diferencia significativa entre la media de la variable de prueba para cada grupo control glicémico y la hipótesis alterna, que existe diferencia significativa entre la media de la variable de prueba para cada grupo control glicémico.

### **Análisis de la curva ROC**

Se realizó el análisis del área bajo la curva ROC para determinar qué variables cumplen con ser marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes diabéticos. Se calculó el índice de Youden para determinar cuál fue el mejor punto de corte para cada variable de prueba.

Se calculó el odd ratio (OR) con los puntos de cortes propuestos para cada variable que actúa como marcador predictivo y así determinar si el perfil lipídico y las razones lipídicas son factores asociados al control glicémico en paciente diabéticos tipo 2. Se tiene que la hipótesis nula menciona que no existe asociación entre el pobre control glicémico y el marcador predictivo y la hipótesis alterna, que existe asociación entre el control glicémico y la variable independiente, fueron las hipótesis de asociación. Además, se registró la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de cada factor de riesgo estudiado.

#### **3.7.2. Análisis multivariado**

Se realizó modelos de análisis de riesgo mediante regresión logística multivariada para realizar ajustes de los OR obtenidos, y con esto poder realizar predicciones de riesgo de pobre control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2 a partir de los parámetros del perfil lipídico y las razones lipídicas

#### **3.7.3. Presentación de resultados**

Los resultados obtenidos se plasmaron en tablas y gráficos de forma pertinente a cada análisis. Dichas herramientas visuales se derivaron del empleo del Programa Microsoft Excel 2019 y del SPSS v.29.

### **3.8. Consideraciones Éticas**

El Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina Hipólito Unanue de la Universidad Nacional Federico Villarreal evaluó el presente trabajo de investigación. Además, este estudio se realizó según lo establecido en la declaración de Helsinki, haciendo respetar los principios éticos en investigación y de esta manera se asegura que el paciente no será puesto en peligro su integridad física o psicológica. La información se recopilará meticulosamente de la Historia Clínica para proteger la confidencialidad del paciente, por lo que no se requiere el consentimiento del paciente.

## IV. RESULTADOS

### 4.1. Análisis Univariado

#### 4.1.1. Datos Generales

**Tabla 1**

*Distribución general de las variables de estudio según su distribución de normalidad*

<i>Pruebas de Normalidad de las variables en general</i>	Kolmogorov-Smirnov		
	Estadístico	gl	Sig.
A1c	0.176	82	< 0.001
GPA	0.220	82	< 0.001
CT	0.046	82	0.200
LDL-c	0.069	82	0.200
HDL-c	0.058	82	0.200
No HDL-c	0.060	82	0.200
Triglicéridos	0.137	82	< 0.001
Castelli I	0.128	82	0.002
Castelli II	0.138	82	< 0.001
No HDL-c / HDL-c	0.129	82	0.002
IPA	0.079	82	0.200
Edad	0.106	82	0.024
PAS	0.157	82	< 0.001
PAD	0.256	82	< 0.001
IMC	0.068	82	0.200

A1c, Hemoglobina Glicosilada; GPA, Glucosa Plasmática en Ayunas; CT, Colesterol Total; LDL-c, colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL-c, colesterol de lipoproteínas de alta densidad; TG, triglicéridos; IAP, índice aterogénico plasmático; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; IMC, índice de masa corporal.

Fuente: Elaboración propia.

La A1c ( $p < 0.001$ ), Glucosa ( $p < 0.001$ ), triglicéridos ( $< 0.001$ ), índice de Castelli I ( $p = 0.002$ ), índice de Castelli II ( $p < 0.001$ ), Razón no HDL-c / HDL-c ( $p = 0.002$ ), Edad ( $p = 0.024$ ), PAS ( $p < 0.001$ ) y PAD ( $p < 0.001$ ) obtuvieron un p-valor  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna. Por consiguiente, cada variable mencionada no demuestra seguir una distribución normal. Esto conlleva a que deben ser descritos mediante la mediana y rango intercuantil (RIC), y medir su asociación con prueba no paramétricas como la correlación de Spearman y el Prueba de U de Mann Whitney.

El colesterol total ( $p=0.20$ ), LDL-c ( $p=0.20$ ), HDL-c ( $p=0.20$ ), No HDL-c ( $p=0.20$ ), índice aterogénico plasmática ( $p=0.20$ ) e IMC ( $p=0.20$ ) obtuvieron un p-valor  $\geq 0.05$  haciendo aceptar la  $H_0$ . De esta manera, cada variable mencionada demuestra seguir una distribución normal. Esto conlleva a que deben ser descritos mediante la media y desviación estándar (DE), y medir su asociación con pruebas paramétricas como la correlación de Pearson, según sea el caso, y la prueba de t-student para dos muestras independientes.

**Tabla 2***Características demográficas y clínicas de referencia*

Variables		
Edad (años), Mediana (RIC)	67.0	57 - 72
Adulto (n %)	23	28%
Adulto Mayor (n %)	59	72%
Género (n %)		
Masculino	31	37.8%
Femenino	51	62.2%
A1c (%), Mediana (RIC)	7.04	6.24 – 8.71
GPA (mg/dL), Mediana (RIC)	137.0	113.0 – 176.25
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) (Media ± DE)	28.3090	± 5.24306
Delgadez	8	9.8%
Normal	29	35.4%
Sobrepeso	24	29.3%
Obesidad	21	25.6%
Presión Arterial		
PAS (mmHg), Mediana (RIC)	110	100 - 130
PAD (mmHg), Mediana (RIC)	70	60 - 70
Estado Hipertensivo (n %)		
Sí	41	50.0%
No	41	50.0%

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 2 se observa las frecuencias de las características demográficas y clínicas de referencia de los 82 pacientes en el presente estudio. Tenemos que la edad tiene una mediana de 67 años, en donde el 72% (59) de los 82 pacientes son adultos mayores. El 37.8% (31) y el 62.2% (51) son de los pacientes de sexo masculino y de sexo femenino, respectivamente. La mediana de la A1c es de 7.04 % y de GAP 137.0 mg/dL. La PAS tiene 110 mmHg y la PAD 70 mmHg, como medianas, donde el 50% (41) tienen el diagnóstico de hipertensión arterial. Respecto al IMC se obtuvo una media del 28.39 kg/m<sup>2</sup>, así mismo según su clasificación se tiene que el 9.8% (8) tienen delgadez, 35.4% (29) un IMC normal, 29.3% (24) sobrepeso y 25.6% (21) obesidad.

**Tabla 3.**

*Características del perfil lipídico y razones lipídicos de referencia*

Variables		
CT (mg/dL) (Media ± DE)	217.54	± 49.943
LDL-c (mg/dL) (Media ± DE)	135.02	± 41.042
HDL-c (mg/dL) (Media ± DE)	49.80	± 15.835
No HDL-c (mg/dL) (Media ± DE)	167.87	± 50.632
TG (mg/dL), Mediana (RIC)	163.50	114.50 – 222.25
Castelli I, Mediana (RIC)	4.41	3.24 – 6.11
Castelli II, Mediana (RIC)	2.72	1.86 – 3.80
Razón No HDL-c/HDL-c, Mediana (RIC)	3.41	2.24 – 5.11
IAP (Media ± DE)	0.5341	± 0.29573

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 3, se observa las características del perfil lipídico y razones lipídicos de referencia. Se tiene obtuvieron las medias del colesterol total (217.54 mg/dL), LDL-c (135.02 mg/dL), HDL-c (49.8 mg/dL), no HDL-c (167.87 mg/dL) e IAP (0.53) y la mediana del TG (163.87 mg/dL), Castelli I (4.41), Castelli II (2.72) y Razón no HDL-c/HDL-c (3.41).



## 4.2. Análisis Bivariado

### 4.2.1. Datos Generales entre los grupos de control glicémico

**Tabla 4**

*Características clínico-demográficos entre los grupos de buen y pobre control glicémico*

Variable	Pobre Control Glicémico	Buen Control Glicémico
	(A1c $\geq$ 7%) (n = 41)	(A1c < 7%) (n = 41)
Edad (años), Mediana (RIC)	64 (55 - 71)	69 (61- 73)
Adulto (n%)	14 (34.1%)	9 (22.0%)
Adulto Mayor (n%)	27 (65.9%)	32 (78.0%)
Género (n %)		
Masculino	18 (43.9%)	13 (31.7%)
Femenino	23 (56.1%)	28 (68.3%)
GPA (mg/dL), Mediana (RIC)	162 (127.5 – 261.5)	120 (105 – 142.5)
IMC (kg/m <sup>2</sup> ) (Media $\pm$ DE)	28.1976 $\pm$ 5.61597	28.4205 $\pm$ 4.90937
Delgadez (n%)	4 (9.8%)	4 (9.8%)
Normal (n%)	14 (34.1%)	15 (36.6%)
Sobrepeso (n%)	14 (34.1%)	10 (24.4%)
Obesidad (n%)	9 (22%)	12 (29.3%)
Presión Arterial		
PAD (mmHg), Mediana (RIC)	60 (60 - 70)	70 (60 - 80)
PAS (mmHg) Mediana (RIC)	110 (100 - 125)	120 (100 - 130)
Estado Hipertensivo (n %)		
Sí	17 (41.5%)	24 (41.5%)
No	24 (58.5%)	17 (41.5%)

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 4, se observa que en el grupo de pobre control glicémico (PCG) la mediana de edad es de 64 años, el 65.9% (27) son adultos mayores y el 43.1% (18) del sexo masculino, en comparación con el grupo de buen control glicémico (BCG) donde la mediana es de 69 años, el 78% son adultos mayores y el 31.7% (13). La mediana del GPA fue de 162 mg/dL y 120 mg/dL para el grupo de PCG y grupo de BCG, respectivamente. Respecto al IMC, el grupo de PCG tiene una media del 28,2 kg/m<sup>2</sup> mientras que el grupo de BCP su media es del 28.42 kg/m<sup>2</sup>.

**Tabla 5**

*Características del perfil lipídico y razones lipídicos de referencia entre los grupos de buen y pobre control glicémico*

Variable	Pobre Control Glicémico (HbA1c $\geq$ 7%) (n = 41)	Buen Control Glicémico (HbA1c < 7%) (n = 41)
CT (mg/dL) (Media $\pm$ DE)	232.27 $\pm$ 49.13	202.80 $\pm$ 46.82
LDL-c (mg/dL) (Media $\pm$ DE)	143.46 $\pm$ 41.65	126.59 $\pm$ 39.11
HDL-c (mg/dL) (Media $\pm$ DE)	47.88 $\pm$ 16.41	51.73 $\pm$ 15.19
No HDL-c (mg/dL) (Media $\pm$ DE)	184.39 $\pm$ 47.95	151.34 $\pm$ 48.29
TG (mg/dL), Mediana (RIC)	175 (124 – 261.5)	136 (96.0 – 203.5)
Castelli I, Mediana (RIC)	4.9 (4.00 – 6.74)	3.91 (3.04 – 5.36)
Castelli II, Mediana (RIC)	2.92 (1.96 – 4.32)	2.58 (1.78 – 3.50)
Razón No HDL-c/HDL-c, Mediana (RIC)	3.9 (3.00 – 5.74)	2.91 (2.04 – 4.36)
IAP (Media $\pm$ DE)	0.62 $\pm$ 0.29	0.45 $\pm$ 0.28

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 5, se observa las medias de las variables de estudio entre los grupos de PCG y BCG tales como del CT (232.27 mg/dL vs 202.28 mg/dL), LDL-c (143.46 mg/dL vs 126.59 mg/dL), HDL (47.88 mg/dL vs 51.73 mg/dL), no HDL (184.39 mg/dL vs 151.34 mg/dL) y del IAP (0.62 vs 0.45). Así mismo, también se observa la mediana de las variables restantes entre los dos grupos de estudio, tales como los TG (175 mg/dL vs 136 mg/dL), Castelli I (4.9 vs 3.91), Castelli II (2.92 vs 2.58) y la razón no HDL-c/HDL-c (3.9).

## 4.2.2. Análisis correlacional y de regresión lineal simple

### 4.2.2.1. Análisis entre la A1c y la GPA

**Tabla 6**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y GPA.*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	0.613
CPA	Sig. (bilateral)	< 0.001

Fuente: elaboración propia.

Se observa un  $p < 0.001$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las concentraciones de GPA en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.613 indicando que existe una correlación positiva fuerte.

**Tabla 7**

*Análisis de regresión lineal simple entre A1c y GPA.*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>						
R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación			
0.788 <sup>a</sup>	0.621	0.617	1.525			
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>						
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	
<b>Regresión</b>	305.473	1	305.473	131.283	< 0.001	
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>						
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta			
<b>(Constante)</b>	4.139	0.372			11.133	< 0.001
<b>GPA</b>	0.023	0.002	0.788		11.458	< 0.001

a. Predictores: (Constante), GPA. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.788, considerando que existe una buena relación entre las concentraciones de A1c y de la GPA. El R cuadrado es de 0.621, dicho de otro modo, el 62,1% de los niveles de A1c es explicado por los niveles de GPA.

La prueba ANOVA muestra un  $p < 0.001$  que resulta ser un p-valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

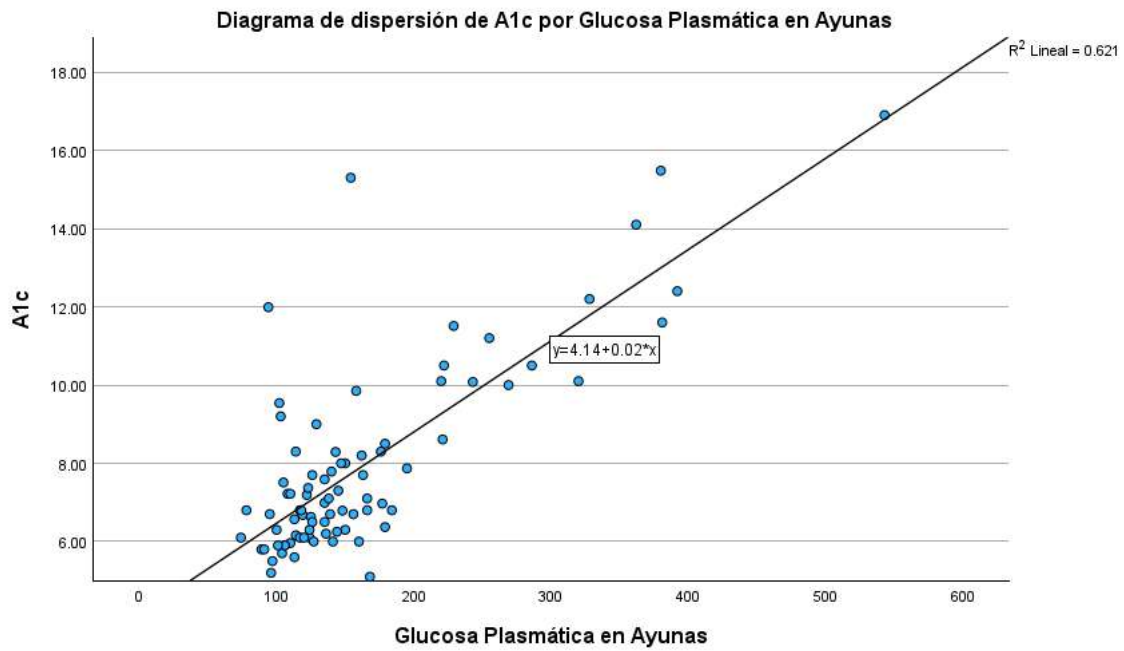
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y de la GPA ( $p < 0.001$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 4.139 + 0.023(X)$$

### Gráfico 3

Diagrama de dispersión de A1c por GPA



Fuente: Elaboración propia.

