



**UNIVERSIDAD NACIONAL
PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE BIOLOGÍA**



TESIS

**Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias
en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital
privado de Chiclayo, 2025**

Presentada para optar el Título Profesional de Licenciado en
Biología

Autor:

Bach. Danny Frank Díaz López

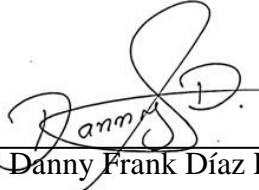
Asesor:

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

Lambayeque - Perú

2026

**Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en
pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de
Chiclayo, 2025**



Bach. Danny Frank Díaz López

Autor

Tesis presentada para optar el Título Profesional de Licenciado en
Biología

APROBADO POR:



Mg. Fransk Amarildo Carrasco Solano
Presidente



Mg. Juan Miguel Velásquez Caro
Secretario



Mg. Cesar Wilson Arellano Sánchez
Vocal



Dr. Juan Luis Rodríguez Vega
Asesor



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS N° 30-2026 / FCCBB-UI

Siendo las 14:30 pm horas del día 29 de abril de 2026, en la Sala de Sesiones - Sustentaciones de la Facultad de Ciencias Biológicas se reunieron los miembros del Jurado designado mediante **Resolución N° 018-2026-VIRTUAL-FCCBB/D de fecha 13 de enero de 2026** y **Resolución de aprobación de proyecto N° 065-2025-FCCBB/D, de fecha 13 de diciembre de 2025**, conformado por:

Mg. Fransk Amarildo Carrasco Solano-Presidente

Mg. Juan Miguel Velásquez Caro-Secretario

Mg. César Wilson Arellano Sánchez-Vocal

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega-Asesor

con la finalidad de evaluar la sustentación de tesis titulada: **Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025**, a cargo del Bachiller **DANNY FRANK DÍAZ LÓPEZ**.

Sustentación autorizada mediante **RESOLUCIÓN N°140-2026-FCCBB-D, de fecha 14 de abril de 2026** la misma que tuvo una duración de 30 minutos y luego de absueltas las preguntas y observaciones de los miembros del jurado; se procedió a la calificación respectiva, obteniendo 19 puntos que equivale al calificativo de MUY BUENO.

Por lo que el sustentante queda **APTO** para obtener el Título Profesional de **Licenciado en Biología** de acuerdo con la Ley Universitaria 30220 y la normatividad vigente de la Facultad de Ciencias Biológicas y la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo.

Siendo las 15:15 pm horas se dio por concluido el presente acto académico, dándose conformidad al presente acto, con la firma de los miembros del jurado.

Mg. Fransk Amarildo Carrasco Solano
Presidente

Mg. Juan Miguel Velásquez Caro
Secretario

Mg. César Wilson Arellano Sánchez
Vocal

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega
Asesor

CONSTANCIA DE VERIFICACION DE ORIGINALIDAD

Yo Dr. Juan Luis Rodríguez Vega, Asesor de la tesis titulado: **Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025**. Cuyo autor es el Bach. **Díaz López, Danny Frank**, con DNI N°43790801; declaro que la evaluación realizada por el Programa informático, ha arrojado un porcentaje de similitud *12%*, verificables en el Resumen del Reporte automatizado de similitudes que se acompaña.

El suscrito analizó y concluyó que cada una de las coincidencias detectadas dentro del porcentaje de similitud permitido con constituyen plagio y que el documento cumple con la integridad científica y con las normas para el uso de citas y referencias establecidas en los protocolos respectivos.

Se cumple con adjuntar el Recibo Digital a efectos de la trazabilidad respectiva del proceso.

Lambayeque, 4 de abril del 2026



Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N°16739701
Asesor

REPORTE AUTOMATIZADO DE SIMILITUD

Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.unprg.edu.pe	1%
Fuente de Internet		
2	hdl.handle.net	1%
Fuente de Internet		
3	www.investigarmqr.com	1%
Fuente de Internet		
4	repositorio.ucv.edu.pe	<1%
Fuente de Internet		
5	Submitted to Universidad Privada Franz Tamayo	<1%
Trabajo del estudiante		
6	congreso.sac.org.ar	<1%
Fuente de Internet		
7	repositorio.iberopuebla.mx	<1%
Fuente de Internet		