#### 4.2.2.2. Análisis entre la A1c y la CT

**Tabla 8**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y CT*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	.293**
CT	Sig. (bilateral)	.008

Fuente: elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.008$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las concentraciones de CT en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.293 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 9.***Análisis de regresión lineal simple entre A1c y CT.*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.279 <sup>a</sup>	0.078	0.066	2.38047		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	38.289	1	38.289	6.757	.011 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	4.942	1.182		4.182	< 0.001
<b>CT</b>	0.014	0.005	0.279	2.599	0.011

a. Predictores: (Constante), CT. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.279, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y de CT. El R cuadrado es de 0.078, dicho de otro modo, el 7,8% de las concentraciones es explicado por las concentraciones de GPA.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.011$  que resulta ser un p-valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del CT ( $p = 0.011$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

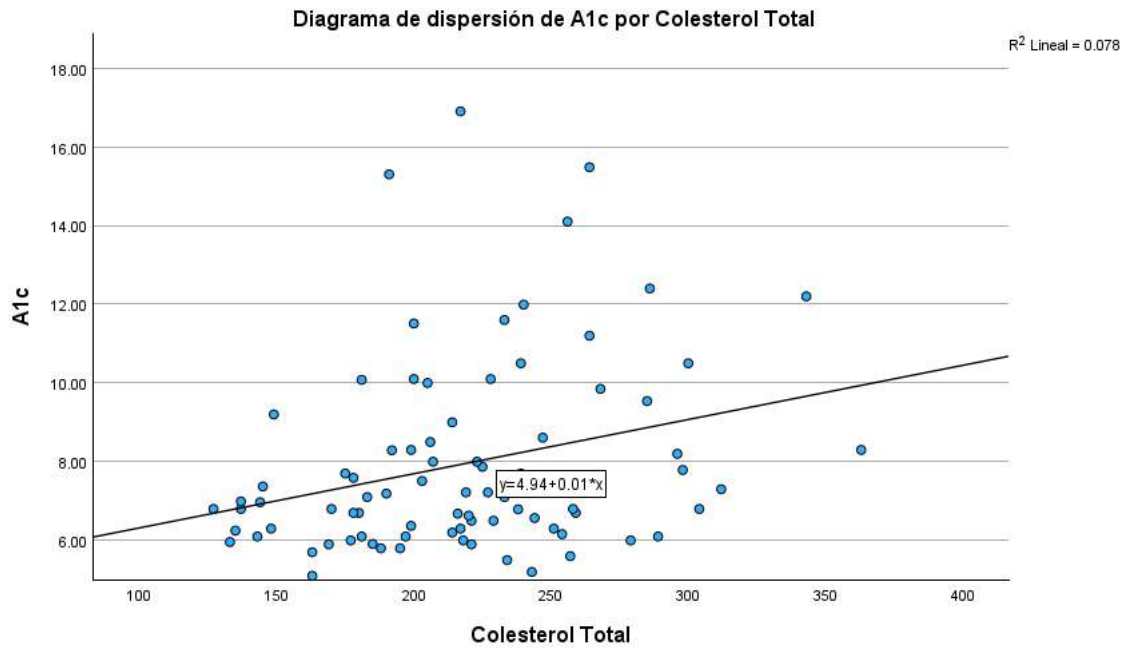


La ecuación es:

$$\hat{Y} = 4.942 + 0.014(X)$$

#### Gráfico 4

*Diagrama de dispersión de A1c por CT*



Fuente: Elaboración propia.

### 4.2.2.3. Análisis entre la A1c y el LDL-c

**Tabla 10**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y LDL-c.*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	.243
LDL	Sig. (bilateral)	.028

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.028$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las concentraciones de LDL-c en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.243 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 11**

*Análisis de regresión lineal simple entre A1c y LDL-c.*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.255 <sup>a</sup>	0.065	0.053	2.39704		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	31.956	1	31.956	5.562	0.021 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coefficients no estandarizados		Coefficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	5.870	.915		6.413	<.001
<b>LDL-c</b>	0.015	0.006	0.255	2.358	0.021

a. Predictores: (Constante), LDL-c. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.255, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y de LDL-c. El R cuadrado es de 0.065, dicho de otro modo, el 6,5% de las concentraciones es explicado por las concentraciones de LDL-c.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.021$  que resulta ser un  $p$ -valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

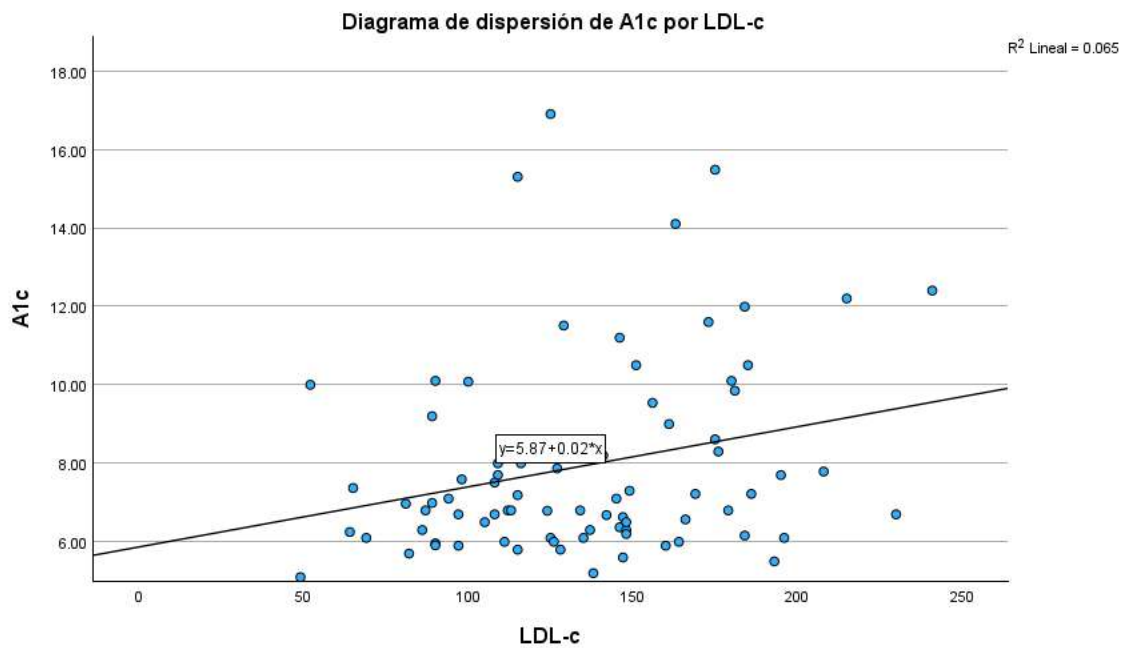
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del LDL-c ( $p = 0.021$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 5.87 + 0.015(X)$$

### Gráfico 5

*Diagrama de dispersión de A1c por LDL-c.*



Fuente: Elaboración propia.

#### 4.2.2.4. Análisis entre la A1c y el HDL-c

**Tabla 12**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y HDL-c*

		A1c
Rho de Spearman HDL-c	Coefficiente de correlación	-0.194*
	Sig. (bilateral)	.081

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.081$  que resulta ser  $\geq 0.05$ , lo cual no permite rechazar la hipótesis nula confirmando que las concentraciones de A1c no se correlacionan significativamente con las concentraciones de HDL-c en donde su coeficiente de correlación de Spearman es -0.194 indicando que existe una correlación negativa débil. Sin embargo, este coeficiente no es estadísticamente significativo.

No se realiza el análisis de regresión lineal simple por no mostrar correlación estadísticamente significativa.

#### 4.2.2.5. Análisis entre la A1c y el no HDL-c

**Tabla 13**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y no HDL-c.*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	0.329*
No HDL-c	Sig. (bilateral)	.003

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.003$  que resulta ser  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las concentraciones de no HDL-c en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.329 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 14***Análisis de regresión lineal simple entre A1c y no HDL-c.*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.313 <sup>a</sup>	0.098	0.087	2.35410		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	48.278	1	48.278	8.712	0.004 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	5.377	.905		5.939	<.001
<b>No HDL-c</b>	0.015	0.005	0.313	2.952	0.004

a. Predictores: (Constante), no HDL-c. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es 0.313, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y niveles de no HDL-c. El R cuadrado es de 0.087, dicho de otro modo, el 8,7% de las concentraciones de A1c es explicado por las concentraciones de no HDL-c.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.004$  que resulta ser un  $p$ -valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

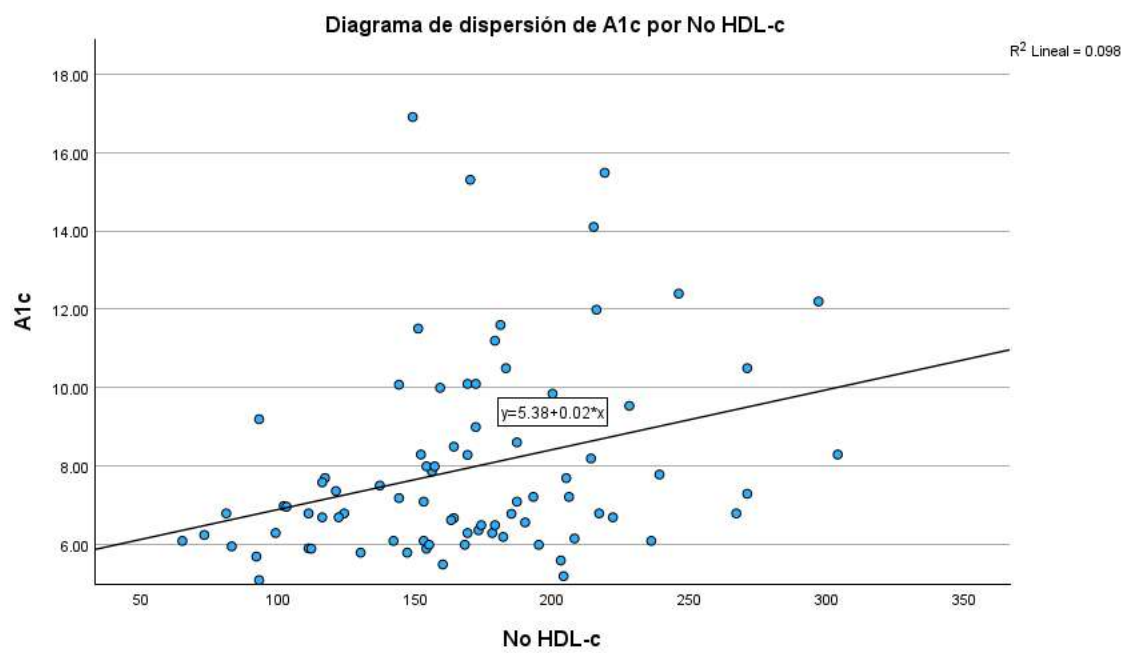
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del no HDL-c ( $p = 0.004$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 5.377 + 0.015(X)$$

### Gráfico 6

*Diagrama de dispersión de A1c por no HDL-c*



Fuente: Elaboración propia.



#### 4.2.2.6. Análisis entre la A1c y el TG

**Tabla 15**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y TG.*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	0.262*
TG	Sig. (bilateral)	.017

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.017$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las concentraciones de TG en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.262 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 16***Análisis de regresión lineal simple entre A1c y TG*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.225 <sup>a</sup>	0.051	0.039	2.41551		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	24.845	1	24.845	4.258	0.042 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	6.971	.539		12.941	<.001
<b>TG</b>	.005	.003	.225	2.064	.042

a. Predictores: (Constante), TG. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.225, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y de TG. El R cuadrado es de 0.051, dicho de otro modo, el 5,1% de las concentraciones de A1c es explicado por los niveles de TG.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.042$  que resulta ser un p-valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

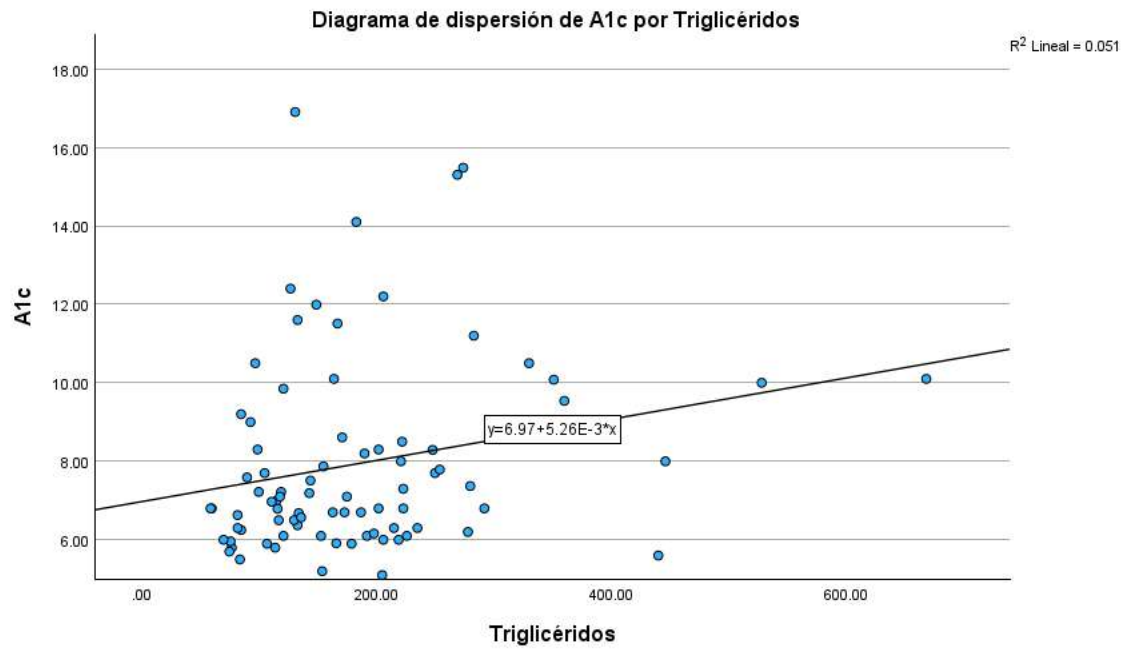
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del TG ( $p = 0.042$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 6.97 + 0.005(X)$$

### Gráfico 7

Diagrama de dispersión de A1c por TG



Fuente: Elaboración propia.

#### 4.2.2.7. Análisis entre la A1c y el índice Castelli I

**Tabla 17**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c e índice de Castelli I*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	0.313*
Índice de Castelli I	Sig. (bilateral)	0.004

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.004$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con los índices de Castelli I en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.313 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 18***Análisis de regresión lineal simple entre A1c e índice de Castelli I*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.282 <sup>a</sup>	0.079	0.068	2.37871		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	38.959	1	38.959	6.885	0.010 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coefficients no estandarizados		Coefficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	6.251	0.694		9.010	<.001
<b>Castelli I</b>	0.347	0.132	0.282	2.624	0.010

a. Predictores: (Constante), índice de Castelli I. b. Variable dependiente: A1c.  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.282, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y el índice de Castelli I. El R cuadrado es de 0.079, dicho de otro modo, el 7,9% de las concentraciones de A1c es explicado por los índices de Castelli I.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.010$  que resulta ser un p-valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

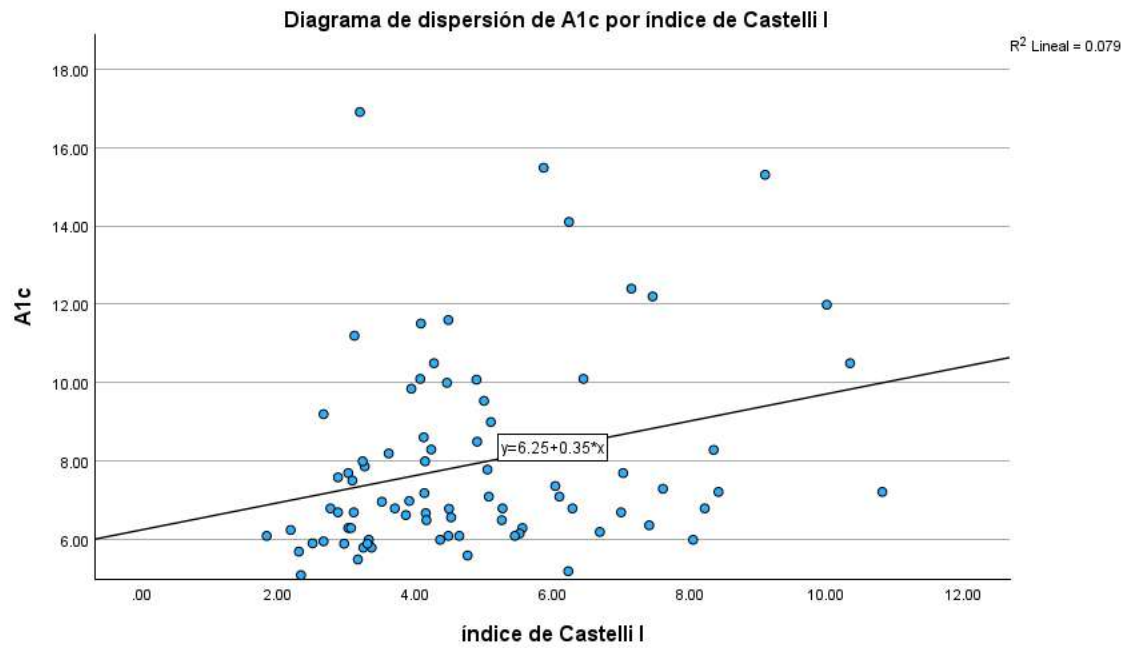
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del índice de Castelli I ( $p = 0.010$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 6.251 + 0.347(X)$$

### Gráfico 8

*Diagrama de dispersión de A1c por índice de Castelli I*



Fuente: Elaboración propia

#### 4.2.2.8. Análisis entre la A1c y el índice Castelli II

**Tabla 19**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c e índice de Castelli II*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	0.265*
Índice de Castelli II	Sig. (bilateral)	0.016

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.016$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con los índices de Castelli II en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.265 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 20***Análisis de regresión lineal simple entre A1c y el índice de Castelli II*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.235 <sup>a</sup>	0.055	0.043	2.40957		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	27.138	1	27.138	4.674	0.034 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	6.809	0.586		11.629	<0.001
<b>Castelli II</b>	0.366	0.169	0.235	2.162	0.034

a. Predictores: (Constante), índice de Castelli II. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.235, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y el índice de Castelli II. El R cuadrado es de 0.055, dicho de otro modo, el 5,5% de las concentraciones de A1c es explicado por los índices de Castelli II.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.034$  que resulta ser un p-valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y del índice de Castelli II ( $p = 0.034$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

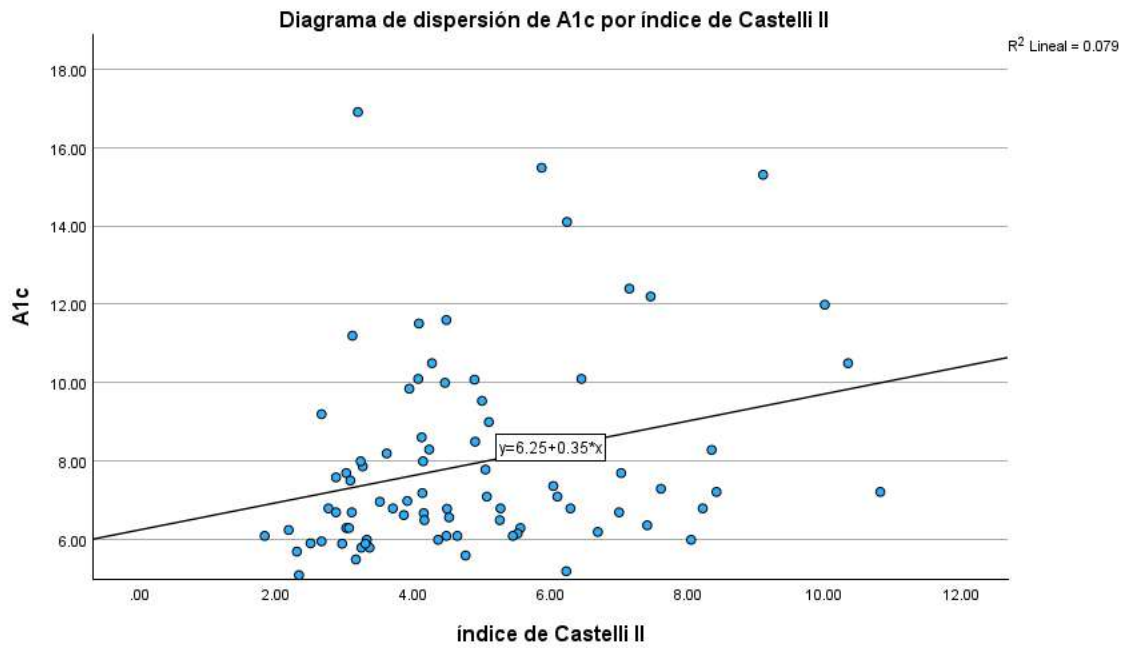


La ecuación es:

$$\hat{Y} = 6.809 + 0.366(X)$$

### Gráfico 9

*Diagrama de dispersión de A1c por índice de Castelli II*



Fuente: Elaboración propia.

#### 4.2.2.9. Análisis entre la A1c y la razón no HDL—c/ HDL-c

**Tabla 21**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y razón no HDL-c/HDL-c*

		A1c
Rho de Spearman	Coeficiente de correlación	0.312*
Razón no HDL-c/HDL-c	Sig. (bilateral)	0.004

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.004$  que resulta ser  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con las razones no HDL-c/HDL-c en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.312 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 22**

*Análisis de regresión lineal simple entre A1c y razón no HDL-c/HDL-c*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.281 <sup>a</sup>	0.079	0.067	2.37922		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	38.765	1	38.765	6.848	0.011 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coefficients no estandarizados		Coefficients estandarizados		Sig.
	B	Desv. Error	Beta	t	
<b>(Constante)</b>	6.600	.574		11.489	<.001
<b>no HDL-c/HDL-c</b>	0.346	0.132	0.281	2.617	0.011

a. Predictores: (Constante), razón no HDL-c/HDL-c. b. Variable dependiente A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.281, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y el índice de no HDL-c/HDL-c. El R cuadrado es de 0.079, dicho de otro modo, el 7,9% de las concentraciones de A1c es explicado por las razones no HDL-c/HDL-c.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.011$  que resulta ser un  $p$ -valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

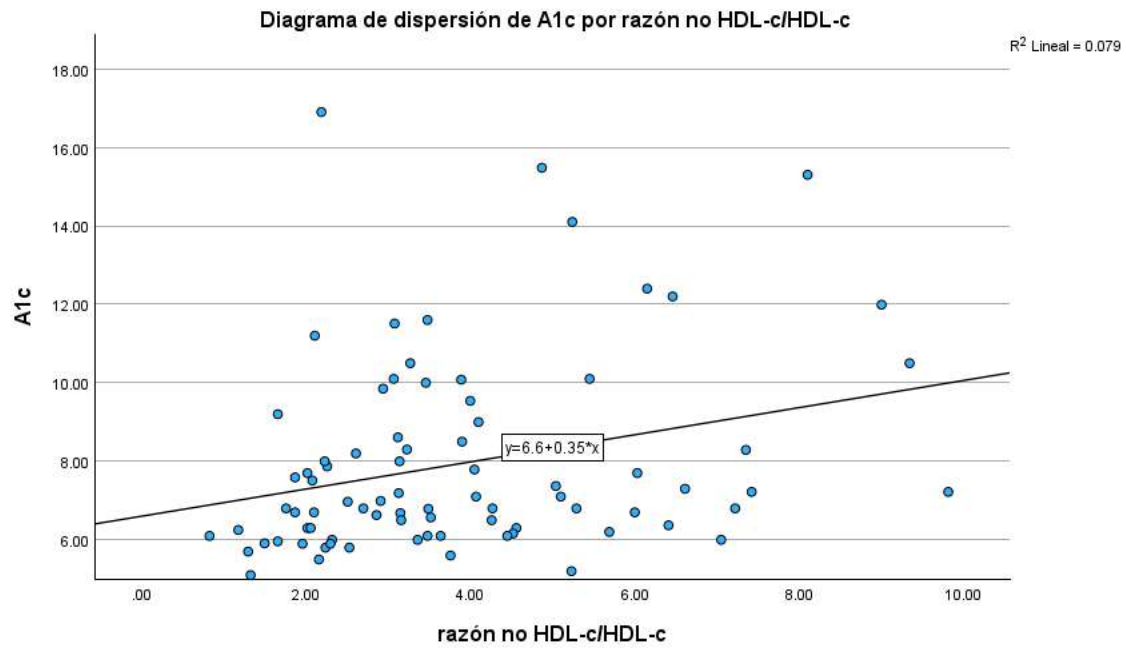
El  $p$ -valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y la razón no HDL-c/HDL-c ( $p = 0.011$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 6.6 + 0.346(X)$$

### Gráfico 10

Diagrama de dispersión de A1c por razón no HDL-c/HDL-c



Fuente: Elaboración propia.

#### 4.2.2.10. Análisis entre la A1c y IAP

**Tabla 23**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y el IAP*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de	0.292*
Índice Aterogénico	correlación	
Plasmático	Sig. (bilateral)	0.008

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.008$  que resulta ser  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna que confirma que las concentraciones de A1c se correlacionan significativamente con el IAP-c en donde su coeficiente de correlación de Spearman es 0.292 indicando que existe una correlación positiva débil.

**Tabla 24***Análisis de regresión lineal simple entre A1c y el IAP*

<b>Resumen del modelo<sup>b</sup></b>					
<b>R</b>	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación		
0.249 <sup>a</sup>	.062	.050	2.40093		
<b>ANOVA<sup>b</sup></b>					
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Regresión</b>	30.462	1	30.462	5.284	0.024 <sup>a</sup>
<b>Coefficientes<sup>b</sup></b>					
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Desv. Error	Beta		
<b>(Constante)</b>	6.829	0.550		12.417	<.001
<b>IAP</b>	2.074	0.902	0.249	2.299	0.024

a. Predictores: (Constante), índice aterogénico plasmático. b. Variable dependiente: A1c  
Fuente: Elaboración propia

El coeficiente de correlación R es de 0.249, considerando que existe una baja relación entre las concentraciones de A1c y los índices aterogénicos plasmáticos. El R cuadrado es de 0.062, dicho de otro modo, el 6,2% de las concentraciones de A1c es explicado por los índices aterogénicos plasmáticos.

La prueba ANOVA muestra un  $p = 0.024$  que resulta ser un  $p$ -valor  $< 0,05$ , demostrándose que el coeficiente de correlación R es significativo para la ecuación de regresión lineal simple.

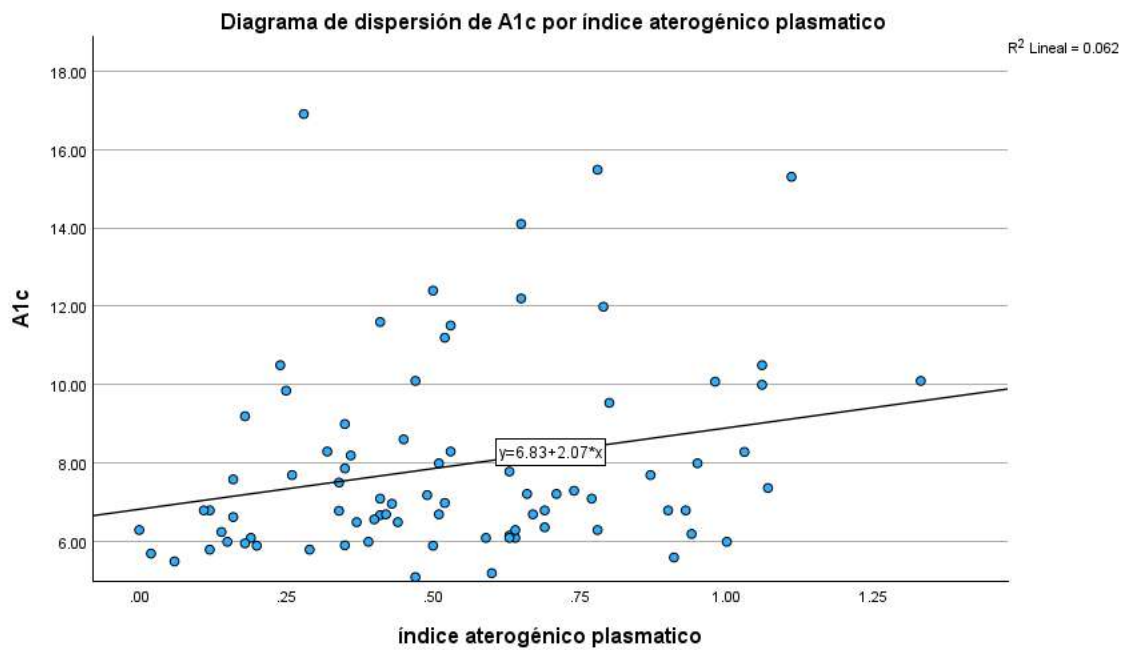
El p-valor de los coeficientes de la constante ( $p < 0.001$ ) y el índice aterogénico plasmático ( $p = 0.024$ ) son estadísticamente significativo por ser  $< 0.05$ .

La ecuación es:

$$\hat{Y} = 6.829 + 2.074(X)$$

### Gráfico 11

*Diagrama de dispersión de A1c por índice aterogénico plasmático*



Fuente: Elaboración propia

#### 4.2.2.11. Análisis entre la A1c y la edad

**Tabla 25**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y la edad*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	-0.213*
Edad	Sig. (bilateral)	0.055

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.055$  que resulta ser  $\geq 0.05$  lo cual no se puede rechazar la hipótesis nula que confirma que las concentraciones del A1c no se correlacionan significativamente con la edad en donde su coeficiente de correlación de Spearman es -0.213 indicando que existe una correlación negativa débil. Sin embargo, este coeficiente no es estadísticamente significativo.

No se realiza el análisis de regresión lineal simple por no mostrar correlación estadísticamente significativa.



#### 4.2.2.12. Análisis entre la A1c y IMC

**Tabla 26**

*Coefficiente de correlación de Spearman entre A1c y IMC*

		A1c
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	-0.095*
IMC	Sig. (bilateral)	0.394

Fuente: Elaboración propia.

Se observa un  $p = 0.394$  que resulta ser  $\geq 0.05$  lo cual no se puede rechazar la hipótesis nula que confirma que los niveles de A1c no se correlacionan significativamente con el IMC en donde su coeficiente de correlación de Spearman es -0.095 indicando que existe una correlación negativa débil. Sin embargo, este coeficiente no es estadísticamente significativo.

No se realiza el análisis de regresión lineal simple por no mostrar correlación estadísticamente significativa.

**Tabla 27**

*Resumen. Correlación y regresiones lineales simples entre las características demográficas, clínicas, perfil lipídico y razón lipídica con los niveles de A1c*

Variable	Nivel de A1c		Análisis de Regresión Lineal Simple		
	Rho	p	Ecuación	R <sup>2</sup>	p
<b>Perfil Lipídico</b>					
CT	0.293	0.008	$\hat{Y} = 4.942 + 0.014(X)$	0.078	0.011
LDL-C	0.243	0.028	$\hat{Y} = 5.87 + 0.015(X)$	0.065	0.021
HDL-c	-0.194	0.081	-	-	-
No HDL-c	0.329	0.003	$\hat{Y} = 5.377 + 0.015(X)$	0.098	0.004
TG	0.262	0.017	$\hat{Y} = 6.97 + 0.005(X)$	0.051	0.042
<b>Razones lipídicas</b>					
Castelli I	0.313	0.004	$\hat{Y} = 6.251 + 0.347(X)$	0.079	0.010
Castelli II	0.265	0.016	$\hat{Y} = 6.809 + 0.366(X)$	0.055	0.034
Razón no HDL-c/HDL-c	0.312	0.004	$\hat{Y} = 6.6 + 0.346(X)$	0.079	0.011
IAP	0.292	0.008	$\hat{Y} = 6.829 + 2.074(X)$	0.062	0.024
<b>Clínico -Demográficas</b>					
Edad	-0.213	0.055	-	-	-
GPA	0.613	< 0.001	$\hat{Y} = 4.139 + 0.023(X)$	0.621	< 0.001
IMC	-0.95	0.394	-	-	-
PAS	-0.008	0.942	-	-	-
PAD	-0.066	0.553	-	-	-

Fuente: Elaboración propia

### 4.2.3. Análisis de diferencia de medias

**Tabla 28**

*Prueba de normalidad de las variables de estudio entre los grupos de control glicémico*

	Control Glicémico	Kolmogorov-Smirnov		
		Estadístico	gl	Sig.
CT	PCG	0.120	41	0.142
	BCG	0.082	41	0.200
LDL-c	PCG	0.087	41	0.200
	BCG	0.097	41	0.200
HDL-c	PCG	0.080	41	0.200
	BCG	0.096	41	0.200
No HDL-c	PCG	0.114	41	0.200
	BCG	0.085	41	0.200
TG	PCG	0.152	41	0.018
	BCG	0.116	41	0.188
Castelli I	PCG	0.172	41	0.004
	BCG	0.126	41	0.098
Castelli II	PCG	0.157	41	0.012
	BCG	0.126	41	0.098
Razón No HDL-c/HDL-c	PCG	0.172	41	0.004
	BCG	0.116	41	0.187
IAP	PCG	0.127	41	0.092
	BCG	0.112	41	0.200

Fuente: Elaboración propia

Los niveles de CT, LDL-c, HDL-c, no HDL-c y el IAP siguen una distribución normal respecto a los grupos controles glicémicos. Por lo cual serán analizados mediante la prueba t-student o prueba t-welch para dos muestras independientes según cumplan la prueba de Levene.