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N°16739701
Asesor

8	Submitted to Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo Trabajo del estudiante	<1 %
9	Submitted to Ilerna Online Blackboard Trabajo del estudiante	<1 %
10	repositorio.xoc.uam.mx Fuente de Internet	<1 %
11	www.revfinlay.sld.cu Fuente de Internet	<1 %
12	hal.inrae.fr Fuente de Internet	<1 %
13	Submitted to Universidad Cesar Vallejo Trabajo del estudiante	<1 %
14	Submitted to Universidad TecMilenio Trabajo del estudiante	<1 %
15	core.ac.uk Fuente de Internet	<1 %
16	repositorio.upao.edu.pe Fuente de Internet	<1 %
17	Submitted to National University College - Online Trabajo del estudiante	<1 %
18	Submitted to Universidad Catolica De Cuenca Trabajo del estudiante	<1 %

Juan Luis Rodríguez Vega

Juan Luis Rodríguez Vega

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N°16739701
Asesor

19	repositorio.upch.edu.pe Fuente de Internet	<1 %
20	repositorio.unc.edu.pe Fuente de Internet	<1 %
21	Luciano De Hoyos, Dalia. "Efecto de la pandemia de COVID-19 en la utilización de servicios asociados a condiciones cardiovasculares en pacientes adultos en Puerto Rico", University of Puerto Rico Medical Sciences (Puerto Rico) Publicación	<1 %
22	jkbns.org Fuente de Internet	<1 %
23	tesisdigitales.umich.mx Fuente de Internet	<1 %
24	Submitted to Universidad Continental Trabajo del estudiante	<1 %
25	www.bago.com Fuente de Internet	<1 %
26	diabetesmellitusdmls.blogspot.com Fuente de Internet	<1 %
27	repositorio.uam.es Fuente de Internet	<1 %
28	repositorio.unsch.edu.pe Fuente de Internet	<1 %



Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N°16739701
Asesor

29	repositorio.usanpedro.edu.pe Fuente de Internet	<1 %
30	www.cienciadigital.org Fuente de Internet	<1 %
31	docplayer.es Fuente de Internet	<1 %
32	www.mysciencework.com Fuente de Internet	<1 %
33	Submitted to Universidad Francisco de Vitoria Trabajo del estudiante	<1 %
34	Submitted to Universidad Nacional Daniel Alcides Carrion Trabajo del estudiante	<1 %
35	www.researchgate.net Fuente de Internet	<1 %



Excluir citas Activo Excluir coincidencias + 15 words
 Excluir bibliografía Activo



Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N°16739701
Asesor



Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

Autor de la entrega:	Danny Frank Diaz López
Tipo de entrega:	Quick Submit
Título de la entrega:	Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislip...
Nombre del archivo:	INFORME_FINAL_DANNY_-_CORREGIDO.docx
Tamaño del archivo:	3.37M
Total páginas:	61
Total de palabras:	10,649
Total de caracteres:	65,631
Fecha de entrega:	30-mar-2026 12:48p. m. (UTC-0500)
Identificador de la entrega:	2917919100



Derechos de autor © 2026 Turnitin. Todos los derechos reservados.

Dr. Juan Luis Rodríguez Vega

DNI N° 16739701
Asesor

DEDICATORIA

La presente tesis de investigación le dedico principalmente a Dios por permitirme culminar mis estudios con sabiduría.

A mi madre Jacinta López Fenco por velar siempre por mi educación y a padre José Aladino Diaz Quintana por sus consejos y apoyo en mis estudios académicos, los cuales me ayudaron a tomar buenas decisiones a lo largo de mi vida.

A mi hermana Lizet Zully Diaz López y a mi sobrino Liam Keyler Diaz Diaz por su compañía en estos largos años.

Finalmente, a mis Tíos María López Fenco y Presbitero Rafael Guivar por su apoyo incondicional de salir adelante y terminar mi carrera profesional.

AGRADECIMIENTO

El principal agradecimiento a Dios quien me a guiado y me a dado la fortaleza para seguir adelante.

A mis padres y mi familia por su comprensión y estímulo constante y su apoyo incondicional a lo largo de mis estudios y así poder cumplir mis objetivos personales y académicos.