Los niveles de TG, Castelli I, Castelli II y de razón no HDL-c/HDL-c no siguen una distribución normal. Por lo cual serán analizados con la prueba U-Mann Whitney.

#### 4.2.3.1. Análisis entre los grupos de control glicémico y los niveles de Colesterol total

**Tabla 29**

*Prueba de t-student: Control glicémico vs CT*

	Prueba de Levene		prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Se asumen						
varianzas	.040	.843	2.780	80	.007	29.463
iguales						

Fuente: Elaboración propia

La prueba de Levene manifiesta un  $p = 0.843$ , siendo un  $p \geq 0.05$  por lo cual se acepta  $H_0$  confirmando que las varianzas son iguales.

El  $p = 0.007$  de la prueba t-student es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las concentraciones de colesterol total del grupo de PCG y la media de las concentraciones de colesterol total del grupo de BCG.

#### 4.2.3.2. Análisis entre los grupos de control glicémico y los niveles de LDL-c

**Tabla 30**

*Prueba de t-student: Control glicémico vs LDL-c*

	Prueba de Levene		prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Se asumen						
varianzas	.361	.550	1.891	80	.062	16.878
iguales						

Fuente: Elaboración propia

La prueba de Levene manifiesta un  $p = 0.550$ , siendo un  $p \geq 0.05$  por lo cual se acepta  $H_0$  confirmando que las varianzas son iguales.

El  $p = 0.062$  de la prueba t-student es  $\geq 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las concentraciones de LDL-c del grupo de PCG y la media de las concentraciones de LDL-c del grupo de BCG.

#### 4.2.3.3. Análisis entre los grupos de control glicémico y los niveles de HDL-c

**Tabla 31**

*Prueba de t-student: Control glicémico vs HDL-c*

	Prueba de Levene		prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Se asumen						
varianzas	.345	.559	-1.103	80	.273	-3.854
iguales						

Fuente: Elaboración propia

La prueba de Levene manifiesta un  $p = 0.559$ , siendo un  $p \geq 0.05$  por lo cual se acepta  $H_0$  confirmando que las varianzas son iguales.

El  $p = 0.273$  de la prueba t-student es  $\geq 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las concentraciones de HDL-c del grupo de PCG y la media de las concentraciones de HDL-c del grupo de BCG.

#### 4.2.3.4. Análisis entre los grupos de control glicémico y los niveles de No HDL-c

**Tabla 32**

*Prueba de t-student: Control glicémico vs No HDL-c*

	Prueba de Levene		prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Se asumen varianzas iguales	.186	.668	3.109	80	.003	33.049

Fuente: Elaboración propia

La prueba de Levene manifiesta un  $p = 0.668$ , siendo un  $p \geq 0.05$  por lo cual se acepta  $H_0$  confirmando que las varianzas son iguales.

El  $p = 0.003$  de la prueba t-student es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las concentraciones de no HDL-c del grupo de PCG y la media de las concentraciones de no HDL-c del grupo de BCG.



#### 4.2.3.5. Análisis entre los grupos de control glicémico y los niveles de TG

**Tabla 33**

*Prueba de U-Mann Whitney: Control glicémico vs TG*

	Triglicéridos
U de Mann-Whitney	589.000
Sig. asin. (bilateral)	.020

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.02$  de la prueba U-Mann Whitney es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las concentraciones de TG del grupo de PCG y la media de las concentraciones de TG del grupo de BCG.

#### 4.2.3.6. Análisis entre los grupos de control glicémico y los índices de Castelli I

**Tabla 34**

*Prueba de U-Mann Whitney: Control glicémico vs Castelli I*

	Castelli I
U de Mann-Whitney	576.000
Sig. asin. (bilateral)	.014

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.014$  de la prueba U-Mann Whitney es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de los índices de Castelli I del grupo de PCG y la media de los índices de Castelli I del grupo de BCG.

#### 4.2.3.7. Análisis entre los grupos de control glicémico y los índices de Castelli II

**Tabla 35**

*Prueba de U-Mann Whitney: Control glicémico vs Castelli II*

	Castelli II
U de Mann-Whitney	652.500
Sig. asin. (bilateral)	.081

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.081$  de la prueba U-Mann Whitney es  $\geq 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de los índices de Castelli II del grupo de PCG y la media de los índices de Castelli II del grupo de BCG.

#### 4.2.3.8. Análisis entre los grupos de control glicémico y las razones no HDL-c/HDL-

c

**Tabla 36**

*Prueba de U-Mann Whitney: Control glicémico vs no HDL-c/HDL-c*

	Razón no HDL- c/HDL-c
U de Mann-Whitney	576.000
Sig. asin. (bilateral)	.014

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.014$  de la prueba U-Mann Whitney es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de las razones no HDL-c/HDL-c del grupo de PCG y la media de las razones no HDL-c/HDL-c del grupo de BCG.

#### 4.2.3.9. Análisis entre los grupos de control glicémico y los índices aterogénicos plasmáticos

**Tabla 37**

*Prueba de t-student: Control glicémico vs IAP*

	Prueba de Levene		prueba t para la igualdad de medias			
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Se asumen varianzas iguales	.290	.592	2.605	80	.011	.16439

Fuente: Elaboración propio.

La prueba de Levene de igualdad de varianzas manifiesta un  $p = 0.592$ , siendo un  $p \geq 0.05$  por lo cual se acepta  $H_0$  confirmando que las varianzas son iguales.

El  $p = 0.011$  de la prueba t-student es  $< 0.05$  lo cual permite rechazar la hipótesis nula y confirmar hipótesis alterna, de esta manera se confirma que existe una diferencia significativa entre la media de los IAPs del grupo de PCG y la media de los IAPs del grupo de BCG.

**Tabla 38**

*Resumen de análisis de diferencia de medias entre los grupos de control glicémico y los parámetros del perfil lipídico y las razones lipídicas.*

Variable	Control Glicémico			
	t-student	p	U-MannWhitney	p
<b>Perfil Lipídico</b>				
CT	2.780	0.007	-	-
LDL-C	1.891	0.062	-	-
HDL-c	- 1.103	0.273	-	-
No HDL-c	3.109	0.003	-	-
TG	-	-	589.00	0.020
<b>Razones lipídicas</b>				
Castelli I	-	-	576.00	0.014
Castelli II	-	-	652.5	0.081
Razón no HDL-c/HDL-c	-	-	576.00	0.014
IAP	2.605	0.011	-	-

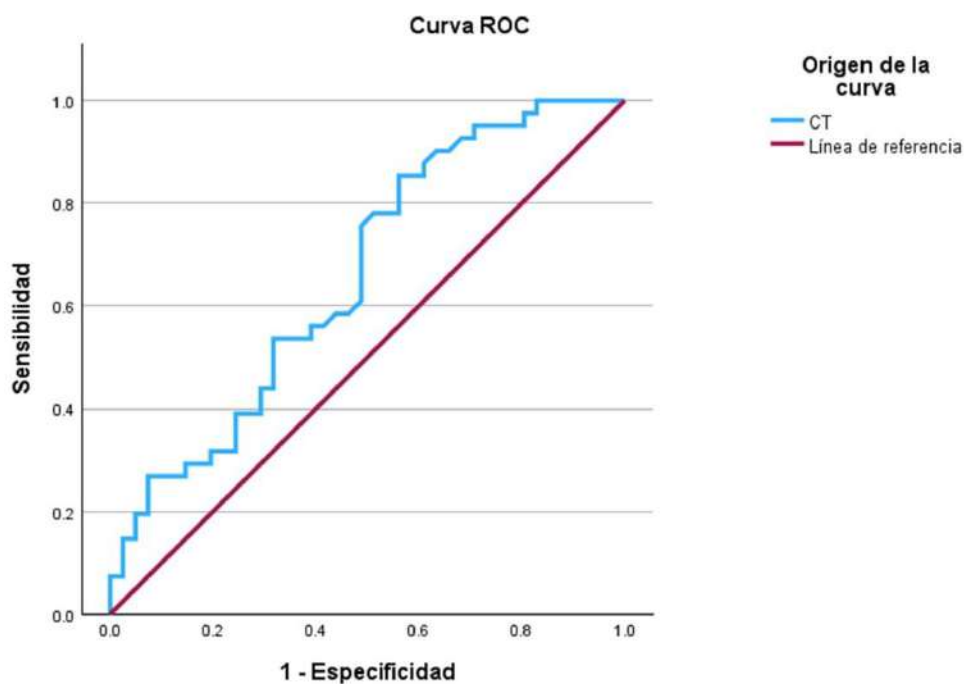
Fuente: Elaboración propia

#### 4.2.4. Análisis de la curva ROC

##### 4.2.4.1. Área bajo la curva ROC: Colesterol total como marcador predictor de pobre control glicémico

#### Gráfico 12

Área bajo la curva ROC: Control glicémico y Colesterol Total



Fuente: Elaboración propia.

#### Tabla 39

Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y Colesterol Total

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.659	.060	.008	.542	.777

a. Bajo el supuesto no paramétrico. b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.008$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la curva ROC de 0.659 con un IC 95% de 0.542 – 0.777, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 40**

*Coordenadas de la Curva: Colesterol total*

Positivo si $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Yoden
180.50	.902	.634	.268
182.00	.878	.610	.268
184.00	.854	.610	.244
186.50	.854	.585	.268
▶ 189.00	.854	.561	.293
190.50	.829	.561	.268
191.50	.805	.561	.244
193.50	.780	.561	.220
196.00	.780	.537	.244

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para el colesterol total como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 189 mg/dL, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 85.4% y especificidad del 43.9%.



**Tabla 41**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y el Colesterol Total (PC  $\geq$  189 mg/dL)*

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	35	23	58	8.483	.004	4.565	1.577	13.219
189	85.4%	56.1%	70.7%					
<	6	18	24	8.483	.004	4.565	1.577	13.219
188	14.6%	43.9%	29.3%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia

Se encontró un  $p = 0.004$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y el colesterol total. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

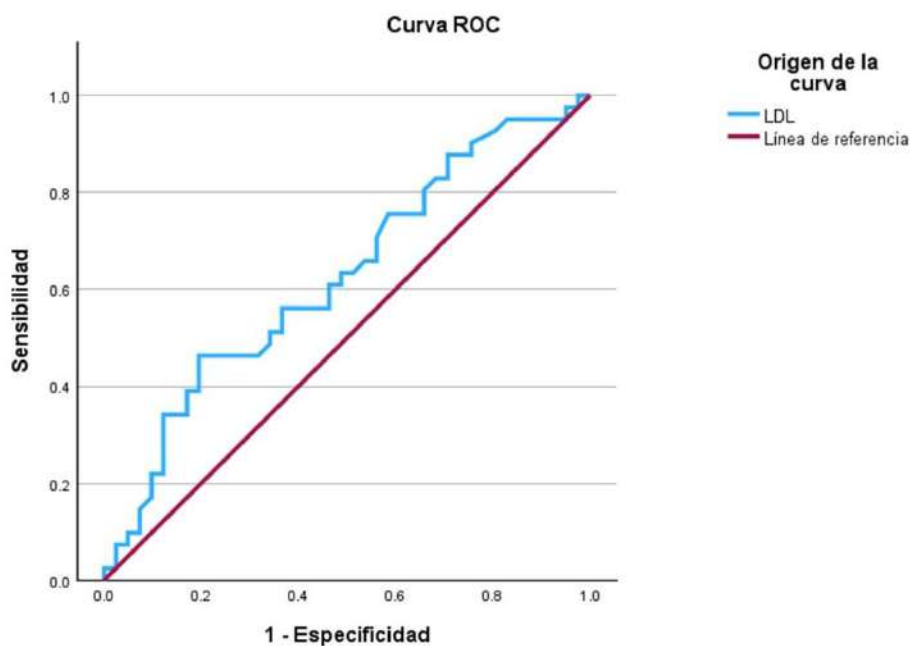
Aquellos con una concentración de colesterol total  $\geq 189$  mg/dL tienen 4.565 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen una concentración de colesterol total  $< 189$ . Por lo tanto, se considera la concentración de colesterol total  $\geq 189$  mg/dL como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta  $S = 85.4\%$ ,  $E = 43.9\%$ ,  $VPP = 60\%$  y  $VPN = 75\%$ .

#### 4.2.4.2. Área bajo la curva ROC: LDL-c como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 13**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y LDL-c*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 42**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y LDL-c*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.626	.062	.042	.504	.747

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.042$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la

curva ROC de 0.626 con un IC 95% de 0.504 – 0.747, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 43**

*Coordenadas de la Curva: LDL-c*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
143.50	.512	.341	.171
145.50	.488	.341	.146
146.50	.463	.317	.146
147.50	.463	.268	.195
▶ 148.50	.463	.195	.268
150.00	.439	.195	.244
153.50	.415	.195	.220
158.00	.390	.195	.195
160.50	.390	.171	.220

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para el LDL-c como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 148.5 mg/dL, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 46.3% y especificidad del 80.5%.

**Tabla 44**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y el LDL-c ( $PC \geq 148.5$  mg/dL)*

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	19	8	27	6.681	.010	3.563	1.328	9.555
148.5	46.3%	19.5%	32.9%					
<	22	33	55					
148.5	53.7%	80.5%	67.1%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia.

Se encontró un  $p = 0.01$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y el LDL-c. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

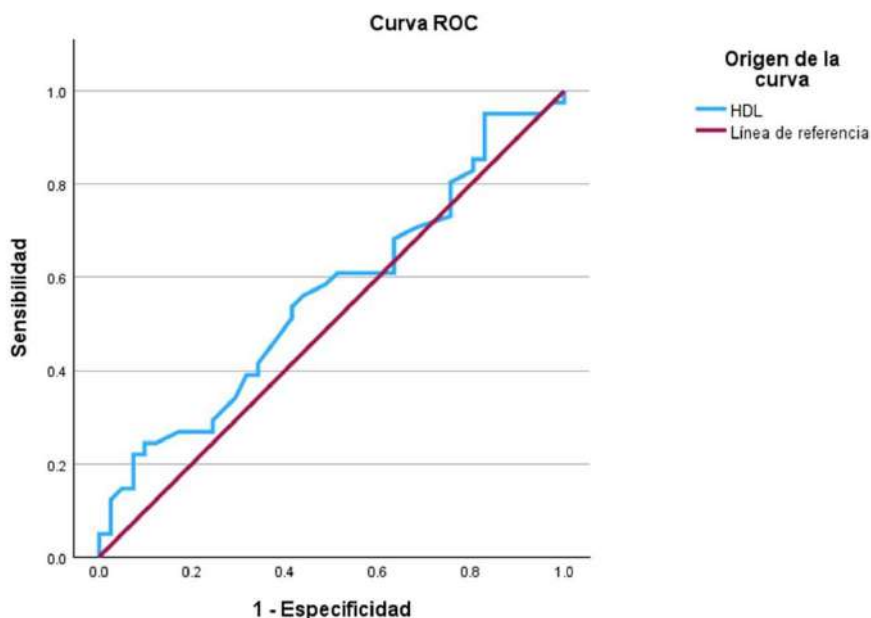
Aquellos con una concentración de LDL-c  $\geq 148.5$  mg/dL tienen 3,563 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen una concentración de LDL-c  $< 148.5$  mg/dL. Por lo tanto, se considera una concentración de LDL-c  $\geq 148.5$  mg/dL como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta una  $S = 46\%$ ,  $E = 80.5\%$ ,  $VPP = 70\%$  y  $VPN = 60\%$ .

#### 4.2.4.3. Área bajo la curva ROC: HDL-c como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 14**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y HDL-c*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 45**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y HDL-c*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
			.560	.064

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

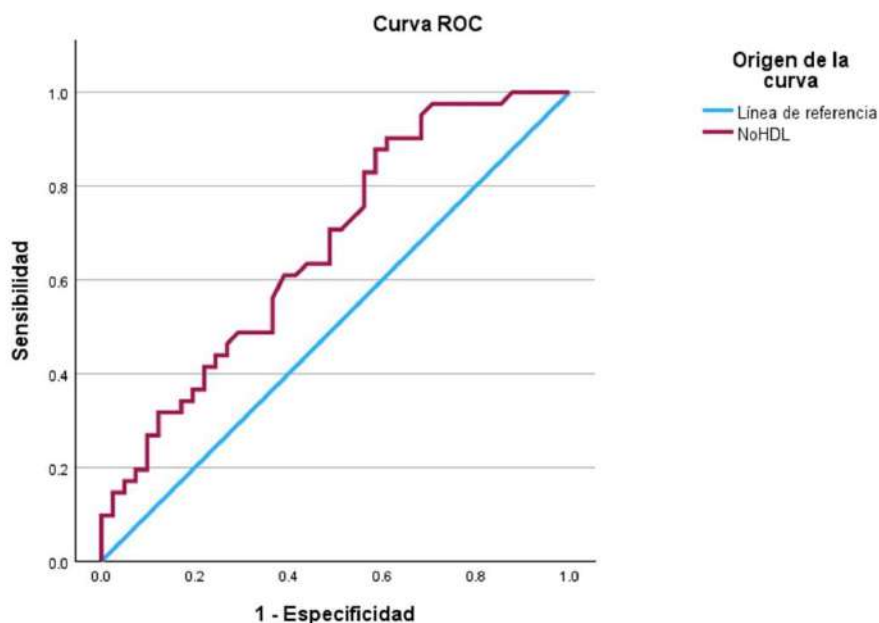
Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.346$  muestra ser  $\geq 0.05$  lo que permite aceptar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es igual a 0.5 resultando ser estadísticamente no significativo. Por lo cual el HDL-c no demuestra ser estadísticamente un buen marcador predictivo de pobre control glicémico.

#### 4.2.4.4. Análisis del área bajo la curva ROC: No HDL-c como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 15**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y No HDL-c*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 46**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y No HDL-c*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.670	.059	.004	.554	.786

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.004$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la curva

ROC de 0.670 con un IC 95% de 0.554 – 0.786, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 47**

*Coordenadas de la Curva: no HDL-c.*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
123.00	.902	.659	.244
127.00	.902	.634	.268
133.50	.902	.610	.293
139.50	.878	.610	.268
▶ 143.00	.878	.585	.293
145.50	.829	.585	.244
148.00	.829	.561	.268
150.00	.805	.561	.244
151.50	.780	.561	.220

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para el no HDL-c como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 143 mg/dL, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 87.8% y especificidad del 41.5 %.

**Tabla 48***Coordenadas de la Curva: no HDL-c.*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
123.00	.902	.659	.244
127.00	.902	.634	.268
133.50	.902	.610	.293
139.50	.878	.610	.268
▶ 143.00	.878	.585	.293
145.50	.829	.585	.244
148.00	.829	.561	.268
150.00	.805	.561	.244
151.50	.780	.561	.220

Fuente: Elaboración propia.

Se encontró un  $p = 0.003$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y el no HDL-c. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

Aquellos con una concentración de no HDL-c  $\geq 143$  mg/dL tienen 5,1 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen una concentración de no HDL-c  $< 143$ . Por lo tanto, se considera una concentración de no HDL-c  $\geq 143$  mg/dL como un factor de riesgo.

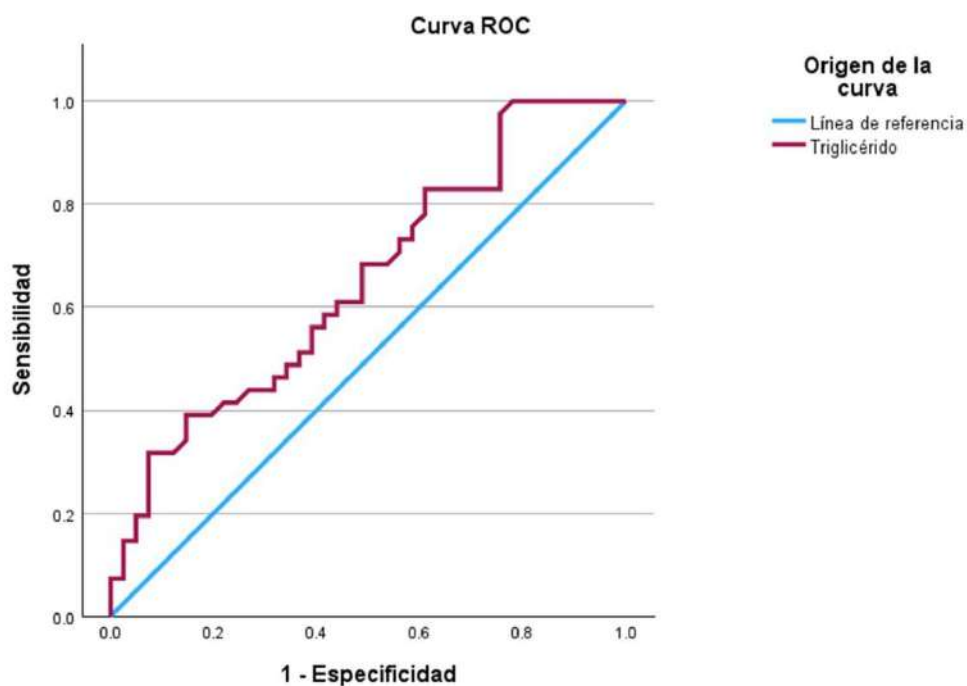
La prueba diagnóstica presenta una  $S = 87.8\%$ ,  $E = 41.5\%$ ,  $VPP = 60\%$  y  $VPN = 77\%$ .



#### 4.2.4.5. Análisis del área bajo la curva ROC: Triglicéridos como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 16**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y Triglicéridos*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 49**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y Triglicéridos*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.650	.059	.013	.532	.768

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.013$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la

curva ROC de 0.650 con un IC 95% de 0.532 – 0.768, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 50**

*Coordenadas de la Curva: Triglicéridos*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
221.5000	.366	.146	.220
222.5000	.341	.146	.195
224.5000	.317	.122	.195
230.5000	.317	.098	.220
► 241.5000	.317	.073	.244
249.0000	.293	.073	.220
252.0000	.268	.073	.195
261.5000	.244	.073	.171
271.5000	.220	.073	.146

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para los Triglicéridos como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 241.5 mg/dL, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 32% y especificidad del 92.7 %.

**Tabla 51**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y los Triglicéridos (PC  $\geq$  241.5 mg/dL)*

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	13	3	16	7.765	.005	5.881	1.529	22.616
241.5	31.7%	7.3%	19.5%					
<	28	38	66	7.765	.005	5.881	1.529	22.616
241.5	68.3%	92.7%	80.5%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia.

Se encontró un  $p = 0.005$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y los triglicéridos. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

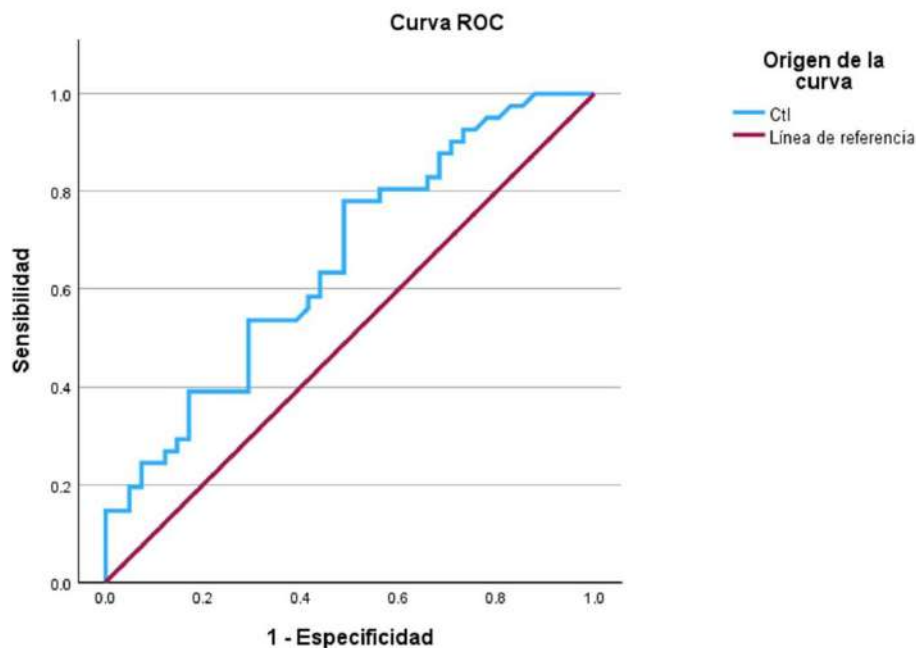
Aquellos con una concentración de triglicéridos  $\geq 241.5$  mg/dL tienen 5,881 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen una concentración de triglicéridos  $< 241.5$  mg/dL. Por lo tanto, se considera una concentración de triglicéridos  $\geq 241.5$  mg/dL como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta una S = 32%, E = 93%, VPP = 81% y VPN = 58 %.

#### 4.2.4.6. Análisis del área bajo la curva ROC: Castelli I como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 17**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y Castelli I*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 52**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y Castelli I*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.657	.060	.009	.540	.775

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.009$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la

curva ROC de 0.657 con un IC 95% de 0.540 – 0.775, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 53**

*Coordenadas de la Curva: Castelli I*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
3.5600	.805	.561	.244
3.6550	.780	.561	.220
3.7800	.780	.537	.244
3.8850	.780	.512	.268
► 3.9250	.780	.488	.293
4.0050	.756	.488	.268
4.0750	.732	.488	.244
4.1000	.707	.488	.220
4.1250	.683	.488	.195

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para el índice de Castelli I como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 3.925, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 78% y especificidad del 51.2 %.

**Tabla 54**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y el índice de Castelli I ( $PC \geq 3.925$ )*

	Control Glicémico			$X^2$	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	32	20	52	7.569	.006	3.733	1.429	9.752
3.925	78.0%	48.8%	63.4%					
<	9	21	30					
3.925	22.0%	51.2%	36.6%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia

Se encontró un  $p = 0.006$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y el índice de Castelli I. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

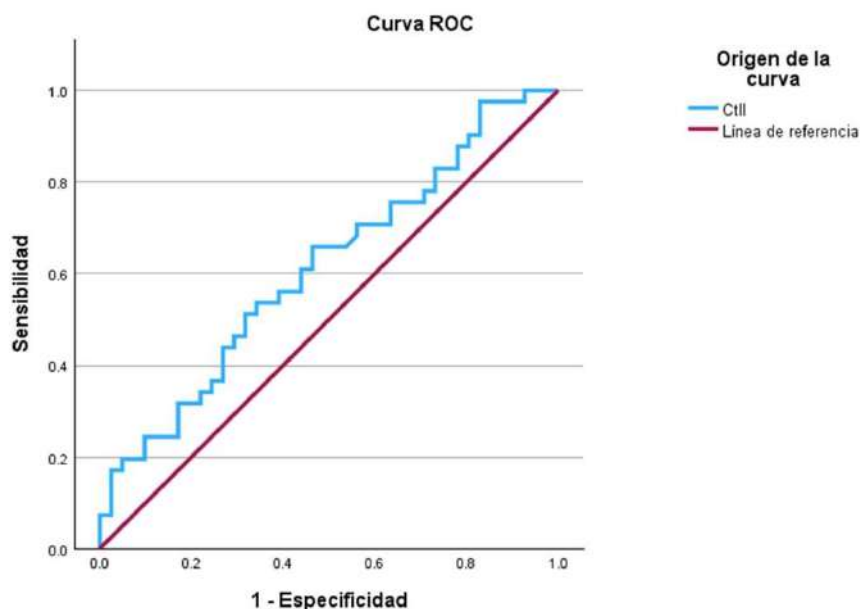
Aquellos con un índice de Castelli I  $\geq 3.925$  tienen 3,733 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen un índice de Castelli I  $< 3.925$ . Por lo tanto, se considera el índice de Castelli I  $\geq 3.925$  como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta una  $S = 78\%$ ,  $E = 51\%$ .,  $VPP = 62\%$  y  $VPN = 70\%$ .

#### 4.2.4.7. Análisis del área bajo la curva ROC: Castelli II como marcador predictor de pobre control glicémico

**Gráfico 18**

*Área bajo la curva ROC: Control glicémico y Castelli II*



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 55**

*Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y Castelli II*

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.612	.062	.071	.490	.733

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

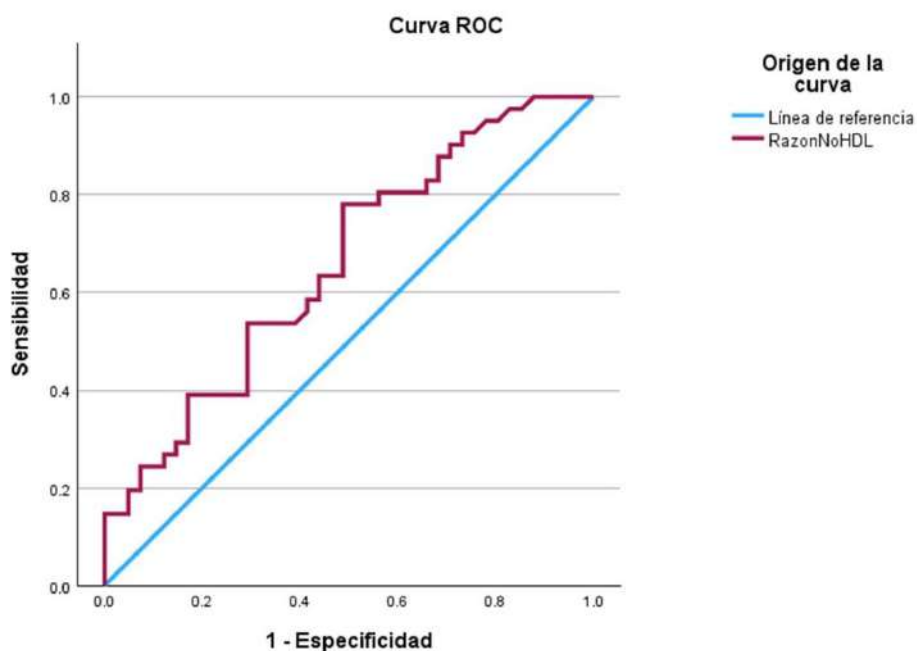
Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.071$  muestra ser  $\geq 0.05$  lo que permite aceptar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es igual a 0.5 resultando ser estadísticamente no significativo. Por lo cual el índice de Castelli II no demuestra ser estadísticamente un buen marcador predictivo de pobre control glicémico.

## Análisis del área bajo la curva ROC: razón no HDL-c/HDL-c como marcador predictor de pobre control glicémico

### Gráfico 19

Área bajo la curva ROC: Control glicémico y razón no HDL-c/HDL-c



Fuente: Elaboración propia.

### Tabla 56

Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y razón no HDL-c/HDL-c

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
			.657	.060

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.009$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la



curva ROC de 0.657 con un IC 95% de 0.540 – 0.775, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 57**

*Coordenadas de la Curva: Razón no HDL-c/HDL-c*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Yoden
2.5700	.805	.561	.244
2.6550	.780	.561	.220
2.7800	.780	.537	.244
2.8850	.780	.512	.268
▶ 2.9250	.780	.488	.293
3.0050	.756	.488	.268
3.0750	.732	.488	.244
3.1000	.707	.488	.220
3.1250	.683	.488	.195

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para la razón no HDL-c/HDL-c como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 2.925, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 78% y especificidad del 51.2 %.

**Tabla 58**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y la razón no HDL-c/HDL-c ( $PC \geq 2.925$ )*

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	32	20	52	7.569	.006	3.733	1.429	9.752
2.925	78.0%	48.8%	63.4%					
<	9	21	30					
2.925	22.0%	51.2%	36.6%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia

Se encontró un  $p = 0.006$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y la razón no HDL-c/HDL-c. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

Aquellos con una razón no HDL-c/HDL-c  $\geq 2.925$  tienen 3.733 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen una razón no HDL-c/HDL-c  $< 2.925$ . Por lo tanto, se considera la razón no HDL-c/HDL-c  $\geq 2.925$  como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta una  $S = 78\%$ ,  $E = 51\%$ .,  $VPP = 62\%$  y  $VPN = 70\%$ .