Hay muchos maestros que han sido parte de nuestra trayectoria universitaria y nos gustaría agradecerles a todos por impartir el conocimiento que necesitamos. A mi asesor Dr. Rodríguez Vega, Juan Luis por su dedicación y paciencia por haber llegado hasta estos momentos.

Por último, nos gustaría agradecer a nuestra alma mater Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo por exigirnos tan alto nivel académico.

INDICE GENERAL

Pág.

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

INDICE GENERAL

INDICE DE TABLAS

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I: DISEÑO TEORICO

CAPITULO II: DISEÑO METODOLOGICO

CAPITULO III: RESULTADOS

CAPITULO IV: DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

REFERENCIAS

ANAEXO

INDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1 Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025.	
Tabla 2. Valores de glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025	
Tabla 3. Factores de riesgo coronario más frecuentes en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025	
Tabla 4: Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias con factores de riesgo coronario en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025	

RESUMEN

En las últimas décadas, las enfermedades cardiovasculares se han consolidado como una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, asociadas a factores metabólicos como la dislipidemia, la hiperglucemia y la diabetes mellitus, cuyo incremento se relaciona con estilos de vida poco saludables. En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo determinar la relación entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y las dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo durante el año 2025. Se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo, con diseño correlacional, no experimental y transversal, analizando datos de 100 pacientes seleccionados mediante muestreo censal. Los resultados evidenciaron una relación estadísticamente significativa entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico, observándose asociaciones directas con colesterol total, LDL, VLDL y triglicéridos, e inversas con el HDL. Asimismo, los pacientes presentaron valores promedio compatibles con alteraciones metabólicas, destacando niveles elevados de glucosa, HbA1c y lípidos aterogénicos, junto con HDL disminuido. En cuanto a los factores de riesgo, predominaron el sedentarismo, la hipertensión arterial y la obesidad. Finalmente, se identificó una asociación significativa entre las alteraciones metabólicas y dichos factores de riesgo, lo que confirma la interrelación entre estos elementos y su impacto en el incremento del riesgo cardiovascular en la población estudiada.

Palabras claves: *glucemia basal, hemoglobina glicosilada, dislipidemias, pacientes y riesgo coronario.*

ABSTRACT

In recent decades, cardiovascular diseases have become one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide, associated with metabolic factors such as dyslipidemia, hyperglycemia, and diabetes mellitus, whose increase is linked to unhealthy lifestyles. In this context, the present study aimed to determine the relationship between fasting glucose, glycated hemoglobin, and dyslipidemias in patients with coronary risk factors treated at a private hospital in Chiclayo in 2025. The study followed a quantitative approach with a correlational, non-experimental, and cross-sectional design, analyzing data from 100 patients selected through census sampling. The results showed a statistically significant relationship between fasting glucose, glycated hemoglobin, and the lipid profile, with direct associations with total cholesterol, LDL, VLDL, and triglycerides, and inverse associations with HDL. Likewise, patients presented mean values consistent with metabolic alterations, highlighting elevated levels of glucose, HbA1c, and atherogenic lipids, along with reduced HDL levels. Regarding risk factors, sedentary lifestyle, hypertension, and obesity were the most prevalent. Finally, a significant association was identified between metabolic alterations and these risk factors, confirming their interrelationship and their impact on increasing cardiovascular risk in the studied population.

Keywords: *fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin, dyslipidemias, patients and coronary risk.*

INTRODUCCION

En las últimas décadas, las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han consolidado como una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial, debido en gran parte a la alta prevalencia de factores de riesgo metabólicos como la dislipidemia, la hiperglucemia y la diabetes mellitus. Las tendencias internacionales muestran que condiciones como colesterol elevado, triglicéridos altos o glucosa en ayunas alterada están estrechamente relacionadas con un mayor riesgo de eventos coronarios adversos y mortalidad global, reflejando un desafío de salud pública significativo para los sistemas de salud de países desarrollados y en desarrollo. Aunque las cifras varían por región, el aumento de estilos de vida sedentarios y dietas no saludables contribuyen al incremento de estas patologías metabólicas y sus consecuencias cardiovasculares (Kersten, et al., 2025).