#### 4.2.4.8. Análisis del área bajo la curva ROC: IAP como marcador predictor de pobre control glicémico

##### Gráfico 20

Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y la razón no HDL-c/HDL-c ( $PC \geq 2.925$ )

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq$	32	20	52	7.569	.006	3.733	1.429	9.752
2.925	78.0%	48.8%	63.4%					
<	9	21	30					
2.925	22.0%	51.2%	36.6%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia

##### Tabla 59

Área bajo la curva ROC: Control Glicémico y IAP

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
			.655	.060

a. Bajo el supuesto no paramétrico b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Fuente: Elaboración propia

El  $p = 0.010$  muestra ser  $< 0.05$  lo que permite rechazar la hipótesis nula confirmando que el área verdadera es diferente a 0.5 resultando ser significativo. Se obtuvo un área bajo la

curva ROC de 0.655 con un IC 95% de 0.538 – 0.772, sin que su límite inferior atraviesa el punto de nulidad (0.5).

**Tabla 60**

*Coordenadas de la Curva: IAP*

Positivo si es $\geq$ que	Sensibilidad	1 - Especificidad	Índice de Youden
.1550	1.000	.805	.195
.1700	.976	.780	.195
.1850	.951	.756	.195
.1950	.951	.732	.220
▶ .2200	.951	.707	.244
.2450	.927	.707	.220
.2550	.902	.707	.195
.2700	.878	.707	.171
.2850	.854	.707	.146

Fuente: Elaboración propia.

El valor del punto de corte (PC) para índice aterogénico plasmático como marcador predictivo de pobre control glicémico es mayor o igual a 0.22, la cual se encuentra entre las coordenadas de sensibilidad de 95.1% y especificidad del 29.3 %.

**Tabla 61**

*Fuerza de asociación entre el Control Glicémico y el IAP ( $PC \geq 0.22$ )*

	Control Glicémico			X <sup>2</sup>	p	OR	IC 95%	
	PCG	BCG	Total				inferior	superior
$\geq 0.22$	39	29	68	8.613	.003	8.069	1.675	38.870
	95.1%	70.7%	82.9%					
$< 0.22$	2	12	14					
	4.9%	29.3%	17.1%					
Total	41	41	82					
	100.0%	100.0%	100.0%					

Fuente: Elaboración propia

Se encontró un  $p = 0.003$  siendo  $< 0.05$ , lo cual permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna confirmando que existe asociación entre el pobre control glicémico y el índice aterogénico plasmático. Los casilleros demuestran un recuento esperado mayor de 5 permitiendo utilizar la prueba de chi cuadrado ( $X^2$ ).

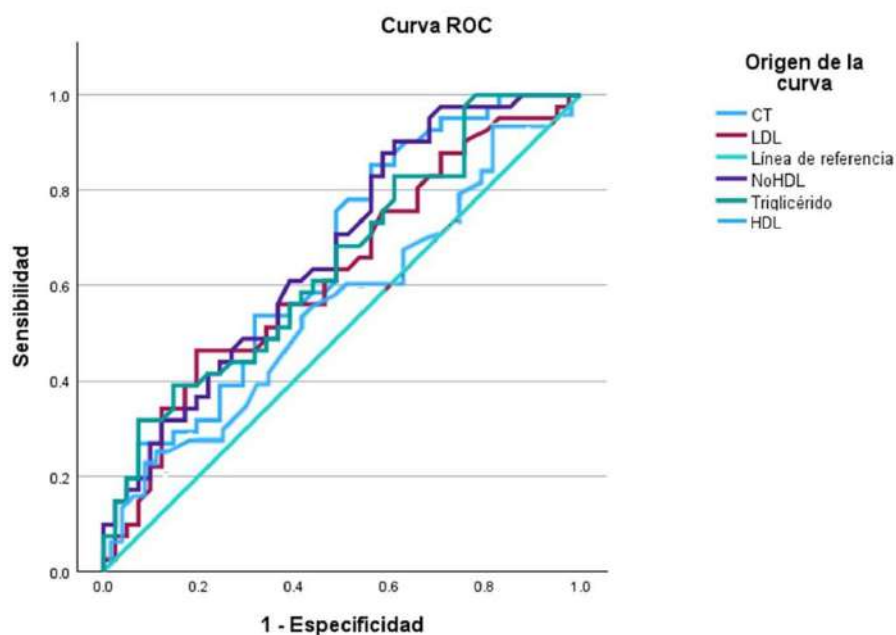
Aquellos con un  $IAP \geq 0.22$  tienen 8.069 veces más riesgo de tener un estado de pobre control glicémico respecto de aquellos que tienen un  $IAP < 0.22$ . Por lo tanto, se considera al  $IAP \geq 0.22$  como un factor de riesgo.

La prueba diagnóstica presenta una  $S = 95\%$ ,  $E = 29\%$ .,  $VPP = 57\%$  y  $VPN = 86\%$ .

#### 4.2.4.9. Resumen de áreas bajo la curva del perfil lipídico para el pobre control glicémico

**Gráfico 21**

*Resumen de Áreas bajo la curva, punto de corte, sensibilidad, especificidad del perfil lipídico para el pobre control glicémico y el perfil lipídico*



Fuente: Elaboración propia

**Tabla 62**

*Resumen de Áreas bajo la curva (ABC), punto de corte, sensibilidad, especificidad del perfil lipídico para el pobre control glicémico y el perfil lipídico*

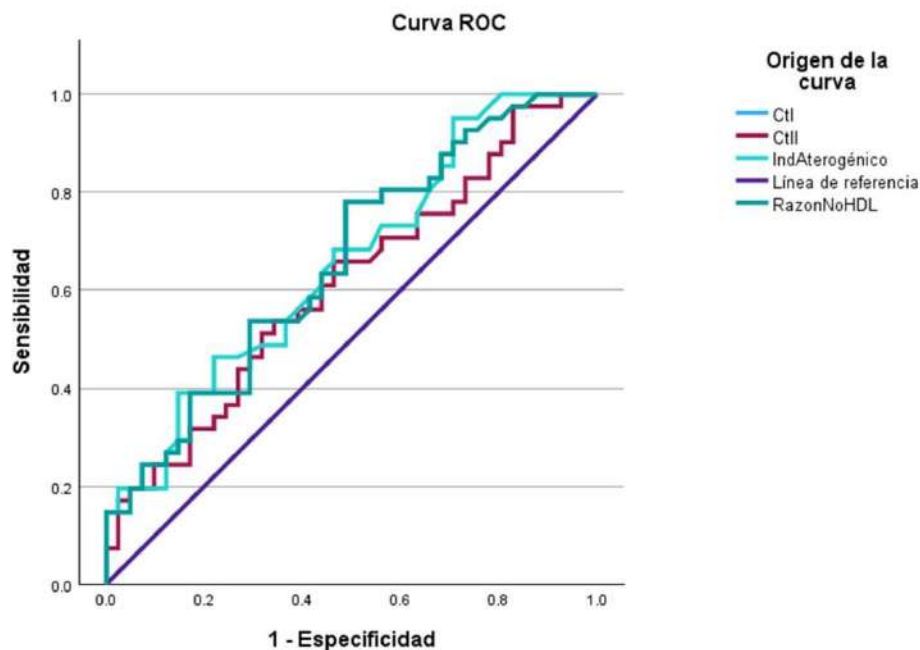
Parámetros	ABC	IC95%	PC	S	E	p
CT	0.659	0.542 - 0.777	189 mg/dL	85%	44%	0.008
LDL-c	0.626	0.504 - 0.747	148.5 mg/dL	46%	80.5%	0.042
HDL-c	0.560	0.45 - 0.685	-	-	-	0.346
No HDL-c	0.670	0.554 - 0.786	143 mg/dL	87.8%	41.5%	0.004
TG	0.650	0.532 - 0.768	241.5 mg/dL	32%	93%	0.013

Fuente: Elaboración propia

#### 4.2.4.10. Resumen de áreas bajo la curva de las razones lipídicas para el pobre control glicémico

##### Gráfico 22

Resumen de Áreas bajo la curva, punto de corte, sensibilidad, especificidad de las razones lipídicas para el pobre control glicémico y las razones lipídicas



Fuente: Elaboración propia

##### Tabla 63.

Resumen de Áreas bajo la curva (ABC), punto de corte, sensibilidad, especificidad de las razones lipídicas para el pobre control glicémico y las razones lipídicas

Parámetros	ABC	IC95%	PC	S	E	p
Castelli I	0.657	0.540 - 0.775	3.925	78%	51%	0.009
Castelli II	0.612	0.490 - 0.733	-	-	-	0.071
Razón no HDL-c /HDL-c	0.657	0.540 - 0.775	2.925	78%	51%	0.009
IAP	0.655	0.538 - 0.772	0.22	95%	29%	0.010

Fuente: Elaboración propia

### 4.3. Análisis Multivariado

**Tabla 64**

*Modelo de análisis de riesgo del perfil lipídico y razones lipídicas en el control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2*

Parámetros	Modelo Univariado				Modelo Multivariado			
	OR	IC95%		p	ORA	IC95%		p
		Inferior	Superior			Inferior	Superior	
<b>CT</b> (PC ≥ 189 mg/dL)	4.565	1.577	13.219	.004	.920	.082	10.320	.946
<b>LDL-c</b> PC ≥ 148.5 mg/dL)	3.563	1.328	9.555	.010	3.763	.849	16.679	.081
<b>HDL-c</b> (PC < 40 mg/dL)	1.137	0.421	3.067	.800	.550	.108	2.810	.473
<b>No HDL-c</b> (PC ≥ 143.0 mg/dL)	5.1	1.659	15.677	.003	2.079	.154	27.987	.581
<b>TG (PC ≥ 241.5)</b>	5.881	1.529	22.616	.005	5.554	1.095	28.173	.039
<b>Castelli I</b> (PC ≥ 3.925)	3.733	1.429	9.752	.006	.965	.189	4.918	.965
<b>Castelli II (PC ≥ 3)</b>	1.860	0.793	4.912	.174	.657	.122	4.535	.625
<b>Razón no</b>								
<b>HDL/HDL</b> (PC ≥ 2.925)	3.733	1.429	9.752	.006	.965	.189	4.918	.965
<b>IAP (PC ≥ 0.22)</b>	8.069	1.675	38.870	.003	6.466	1.000	41.792	.050

Fuente: Elaboración propia



## V. DISCUSIONES

El presente estudio se investigó a 41 pacientes diabéticos tipo 2 con  $A1c < 7\%$  considerados dentro del grupo con buen control glicémico (Controles), y otros 41 pacientes diabéticos tipo 2 con un  $A1c \geq 7\%$  considerados dentro del grupo con pobre control glicémico (Casos).

El presente estudio se evidenció la mayor presencia de pacientes del sexo femenino (56.1%) con una edad mediana de 64 años (RIC: 55-71), tercera edad, en el grupo de pobre control glicémico. Datos que difieren de forma mínima en edad con los estudios de Artha et al (2019), Shahwan et al (2019), Mobula et al (2018), y Sakin & Alay (2021) en donde las medianas de edad en el sexo femenino fueron  $52.12 \pm 1.91$  años, 56 (28-57) años, 57 (49-65) años y 57 (30-85) años, respectivamente. Pero concuerdan en la mayor presencia del sexo femenino en los estudios de Mobula et al (2018), con un 79.5%, y Sakin & Alay (2021), con un 52.1%.

En el grupo de pobre control glicémico se evidenció la mayor prevalencia de valores altos de los parámetros del perfil lipídico en comparación con el grupo de buen control glicémico. Tales como el CT ( $232.27 \pm 49.13$  mg/dL vs  $202.80 \pm 46.82$  mg/dL), LDL-c ( $143.46 \pm 41.65$  mg/dL vs  $126.59 \pm 39.11$  mg/dL), TG (175 mg/dL vs 136 mg/dL) y valores bajos en el HDL-c ( $47.88 \pm 16.41$  mg/dL vs  $51.73 \pm 15.19$  mg/dL). En el estudio de Sakin & Alay (2021) se muestran resultados similares en donde comparan el promedio de los parámetros del perfil lipídico entre el grupo con pobre control glicémico y de buen control glicémico, resultando que existe mayor prevalencia en el grupo de pobre control glicémico de valores altos para CT ( $209.8 \pm 48.7$  mg/dL vs  $205.5 \pm 43.2$  mg/dL), LDL ( $127.5 \pm 38.8$  mg/dL vs  $122.2 \pm 39.3$  mg/dL), TG (170 mg/dL vs 136.5 mg/dL) y valores bajos de HDL-c ( $45.9 \pm 13.7$  mg/dL vs  $49.7 \pm 12.5$  mg/dL). Otros estudios conducidos por Artha et al (2019), Alzahrani et al (2019), Hussain et al (2017) y Rana et al (2018) evidencian conclusiones similares con lo

anterior descrito. También se realizó la comparación de los niveles de no HDL-c entre el grupo de pobre control glicémico y buen control glicémico resultando que en el primer grupo se encuentra mayores niveles de no HDL-c ( $184.39 \pm 47.95$  mg/dL vs  $151.34 \pm 48.29$  mg/dL). Rana et al (2018) lograron comparar entre el grupo de pobre control glicémico y buen control glicémico las concentraciones del no HDL-c ( $150.6 \pm 53.7$  mg/dL vs  $138.0 \pm 49.2$  mg/dL) teniendo como resultados datos similares, que las concentraciones de no HDL-c es mayor en el grupo de pobre control glicémico. La investigación de Artha et al, concluye con lo aseverado respecto al no HDL-c.

Cuando se comparó entre el grupo de pobre control glicémico y buen control glicémico los promedios de las razones CT/HDL-c (4.9 vs 3.91) y LDL-c/HDL-c (2.92 vs 2.58) se halló que estas razones se encuentran altos en el grupo de pobre control glicémico en comparación con el grupo de buen control glicémico. Hussain et al (2017) concluyeron con resultados similares al comparar al grupo de pobre control glicémico con el grupo de buen control glicémico, encontrándose mayores valores en el primer grupo de las razones CT/HDL-c (5.53 vs 5.37) y LDL-c/HDL-c (3.21 vs 2.76); Artha et al (2019), Panjeta et al (2018) y Rana et al (2018) encontraron los mismos resultados. En lo que respecta al índice aterogénico plasmático (IAP), se encontró mayores valores en el grupo de pobre control glicémico ( $0.62 \pm 0.29$ ) en comparación con el grupo de buen control glicémico ( $0.45 \pm 0.28$ ). En la investigación de Rana et al (2018) encuentran que IAP ( $0.58 \pm 0.25$  vs  $0.54 \pm 0.26$ ) es mayor en el grupo de pobre control glicémico, coincidiendo con lo anterior dicho.