En el contexto nacional peruano, las enfermedades no transmisibles, entre ellas la diabetes mellitus tipo 2 y las dislipidemias, representan una proporción considerable de factores de riesgo asociados a ECV. Según estudios nacionales, cerca de 7.5% de la población peruana presenta diabetes, cifra que está en línea con tendencias regionales de América Latina y refleja el proceso de transición epidemiológica que enfrenta el país, con un incremento de condiciones crónicas relacionadas al metabolismo de glucosa y lípidos. Además, los componentes del síndrome metabólico —incluyendo hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y baja concentración de HDL— son frecuentes y elevan el riesgo de eventos coronarios cuando se combinan con alteraciones en la glucosa (Nobrega, 2021).

A nivel local en Chiclayo y la región de Lambayeque, aunque la investigación es más limitada en comparación con áreas como Lima, los datos existentes revelan una alta frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes atendidos en hospitales y centros de salud. Estudios en pacientes con síndrome coronario agudo en hospitales de Chiclayo han reportado dislipidemia en más del 55% de los casos, junto con otros factores como hipertensión arterial, obesidad y diabetes, lo que pone de manifiesto la coexistencia de múltiples factores de riesgo en la población local. Asimismo, investigaciones realizadas en personal policial atendido en el Hospital Regional PNP de Chiclayo muestran prevalencias sustanciales de dislipidemias y hiperglucemia, con casi el 39% presentando hiperglucemia y cerca de la mitad con alteraciones en lípidos, lo que subraya

la carga cardiometabólica en subgrupos específicos de la comunidad (Lorenzatti, 2023).

A pesar de estos antecedentes, existe una brecha de conocimiento sobre la relación específica entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y las dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo durante el año 2025. Este vacío evidencia la necesidad de generar datos locales actualizados que permitan comprender cómo se interrelacionan estos indicadores metabólicos en el contexto clínico cotidiano, y cómo influyen en el riesgo coronario en una población con perfiles de riesgo acumulativos. Comprender estas relaciones es fundamental para orientar estrategias de prevención, manejo clínico y políticas de salud que reduzcan la carga de ECV en la región.

En el presente trabajo de investigación, frente a la problemática, se llegó a plantear el siguiente problema: ¿Cuál es la relación entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y las dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo durante el año 2025? como objetivo principal se planteó determinar la relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025 y como objetivos específicos conocer los valores de glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025; Identificar los factores de riesgo coronario más frecuentes en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025 y Establecer la relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias con factores de riesgo coronario en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025

CAPÍTULO I: DISEÑO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

Adam (2025) condujo un estudio en Irak orientado a examinar la relación entre la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y las dislipidemias en pacientes con diabetes mellitus. El análisis incluyó la evaluación de parámetros lipídicos, colesterol total, triglicéridos, LDL y HDL en función del grado de control glucémico reflejado por la HbA1c. Los resultados demostraron que niveles elevados de este marcador se asociaron de forma estadísticamente significativa con concentraciones más altas de colesterol total y triglicéridos. Desde el punto de vista fisiopatológico, el autor atribuye esta asociación al efecto de la hiperglucemia sostenida sobre el metabolismo lipídico, que favorece la síntesis hepática de lipoproteínas aterogénicas y deteriora la función de las lipoproteínas protectoras. La investigación concluye que el control glucémico deficiente no solo representa un problema metabólico en sí mismo, sino que actúa como catalizador del desarrollo de alteraciones lipídicas y de la progresión de complicaciones ateroscleróticas. En términos clínicos, el estudio subraya que la evaluación y el manejo de la HbA1c debe ir acompañada, de forma sistemática, de una valoración del perfil lipídico, con miras a optimizar el pronóstico cardiovascular de estos pacientes.

El Alami et al. (2022) aportaron evidencia desde Marruecos mediante un estudio que comparó los perfiles lipídicos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 estratificados según su nivel de HbA1c. El punto de corte utilizado fue el 7%: aquellos pacientes que superaban ese umbral presentaban perfiles lipídicos significativamente más aterogénicos, caracterizados por concentraciones elevadas de colesterol total y triglicéridos, en comparación con quienes mantenían valores por debajo de ese límite. Los autores interpretaron estos hallazgos como evidencia directa de que el control glucémico inadecuado y sostenido tiene consecuencias lipídicas concretas y medibles. Más allá del hallazgo estadístico, la relevancia clínica del estudio radica en su implicación preventiva: el deterioro del perfil lipídico no es independiente del control de la glucemia, sino que responde al menos en

parte a su manejo. Esta relación directa entre hiperglucemia crónica y riesgo cardiovascular refuerza la importancia de un abordaje metabólico integral que contemple ambas dimensiones para prevenir complicaciones macrovasculares en esta población.