Se realizó un estudio correlacional y, a la par, un análisis de regresión lineal simple para aquellas correlaciones que fueron estadísticamente significativas. Se obtuvieron como resultado que existe correlaciones positivas estadísticamente significativa entre el A1c y el CT (Rho = 0.293, p = 0,008;  $R^2 = 0.078$ , p = 0.011), LDL-c (Rho = 0.243, p = 0,028;  $R^2 = 0.065$ , p = 0.021), TG (Rho = 0.262, p = 0,017;  $R^2 = 0.051$ , p = 0.042), no HDL-c (Rho = 0.329, p =

0,003;  $R^2 = 0.098$ ,  $p = 0.004$ ) y Castelli II ( $Rho = 0.265$ ,  $p = 0,016$ ;  $R^2 = 0.055$ ,  $p = 0.034$ ). Estas correlaciones positivas significativas coinciden con otras investigaciones, el CT resulta tener una correlación positiva significativa en el estudio de Hussain et al (2017) ( $r = 0.275$ ,  $p = 0.000$ ;  $R^2 = 0.076$ ,  $p = 0.000$ ), pero resulta tener una correlación positiva no estadísticamente significativa en los estudios de Alzahrani et al (2019) ( $r = 0.132$ ,  $p = 0.06$ ) y Samdani et al (2017) ( $r = 0.093$ ,  $p = 0.204$ ;  $R^2 = 0.458$ ); El LDL-c resulta tener una correlación positiva significativa en el estudio de Hussain et al (2017) ( $r = 0.153$ ,  $p = 0.002$ ;  $R^2 = 0.002$ ,  $p = 0.002$ ) y Samdani et al (2017) ( $r = 0.017$ ,  $p = 0.045$ ;  $R^2 = 0.0003$ ), pero resulta tener una correlación positiva no estadísticamente significativa en el estudio de Alzahrani et al (2019) ( $r = 0.093$ ,  $p = 0.186$ ); El TG resulta tener una correlación positiva significativa en el estudio de Hussain et al (2017) ( $r = 0.235$ ,  $p = 0.000$ ;  $R^2 = 0.055$ ,  $p = 0.000$ ), Alzahrani et al (2019) ( $r = 0.164$ ,  $p = 0.02$ ) y Panjeta et al (2018) ( $Rho = 0.298$ ,  $p = 0.021$ ), pero resulta tener una correlación positiva no estadísticamente significativa en el estudio de Samdani et al (2017) ( $r = 0.117$ ,  $p = 0.114$ ); El no HDL-c resulta tener una correlación positiva estadísticamente significativo en el estudio de Safo (2018) ( $r = 0.30$ ,  $p < 0.001$ ,  $R^2 = 0.956$ ,  $p = 0.002$ ); El índice Castelli II resulta tener una correlación positiva estadísticamente significativo en el estudio de Hussain et al (2017) ( $r = 0.150$ ,  $p = 0.003$ ;  $R^2 = 0.023$ ). Sin embargo, este trabajo obtuvo una correlación negativa no estadísticamente significativa entre el A1c y el HDL-c ( $Rho = -0.194$ ,  $p = 0.081$ ) que coincide con lo obtenido por Hussain et al (2017) ( $r = -0.024$ ,  $p = 0.625$ ) y Alzahrani et al (2019) ( $r = -0.084$ ,  $p = 0.232$ ), pero es contrario al estudio de Samdani et al (2017) ( $r = -0.167$ ,  $p = 0.024$ ) donde el HDL-c posee una correlación negativa estadísticamente significativa.

Realizando un análisis de diferencia de medias entre los dos grupos de control glicémico con los parámetros del perfil lipídico y razones lipídicas, se logró encontrar diferencia estadísticamente significativa entre el control glicémico y el CT ( $p = 0,007$ ), TG ( $P = 0.020$ ), no HDL-c ( $p = 0.003$ ), Castelli I ( $p = 0.014$ ) e IAP ( $p = 0.011$ ). Dentro de la revisión

de la literatura hay estudios que coinciden con este trabajo en lo que se refiere a la diferencia de medias como es en el caso del CT que resulta tener diferencia estadísticamente significativa en los estudios de Hussain et al (2017) ( $p=0.004$ ) y Artha et al (2019) ( $p=0.026$ ), sin embargo en los estudios de Rana et al (2018) ( $p=0.573$ ), Alzahrani et al (2019) ( $p=0.154$ ) y Sakin & Alay (2021) ( $p=0.463$ ) resulta que el CT no tiene diferencia estadísticamente significativa; El TG resulta tener diferencia estadísticamente significativa en los estudios de Alzahrani et al (2019) ( $p=0.02$ ) y Sakin & Alay (2021) ( $p<0.001$ ), sin embargo en los estudios de Rana et al (2018) ( $p=0.059$ ), Hussain et al (2017) ( $p=0.097$ ) y Artha et al (2019) ( $p=0.692$ ) resulta que el TG no tiene diferencia estadísticamente significativa; El no HDL-c resulta no tener diferencia estadísticamente significativa en los estudios de Hussain et al (2017) ( $p=0.0$ ) y Artha et al (2019) ( $p=0.059$ ); El índice de Castelli I resulta tener diferencia estadísticamente significativa solo en la investigación de Artha et al (2019) ( $p=0.001$ ), sin embargo en los estudios de Hussain et al ( $p=0.058$ ) y Rana et al (2018) ( $p=0.43$ ) resulta que el índice de Castelli I no tiene diferencia estadísticamente significativa; El IAP resulta no tener diferencia estadísticamente significativa en el único estudio revisado de Rana et al (2018) ( $p=0.357$ ). En este trabajo resultó no tener diferencia de medias estadísticamente significativa el LDL-c ( $p=0.062$ ), HDL-c ( $p=0.273$ ) e índice de Castelli II ( $p=0.081$ ) entre los grupos de control glicémico, resultados similares se observaron en el estudio de Rana et al (2018) donde el LDL-c ( $p=0.315$ ), HDL-c ( $p=0.742$ ) e índice de Castelli II ( $p=0.713$ ) resultados no significativos. Por lo contrario, en el estudio de Artha et al (2019) el LDL-c ( $p<0.001$ ), HDL-c ( $p=0.001$ ) e índice de Castelli II ( $p<0.001$ ).

Para poder determinar qué parámetro del perfil lipídico y/o de las razones lipídicas pueden ser consideradas como marcador predictivo de pobre control glicémico, se hizo uso del análisis del área bajo la curva ROC. Aquellos parámetros que lograron calificar como marcadores predictivos potenciales fueron el CT (ABC = 0.659, IC95% = 0.542 - 0.777, S =

85%, E = 44%, p = 0.008), LDL-c (ABC = 0.626, IC95% = 0.504 - 0.747, S = 46%, E = 80.5%, p = 0.042), TG (ABC = 0.650, IC95% = 0.532 - 0.768, S = 32%, E = 93%, p = 0.013), no HDL-c (ABC = 0.670, IC95% = 0.554 - 0.786, S = 87.8%, E = 41.5%, p = 0.004), índice de Castelli I (ABC = 0.657, IC95% = 0.540 - 0.775, S = 78%, E = 51%, p = 0.009) e AIP (ABC = 0.655, IC95% = 0.538 - 0.772, S = 95%, E = 29%, p = 0.010). Algunos de estos parámetros fueron analizados por el estudio de Artha et al (2019) encontrándose como marcador predictor de pobre control glicémico, concordando con este trabajo, al índice de Castelli I (ABC = 0.760, IC95% = 0.57 - 0.75, S = 77%, E = 52%, p = 0.001). Sin embargo, el no HDL-c (ABC = 0.602, IC95% = 0.49 - 0.81, S = 63 %, E = 62%, p = 0.001) no logró cumplir con los requisitos estadísticos para ser considerado como marcador predictivo de pobre control glicémico.

Para poder determinar si los parámetros del perfil lipídico y de las razones lipídicas puedan estar asociadas y representarse como un factor de riesgo asociado a la presentación de pobre control glicémico, se realizó modelos de análisis de riesgo mediante el cálculo de Odds ratio (OR). Se obtuvieron como resultados que los parámetros que están asociados y que representan a un factor de riesgo asociado para la presentación de un pobre control glicémico fueron el CT (OR = 4.565, p = 0.004), LDL-c (OR = 3.563, p = 0.010), no HDL-c (OR = 5.1, p = 0.003), TG (OR = 5.881, p = 0.005), índice de Castelli I (OR = 3.733, p = 0.006) y el IAP (OR = 8.069, p = 0.003). El estudio de Artha et al (2019) concluyó y coincidió con el presente estudio cuando resultó que el LDL-c (OR = 2.22, p = 0.023), no HDL-c (OR = 2.45, p = 0.011) y el índice de Castelli I (OR = 3.3, p = 0.001) como factores de riesgo asociados. Para poder ajustar los OR, se realizó mediante el análisis de regresión logística multivariada para poder ajustar y obtener el OR ajustado (ORA). Se obtuvo al final que el TG fue considerado como el único parámetro estadísticamente asociado con el pobre control glicémico ya que su ORA = 5.554 con un p = 0.039. Esto se contrasta con lo citado por Artha et al (2019) al concluir que el TG (ORA = 5.17, p = 0.104) no es considerado como factor de riesgo

## VI. CONCLUSIONES

- Se evidencia la mayor prevalencia de pobre control glicémico en el adulto mayor y del sexo femenino.
- Se encontró que la prevalencia es mayor en lo pacientes con pobre control glicémico de valores altos de Colesterol total, LDL-c, no HDL-c, Triglicéridos, Castelli I, Castelli II e índice aterogénico plasmático. En cambio, el HDL se refleja en valores bajos en el grupo de pobre control glicémico en comparación con el grupo de buen control glicémico.
- Los parámetros con mejor correlación de este trabajo de investigación resultaron ser el no HDL-c ( $Rho = 0.329$ ,  $p = 0.003$ ) y el índice de Castelli I ( $Rho = 0.313$ ,  $p = 0.004$ ), adquiriendo una correlación positiva respecto a los niveles de A1c, concluyendo que las elevaciones de las concentraciones de A1c se correlacionan con las elevaciones de las concentraciones de no HDL-c e índice de Castelli.
- El colesterol total, LDL-c, no HDL-c, Triglicéridos, índice de Castelli I y el índice de aterogénico plasmático demostraron ser potenciales marcadores predictivos que pueden usarse para predecir el control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2. Considerándose que el no HDL-c ( $ABC = 0.670$ ,  $IC95\% = 0.554 - 0.786$ ,  $S = 87.8\%$ ,  $E = 41.5\%$ ,  $p = 0.004$ ), Colesterol total ( $ABC = 0.659$ ,  $IC95\% = 0.542 - 0.777$ ,  $S = 85\%$ ,  $E = 44\%$ ,  $p = 0.008$ ) y el índice de Castelli I ( $ABC = 0.657$ ,  $IC95\% = 0.540 - 0.775$ ,  $S = 78\%$ ,  $E = 51\%$ ,  $p = 0.009$ ) como los mejores marcadores predictivos de pobre control glicémico.
- El triglicérido ( $PC \geq 241.5$  mg/dL) como factor de riesgo asociado al pobre control glicémico con un  $ORA = 5.554$  ( $IC95\% = 1.095 - 28.173$ ,  $p = 0.039$ ).

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Se hace necesario más investigaciones a gran escala en establecimientos de salud de mayor nivel. Así mismo, se recomienda realizar estudios prospectivos de tipo cohorte porque poseen como característica tener una relación causal mejor que un estudio retrospectivo.
- Se recomienda considerar en otros estudios de mayor envergadura posteriores a este trabajo de investigación variables como el consumo de alimentos, la actividad física y las complicaciones asociadas con la diabetes mellitus, ya que crean limitaciones y configuran sesos que pueden o no afectar al estado de control glicémico en pacientes diabéticos tipo 2.

## VIII. REFERENCIAS

- Abhyudaysingh Rana., Kiran Runwal., Arati Shahade and Deepak Phalgune (2018). Association between glyceimic control and serum lipid profile in type 2 diabetes mellitus patients. *International Journal Of Current Medical And Pharmaceutical Research* October 2018, 4 (10(A)): 3800-3804. DOI: [http://dx.doi: 10.24327/23956429.ijcmpr20180560](http://dx.doi.org/10.24327/23956429.ijcmpr20180560)
- Aleppo, G., ElSayed, N. A., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., Gabbay, R. A.; on behalf of the American Diabetes Association, 6. Glycemic Targets: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement\_1): S97–S110. <https://doi.org/10.2337/dc23-S006>
- Artha, I. M. J. R., Bhargah, A., Dharmawan, N. K., Pande, U. W., Triyana, K. A., Mahariski, P. A., Yuwono, J., Bhargah, V., Prabawa, I. P. Y., Manuaba, I. B. A. P., & Rina, I. K. (2019). High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glyceimic control in type-2 diabetes mellitus. *Vascular health and risk management*, 15, 149–157. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S209830>
- Ashutosh A Kakade, Ipseeta R Mohanty, Sandeep Rai (2018). Assessment of factors associated with poor glyceimic control among patients with Type II Diabetes mellitus. *Integrative Obesity and Diabetes*, 2018; 4(3): 1-6. DOI: 10.15761/IOD.1000209
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (2019). Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. Asociación Latinoamericana de Diabetes 2019. Guías ALAD 2019. [https://revistaalad.com/guias/5600AX191\\_guias\\_alad\\_2019.pdf](https://revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf)



- Bellido, V., & Pérez, A. (2021). Inpatient Hyperglycemia Management and COVID-19. *Diabetes Therapy* volume, 12. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s13300-020-00966-z>
- Candás-Estébanez, B., Pocoví-Mieras, M., Romero-Román, C., Vella-Ramírez, J. C., Esteban-Salánc, M., Castro-Castro, M. J., Rodríguez-García, E., Arrobas-Velillag, T., Calmarza, P., Puzo-Foncillas, J. (2018). Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. *Recomendación 2018. Rev Lab Clin.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.labcli.2019.03.001>
- Cárdenas-Cruzado, L. M. (2017). Asociación entre hipertrigliceridemia y hemoglobina glucosilada aumentada en pacientes diabéticos. [Tesis de pregrado, Universidad Privada Antenor Orrego]. <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/2734>
- CDC Perú (01 de Agosto de 2022). CDC Perú notificó más de 32 mil casos de diabetes en todo el país desde el inicio de la pandemia. CDC Perú. <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/informativo/prensa/cdc-peru-notifico-mas-de-32-mil-casos-de-diabetes-en-todo-el-pais-desde-el-inicio-de-la-pandemia/>
- CDC Perú (s.f.). Diabetes. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/vigilancia-epidemiologica/diabetes/>
- Collatupa-Arratia, L. D. (2020). Correlación de la glucosa y perfil lipídico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro de atención primaria II Luis Palza Levano - ESSALUD - Red asistencial. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann - Tacna]. <http://repositorio.unjbg.edu.pe/handle/UNJBG/4003>
- Cuevas, A. y Alonso, R. (2016). Dislipidemia Diabética. *Revista Clínica Las Condes* - 2016; 27(2) 152-159. DOI: 10.1016/j.rmcl.2016.04.004

De'Marziani, G., Elbert, A. E. (2018). Hemoglobina glicada (A1c). utilidad y limitaciones en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 2018; 38 (1): 65-83. <http://www.scielo.org.ar/pdf/nefro/v38n1/v38n1a07.pdf>

ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Das, S. R., Gibbons, C. H., Giurini, J. M., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Kosiborod, M., Leon, J., Lyons, S. K., Murdock, L., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., Sun, J. K., Woodward, C. C., Young-Hyman, D., Gabbay, R. A.; on behalf of the American Diabetes Association, (2023). Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement\_1): S1–S4. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*, 106(25): 3157-3373. <https://doi.org/10.1161/circ.106.25.3143>

Gabbay, R. A., Aleppo, G., ElSayed, N. A., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C.; on behalf of the American Diabetes Association, 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement\_1): S128–S139. <https://doi.org/10.2337/dc23-S008>

- Gallardo-Fiestas, D. A. (2021). Hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital de Chancay, 2018. [Tesis de pregrado, Universidad de San Pedro]. <http://repositorio.usanpedro.edu.pe/handle/20.500.129076/17882>
- Grundy, S. M. (2013). An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia. *J Clin Lipidol* 2013; 7: 561-565. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2013.10.001>
- Hayward, R. A., Reaven, P. D., Wiitala, W. L., Bahn, G. D., Reda, D. J., Ge, L., McCarren, M., Duckworth, W. C., Emanuele, N. V. & VADT Investigators (2015). Follow-up of glycemic control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*, 372(23), 2197–2206. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414266>
- Heitham Awadalla, Sufian K. Noor, Wadie M. Elmadhoun, Sarra O. Bushara, Ahmed O. Almobarak, Amel Abdalrhim Sulaiman, Mohamed H. Ahmed (2018). Comparison of serum lipid profile in type 2 diabetes with and without adequate diabetes control in Sudanese population in north of Sudan. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* (2018), 12(6):961-964. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.06.004.
- Hilliard, M. E., ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., Gabbay, R.A.; on behalf of the American Diabetes Association, (2023). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement\_1): S19–S40. <https://doi.org/10.2337/dc23-S002>
- Holman, R. R., Paul, S. K., Bethel, M. A., Matthews, D. R., & Neil, H. A. (2008). 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*, 359(15), 1577–1589. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0806470>