Kang (2024) utilizó datos de la Korea National Health and Nutrition Examination Survey para analizar la asociación entre HbA1c y dislipidemias en una muestra representativa de adultos mayores de 40 años en Corea del Sur. A diferencia de estudios centrados exclusivamente en pacientes diabéticos, este trabajo incluyó a individuos con distintos niveles de control glucémico, lo que amplió el espectro poblacional del análisis. Los resultados evidenciaron una correlación significativa entre niveles elevados de HbA1c y alteraciones en el perfil lipídico específicamente, incremento de triglicéridos y LDL, con reducción del HDL independientemente de otros factores confusores. La fortaleza metodológica del estudio, sustentada en el tamaño y la representatividad de la muestra, otorga solidez a sus conclusiones. El autor plantea que el monitoreo conjunto y periódico de glucosa y lípidos no debe limitarse a pacientes ya diagnosticados con diabetes, sino que debe integrarse como estrategia preventiva en adultos de mediana edad y mayores, quienes representan un grupo de alto riesgo cardiovascular con frecuencia subdiagnosticado.

Al-Fawaeir (2024) desarrolló un estudio con el objetivo de evaluar el valor predictivo de la HbA1c sobre la presencia de dislipidemia y el riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. A través del análisis de la relación entre los valores de HbA1c y los componentes del perfil lipídico, el investigador identificó asociaciones consistentes entre el incremento de este marcador glucémico y el deterioro del perfil lipídico, particularmente en lo que respecta al aumento de triglicéridos y LDL, y a la disminución del HDL. Lo que distingue a este trabajo es su énfasis en el valor pronóstico: la HbA1c no se propone únicamente como indicador de control glucémico, sino como herramienta de estratificación del riesgo cardiovascular. El autor concluye que la evaluación aislada de la glucemia subestima la utilidad clínica real de este marcador, y que su interpretación conjunta con el perfil lipídico permite una estratificación del riesgo más

precisa y, por tanto, intervenciones terapéuticas más oportunas.

Liu y Liang (2024) realizaron un estudio multicohorte en Estados Unidos con el propósito de examinar la asociación entre el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el riesgo cardiovascular en personas con prediabetes y diabetes. El índice TyG —calculado a partir de la glucosa basal y los triglicéridos en ayunas— fue propuesto como un marcador combinado que integra en un único valor la información de dos variables metabólicas estrechamente relacionadas. Los hallazgos demostraron que valores elevados del índice TyG se asociaron de manera significativa con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, incluso tras el ajuste por covariables clínicas relevantes. Desde una perspectiva metodológica, el diseño multicohorte otorga robustez a los resultados al replicar los hallazgos en distintas poblaciones. La implicación clínica es directa: la interacción entre glucosa y lípidos ofrece una capacidad predictiva superior a la de cada variable por separado, lo que lo posiciona como un marcador de detección temprana del riesgo coronario con aplicabilidad práctica en entornos clínicos y de salud pública.

Sheng (2024) abordó una pregunta metodológicamente relevante: ¿qué predice con mayor precisión el riesgo cardiovascular, la HbA1c de forma independiente, la glucosa en ayunas por separado, o la evaluación combinada de ambos parámetros. El estudio comparó la capacidad predictiva de cada marcador de manera individual frente a su uso conjunto, analizando su asociación con eventos cardiovasculares en la población estudiada. Los resultados fueron concluyentes: la evaluación combinada de HbA1c y glucosa en ayunas superó significativamente en capacidad predictiva a cada marcador analizado de forma aislada. El autor interpreta este hallazgo como evidencia de que los dos parámetros capturan dimensiones complementarias del estado glucémico en valor puntual y en promedio sostenido y que su uso conjunto reduce la probabilidad de clasificar erróneamente el riesgo de un paciente. Esta conclusión tiene implicaciones directas para los protocolos de evaluación clínica del riesgo coronario, en los que la fragmentación de la valoración metabólica puede traducirse en una subestimación del riesgo real.

Pencina et al. (2024) recurrieron a los datos del UK Biobank que es una de las cohortes más amplias y detalladas disponibles en investigación cardiovascular para analizar el valor predictivo de la HbA1c en individuos con prediabetes. El estudio evaluó la capacidad de este marcador, en combinación con la obesidad abdominal, para predecir tanto la progresión hacia diabetes mellitus como la ocurrencia de eventos cardiovasculares ateroscleróticos. Los resultados evidenciaron que la HbA1c, integrada con medidas de adiposidad central, mejora de manera notable la estimación del riesgo en esta población. El aporte más relevante del estudio es su enfoque en la etapa prediabética: el riesgo cardiovascular no se instala con el diagnóstico formal de diabetes, sino que es detectable y potencialmente modificable en fases previas. Esto amplía el alcance de las estrategias preventivas y justifica la evaluación glucémica y metabólica temprana en poblaciones que aún no han cruzado el umbral diagnóstico.

Gourdy et al. (2023) llevaron a cabo una revisión de guías clínicas recientes sobre diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular, con el objetivo de sintetizar las recomendaciones actuales sobre estratificación del riesgo coronario en esta población. Sus conclusiones apuntan a que ningún marcador aislado, ni la HbA1c, ni la glucosa basal, ni el perfil lipídico por separado ofrecen una estimación suficientemente precisa del riesgo cardiovascular. La estratificación efectiva requiere la integración simultánea de estos tres componentes, considerados de forma conjunta y no como indicadores independientes. Los autores destacan, además, que esta evaluación integrada no solo mejora la precisión diagnóstica, sino que orienta intervenciones terapéuticas más oportunas y personalizadas en pacientes con alto riesgo metabólico. En el contexto de la literatura revisada, este trabajo funciona como síntesis: consolida la evidencia acumulada y la traduce en un marco de acción clínica aplicable a poblaciones con carga metabólica elevada.

1.2 Bases teóricas

Riesgo coronario

El riesgo coronario se define como la probabilidad de que un individuo desarrolle un evento cardiovascular mayor (infarto agudo de miocardio, angina inestable o muerte de origen coronario) en un periodo determinado (Sánchez y Sánchez, 2021). No se trata de un valor fijo ni estático: está determinado por la interacción de múltiples factores, tanto modificables como no modificables, entre los que destacan la edad, el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la obesidad y las dislipidemias (Rojas, 2024). Identificar este riesgo de forma temprana permite estratificar a los pacientes según su probabilidad real de presentar eventos cardiovasculares y orientar las intervenciones preventivas y terapéuticas antes de que el daño sea irreversible (Concha et al., 2022).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el riesgo coronario está estrechamente vinculado al desarrollo de la aterosclerosis un proceso inflamatorio crónico caracterizado por la acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso en la pared de las arterias coronarias (Pérez y Labrada, 2024). Lo que acelera este proceso no es un único factor, sino la confluencia de alteraciones metabólicas: la hiperglucemia y las dislipidemias favorecen la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la formación de placas ateromatosas inestables, incrementando la susceptibilidad a la obstrucción arterial y a la aparición de eventos isquémicos agudos (Chirino et al., 2022).

La evaluación clínica del riesgo coronario no se reduce a un examen de laboratorio aislado. Implica la valoración integral de los factores de riesgo mediante escalas predictivas como las tablas de riesgo cardiovascular complementadas con exámenes de laboratorio y estudios clínicos (Charask et al., 2021). En la práctica médica, esta estratificación constituye una herramienta de toma de decisiones: permite establecer estrategias diferenciadas de prevención primaria y secundaria orientadas a modificar los factores de riesgo, mejorar el control metabólico y reducir la morbilidad cardiovascular en la población (Plaza et al., 2024).

Glucemia basal

La glucosa basal también denominada glucemia en ayunas, es la concentración de glucosa en sangre medida tras un período mínimo de ocho horas de ayuno (De la Vega et al., 2022). Es uno de los indicadores más accesibles y, al mismo tiempo, más

informativos del metabolismo de la glucosa y del funcionamiento del sistema endocrino, particularmente de la acción de la insulina (Suárez et al., 2021). En condiciones fisiológicas normales, este parámetro se mantiene dentro de rangos estrechos gracias a mecanismos homeostáticos que equilibran la producción hepática de glucosa y su utilización periférica un equilibrio esencial para el suministro energético de órganos vitales como el cerebro. Cuando ese equilibrio se rompe, la hiperglucemia en ayunas es la manifestación más frecuente (Riquelme et al., 2025).