- Hussain, A., Ali, I., Ijaz, M., & Rahim, A. (2017). Correlation between hemoglobin A1c and serum lipid profile in Afghani patients with type 2 diabetes: hemoglobin A1c prognosticates dyslipidemia. *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*, 8(4), 51–57. DOI: 10.1177/2042018817692296
- Illnait Pérez, José. (1997). La dislipidemia en el paciente diabético: Parte I Bioquímica patológica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 13(4), 372-377. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21251997000400010&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251997000400010&lng=es&tlng=es).
- Jerez-Fernandez, C. I., Medina-Pereira, A. M., Ortiz-Chang, A. S., Gonzáles-Olmedo, S.I., Aguirre-Gaete, M. C. (2022). Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de literatura. *NOVA*. 2022; 20 (38). <https://revistas.unicolmayor.edu.co/index.php/nova/article/view/1945/2982>
- Linda M. Mobula, Fred Stephen Sarfo, Kathryn A. Carson, Gilbert Burnham, Lynda Arthur, Daniel Ansong, Osei Sarfo-Kantanka, Jacob Plange-Rhule, David Ofori-Adjei (2018). Predictors of glycemic control in type-2 diabetes mellitus: Evidence from a multicenter study in Ghana. *Translational Metabolic Syndrome Research* (2018), 1: 1-8. DOI: 10.1016/j.tmsr.2018.09.001
- Millán, J., Pintó, X., Muñoz, A., Zúñiga, M., Rubiés-Prat, J., Pallardo, L. F., Masana, L., Mangas, A., Hernández-Mijares, A., González-Santos, P., Ascaso, J. F. y Pedro-Botet, J. (2010). Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2010; 22(1): 25-32. DOI: 10.1016/S0214-9168(10)70005-X
- Moyad Jamal Shahwan, Ammar Abdulrahman Jairoun, Alaa Farajallah, Sawsan Shanabli (2019). Prevalence of dyslipidemia and factors affecting lipid profile in patients with

type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 13 (2019) 2387e2392. DOI: 10.1016/j.dsx.2019.06.009.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE), (2022 Jun 29). Type 2 diabetes in adults: management. NICE Guideline, No. 28. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553486/>

National Institute on Aging (NIA) (31 de Mayo de 2018). Presión arterial alta. <https://www.nia.nih.gov/espanol/presion-arterial-alta#:~:text=El%20primer%20n%C3%BAmero%2C%20llamado%20presi%C3%B3n,y%20se%20llena%20de%20sangre.>

OPS (2002). Guía Clínica para Atención Primaria a las Personas Adultas Mayores. Módulo 5. Valoración Nutricional del Adulto Mayor. Washington, DC 2002. <https://iris.paho.org/handle/10665.2/39962>

OPS (2021). La carga de la diabetes mellitus en la Region of the Americas, 2000-2019. Organización Panamericana de la Salud. <https://www.paho.org/es/enlace/carga-diabetes-mellitus>

Panjeta, E., Jadrić, R., Panjeta, M., Ćorić, J., & Dervišević, A. (2018). Correlation of serum lipid profile and glycemic control parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Health Sciences*, 8(2), 110–116. DOI: 10.17532/jhsci.2018.488

Ramos-Quispe, J. (2017). Relación entre Hemoglobina Glicosilada y perfil Lipídico en pacientes con diabetes Mellitus Tipo II, atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital Honorio Delgado Espinoza, Arequipa. Julio a Diciembre 2016. [Tesis de pregrado, Universidad Alas Peruanas]. <https://repositorio.uap.edu.pe/xmlui/handle/20.500.12990/1993>

- Real, J. T. y Ascaso, J. F. (2021), Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. *Clinica e Investigacion en Arteriosclerosis* 33:3-9. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.12.008>
- Reiner, Z., Catapano, A. L., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M. R., Wiklund, O., Agewall, S., Alegria, E., Chapman, M. J., Durrington, P., Erdine, S., Halcox, J., Hobbs, R., Kjekshus, J., Filardi, P. P., Riccardi, G., Storey, R. F., Wood, D., European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation & ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European heart journal*, 32(14), 1769–1818. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr158>
- Revilla L (s.f., 2021). Epidemiologia de la diabetes en el Perú. CDC Perú. [https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/wp-content/uploads/2022/01/Unidad-I-Tema-1-Epidemiologia-de-la-diabetes\\_pub.pdf](https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/wp-content/uploads/2022/01/Unidad-I-Tema-1-Epidemiologia-de-la-diabetes_pub.pdf)
- Safo Abdulazeez Sulaiman (2018). Correlation between non-high-density lipoprotein-cholesterol and the degree of glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Medical Journal of Babylon* April-June 2018;15(2):169-73. DOI: 10.4103/MJBL.MJBL\_35\_18
- Sakin, A., Alay, M. (2021). Factors affecting glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus using oral antidiabetics: A single-center experience. *Turk J Vasc Surg* 2021;10(1):46-50. DOI: 10.5455/medscience.2020.09.179
- Samdani, T. S., Mitra, P., & Rahim, M. A. (2017). Relationship of Glycated Haemoglobin with Lipid Profile among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *BIRDEM Medical Journal*, 7(1), 43–47. <https://doi.org/10.3329/birdem.v7i1.31271>

- Sami Hamdan Alzahrani, Mukhtiar Baig, Mooataz Mohammed Aashi, Faisal Khaled Al-shaibi, Dalya Abdulrahman Alqarni & Wael Hassan Bakhamees (2019) Association between glycosylated hemoglobin (A1c) and the lipid profile in patients with type 2 diabetes mellitus at a tertiary care hospital: a retrospective study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2019; 12: 1639-1644. DOI: 10.2147/DMSO.S222271
- Stanton, R. C., Gabbay, R. A., Aleppo, G., ElSayed, N. A., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J.; on behalf of the American Diabetes Association, 9. *Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2023*. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement\_1): S140–S157. <https://doi.org/10.2337/dc23-S009>
- Sultan AM Saghir, Abdullah EA Alhariri, Sameer A Alkubati, Amer A Almiamn, Saleem H Aladaileh, Naelah A Alyousefi (2019). Factors associated with poor glycemic control among type-2 diabetes mellitus patients in Yemen. *Trop J Pharm Res*, July 2019; 18(7): 1540. DOI:10.4314/tjpr.v18i7.26
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*; 352(9131):837-53. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)07019-6
- Vilela-Ancajima, C. E. (2018). Relación entre perfil lipídico y hemoglobina glicosilada, en pacientes de riesgo entre 50 y 70 años que acudieron al laboratorio del hospital privado del Perú entre los meses de octubre 2016- abril 2017. [Tesis de pregrado, Universidad Nacional de Piura]. <http://repositorio.unp.edu.pe/handle/UNP/1320>

Whelton, P. K., Carey, R. M., Mancia, G., Kreutz, R., Bundy, J. D. y Williams, B. (2022).

Harmonization of the American College of Cardiology/American Heart Association and European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Blood Pressure/Hypertension Guidelines: Comparisons, Reflections, and Recommendations.

*Circulation*, 146(11): 868 - 877.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054602>

World Health Organization (2016). Global Report on Diabetes. NCD Management-Screening,

Diagnosis and Treatment. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>



## IX. ANEXOS

## ANEXO A: Matriz de consistencia

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA
<p>¿Son el perfil lipídico y la razón lipídica marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud Breña” de enero 2021 a junio 2023?</p>	<p><b>Objetivo general:</b></p> <p>Determinar si el perfil lipídico y razón lipídica son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023</p> <p><b>Objetivos específicos:</b></p> <p>Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y</p>	<p>H1: El perfil lipídico y razón lipídica son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud</p>	<p><b>Variable dependiente primaria (VDP):</b></p> <p>Hemoglobina glicosilada</p> <p>Estado de Control Glicémico</p> <p><b>Variable dependiente secundaria (VDS):</b></p> <p>Glucosa plasmática en ayunas</p> <p><b>Variable independiente (VI):</b></p>	<p><b>Tipo de investigación</b></p> <p>Observacional, Analítico, Transversal, Retrospectivo, Correlacional de Casos y Controles.</p> <p><b>Población de estudio:</b></p> <p>La población la conformarán todos los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 que fueron atendidos en el</p>

	<p>precisión diagnóstica del perfil lipídico como marcador predictivo de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p> <p>Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y precisión diagnóstica de la razón lipídica como marcador predictivo de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p>	<p>“Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p> <p>H0: El perfil lipídico y razón lipídica no son marcadores predictivos de pobre control glicémico en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p>	<p>Perfil lipídico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Colesterol total</li> <li>- LDL-c</li> <li>- HDL-c</li> <li>- No HDL-c</li> <li>- Triglicéridos</li> </ul> <p>Razones lipídicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CT/HDL-c</li> <li>- LDL-c/HDL-c</li> <li>- TG/LDL-c</li> <li>- No HDL-c/HDL-c</li> </ul> <p><b>Variables</b></p> <p><b>Intervinientes (VI):</b></p> <p>Edad</p> <p>Sexo</p>	<p>Centro de Salud “Breña” entre enero del 2021 a abril del 2023.</p> <p><b>Técnicas de recolección de datos</b></p> <p>Documental</p> <p><b>Instrumento de recolección</b></p> <p>Ficha de recolección de datos</p> <p><b>Análisis de resultados</b></p> <p>Frecuencias absolutas</p> <p>Frecuencias relativas</p> <p>Medias</p>
--	--	--	--	---

	<p>Determinar la fuerza de asociación entre el perfil lipídico y razones lipídicas con los factores sociodemográficos en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p> <p>Determinar la fuerza de asociación entre el perfil lipídico y razones lipídicas con los factores clínicos en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el centro salud “Breña” de enero 2021 a junio 2023.</p>		<p>IMC</p> <p>Estado de Hipertensión Arterial</p> <p>Hipoglicemiantes Orales</p> <p>Tratamiento Antihipertensivo</p>	<p>Desviación estándar</p> <p>Prueba t-student para muestras independientes o Prueba de U-MannWhitney.</p> <p>Correlación de Pearson o Spearman</p> <p>Prueba de Chi-cuadrado</p> <p>Odd Ratios (OR)</p> <p>Odd Ratios Ajustado (ORa)</p>
--	--	--	--	---

## ANEXO B: Operacionalización de variables

VARIABLES		DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE	CATEGORIA	INSTRUMENTO
<b>Variable dependiente primaria</b>	<b>Hemoglobina Glicosilada (A1c)</b>	La A1c consiste en un subtipo de HbA que se caracteriza por la unión no enzimática de un monosacárido (Glucosa).	Cuantitativa	Continua	Porcentual	Ficha de recolección de datos
	<b>Estado de Control Glicémico</b>	Se considera como buen control glicémico un valor de A1c < 7% y como pobre control glicémico una A1c ≥ 7%.	Cualitativa	Ordinal	Pobre Control Glicémico: A1c ≥ 7%.  Buen Control Glicémico: A1c < 7%	Ficha de recolección de datos

<b>Variable dependiente</b>	<b>Glucosa Plasmática en Ayunas</b>	Es la Glucosa plasmática en ayuna se obtiene de una muestra de sangre venosa periférica después de un tiempo de ayunas $\geq 8$ horas.	Cuantitativa	Discreta	En mg/dl	Ficha de recolección de datos
<b>Variables independientes</b>	<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido un paciente. Se cuantificará por la diferencia entre la fecha de nacimiento y el día de la fecha de recolección de datos.	Cuantitativa	Ordinal	En años	Ficha de recolección de datos
	<b>Sexo</b>	Cualquiera de las dos categorías principales (masculina y femenina).	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino	Ficha de recolección de datos
	<b>Índice de Masa Corporal (IMC)</b>	El IMC se definió como peso (kg)/(altura (m)) <sup>2</sup> .	Cuantitativa	Ordinal	Normal: 18.5 y 24.9 kg/m <sup>2</sup> .	Ficha de recolección de datos

		El IMC entre 18.5 y 24.9 se encuentra dentro del rango de peso normal o saludable. Si el IMC está entre 25.0 y 29.9, se considera como sobrepeso y si el IMC tiene un valor de 30.0 o superior, se como obesidad.			Sobrepeso: 25.0 y 29.9 kg/m <sup>2</sup> . Obesidad: $\geq$ 30.0 kg/m <sup>2</sup> .	
	<b>Colesterol Total (CT)</b>	Es la cuantificación de la todo el colesterol medido en la sangre de una paciente.	Cuantitativa // Cualitativa	Discreta // Ordinal	En mg/dl // Elevado $\geq$ 200 mg/dL Normal < 200 mg/dL	Ficha de recolección de datos
	<b>Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL-c)</b>	Es una de las proteínas séricas importantes encargadas de transportar	Cuantitativa // Cualitativa	Discreta // Ordinal	En mg/dl // Elevado $\geq$ 100 mg/dL	Ficha de recolección de datos

		colesterol. Suele llamarse como Colesterol malo.			Normal < 100 mg/dL	
	<b>Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL-c)</b>	Es una de las proteínas séricas importantes encargadas de transportar colesterol. Suele llamarse como Colesterol buen.	Cuantitativa // Cualitativa	Discreta // Ordinal	En mg/dl // Bajo < 40 mg/dL Normal $\geq$ 40 mg/dL	Ficha de recolección de datos
	<b>Colesterol no HDL-c (no-HDL-c)</b>	Es la concentración de grasa corporal que resulta al restar el HDL del CT. El no HDL-c se estimará mediante la siguiente ecuación: colesterol no HDL = CT- HDL-c.	Cuantitativa	Discreta	En mg/dl	Ficha de recolección de datos
	<b>Triglicéridos (TG)</b>	Es parte de las grasas corporales en los seres humanos. Se conoce que el	Cuantitativa // Cualitativa	Discreta // Ordinal	En mg/dl Elevado $\geq$ 150 mg/dL	Ficha de recolección de datos

		TG es un éster derivado de un glicerol y tres cadenas de ácidos grasos.			Normal < 150 mg/dL	
	<b>CT/HDL-c</b>	Es también conocida como Índice de Castelli 1. Se halla mediante la razón entre el CT y HDL-c.	Cuantitativa	Continua	Razón adimensional	Ficha de recolección de datos
	<b>LDL-c/HDL-c</b>	Es conocida como Índice de Castelli 2. Es parte del panel de los índices aterogénicos. Se obtiene de la división entre el LDL-c y HDL-c	Cuantitativa	Continua	Razón adimensional	Ficha de recolección de datos
	<b>Log (TG-c/HDL-c)</b>	Es parte del panel de los índices aterogénicos. Es conocido como el índice aterogénico del Plasma. Se	Cuantitativa	Continua	Razón adimensional	Ficha de recolección de datos



		obtiene del logarirmo de la razón entre el TG y HDL-c.				
	<b>No HDL-c/HDL-c</b>	Se conoce también como Coeficiente aterogénico. Se obtiene de la división entre el No HDL-c y HDL-c.	Cuantitativa	Continua	Razón adimensional	Ficha de recolección de datos
	<b>Presión Arterial Sistólica</b>	Es la presión más alta registrada durante la contracción del corazón.	Cuantitativa	Discreta	En mmHg	Ficha de recolección de datos
	<b>Presión Arterial Diastólica</b>	Es la presión más baja registrada durante la relajación del corazón.	Cuantitativa	Discreta	En mmHg	Ficha de recolección de datos
	<b>Estado de Hipertensión Arterial</b>	Es cuando uno o ambas presiones arteriales (PAS/PAD) son iguales o mayores a 140/90 mmHg	Cualitativa	Nominal	Hipertensión: $\geq$ 140/90 mmHg Presión Normal: < 140/90 mmHg,	Ficha de recolección de datos

	<b>Antidiabético Oral</b>	Son el grupo de medicamentos utilizados para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.	Cualitativo	Nominal	Ninguno Metformina Glibenclamida Otros	Ficha de recolección de datos
	<b>Tratamiento Antihipertensivo</b>	Referido al uso de medicación de para el tratamiento de la presión arterial	Cualitativo	Nominal	Sí No	Ficha de recolección de datos

## ANEXO C: Instrumento de recolección de datos



**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUAMANA**  
**“HIPÓLITO UNANUE”**



**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

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

ID: \_\_\_\_\_

**VARIABLES DEPENDIENTES**

<b>Control Glicémico</b>	Glucosa en Ayunas A1c	Estado de control glicémico	Buen control glicémico Pobre control glicémico
--------------------------	--------------------------	-----------------------------	---

**VARIABLES INDEPENDIENTES**

<b>Perfil lipídico</b>	Colesterol Total	No HDL-c
	LDL-c	Triglicéridos
	HDL-c	
<b>Razones Lipídicas</b>	CT/HDL	Log (TG/HDL-c)
	LDL-c/HDL-c	Non HDL-c/HDL-c

**VARIABLES INTERVINIENTES**

<b>Edad</b>	<b>IMC</b>	Delgadez	
<b>Sexo</b>		Normal	
<b>Peso</b>		Sobrepeso	
<b>Talla</b>		Obesidad	
<b>Presión Arterial</b>	PAS	<b>HTA</b>	Sí
	PAD		No