Las causas de esa ruptura no son únicas. La glucosa basal elevada puede deberse a resistencia a la insulina, a un déficit en su secreción, o a la combinación de ambos procesos; en cualquiera de los casos, suele preceder al diagnóstico formal de diabetes mellitus tipo 2 (Palomo et al., 2024). Por eso se la considera un marcador temprano de disfunción metabólica: su elevación no indica enfermedad consolidada, sino una ventana de oportunidad para intervenir. El riesgo se amplifica cuando coexiste con otros factores como la obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias, configurando un escenario de vulnerabilidad cardiovascular que trasciende la alteración glucémica en sí misma (Martínez et al., 2021).

Desde el punto de vista clínico, la medición de la glucosa basal permite diagnosticar, clasificar y hacer seguimiento de los trastornos del metabolismo glucídico. Los valores de glucosa en ayunas se clasifican, según criterios internacionales, en normales, glucosa alterada en ayunas, prediabetes y diabetes mellitus (Pereira et al., 2021). Esta clasificación no es un ejercicio taxonómico: orienta decisiones terapéuticas concretas y permite identificar a tiempo a individuos en riesgo de progresar hacia estados metabólicos más severos (Morales et al., 2022).

En el contexto cardiovascular, la relevancia de la glucosa basal es aún más evidente. Diversos estudios han demostrado que incluso elevaciones leves de la glucemia en ayunas se asocian con daño endotelial, inflamación vascular y aceleración del proceso aterosclerótico (Soto et al., 2022). Esta relación justifica la evaluación sistemática de la glucosa basal en pacientes con factores de riesgo coronario, no como un trámite de rutina, sino como una herramienta activa de estratificación del riesgo y de decisión clínica orientada a reducir la morbimortalidad cardiovascular (Litwak et al., 2024).

Hemoglobina glicosilada

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) refleja el promedio de los niveles de glucosa en sangre durante los últimos dos a tres meses. Se forma por la unión no enzimática de

la glucosa a la hemoglobina presente en los glóbulos rojos, siendo su concentración directamente proporcional a la glucemia promedio del paciente (Lima et al., 2023). A diferencia de la glucosa basal que captura un momento puntual, la HbA1c registra la exposición acumulada a la hiperglucemia en un periodo sostenido, lo que la convierte en un indicador cualitativamente distinto y complementario. Su uso está consolidado como herramienta para evaluar la efectividad del tratamiento y ajustar las intervenciones médicas en personas con diabetes mellitus (Chiquito et al., 2023).

El valor diagnóstico de la HbA1c, sin embargo, va más allá del control glucémico. Niveles elevados de este marcador se correlacionan con mayor riesgo de complicaciones microvasculares retinopatía, nefropatía, neuropatía y macrovasculares, incluyendo enfermedad cardiovascular (Achiong et al., 2021). Esto la posiciona no solo como indicador de seguimiento, sino como predictor de complicaciones en pacientes con diabetes y como parámetro clave en la estratificación del riesgo cardiovascular en poblaciones que acumulan factores de riesgo como hipertensión, obesidad y dislipidemias (Santos et al., 2022).

El análisis de la HbA1c se realiza mediante pruebas de laboratorio estandarizadas y los resultados se expresan como porcentaje del total de hemoglobina glicosilada. Los valores de referencia generalmente se clasifican en tres rangos: normal (menos del 5.7%), prediabetes (entre 5.7% y 6.4%) y diabetes (igual o superior al 6.5%). La interpretación de estos resultados, integrada con la evaluación clínica y otros indicadores metabólicos, permite implementar estrategias preventivas y terapéuticas orientadas a mantener la glucosa en rangos adecuados, reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes (Palomino, 2023; Giler y Moncayo, 2022).

Dislipidemia

La dislipidemia se define como cualquier alteración en los niveles de lípidos plasmáticos colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos que supere o no alcance los umbrales establecidos como normales (Valença et al., 2021). Estas alteraciones pueden tener origen primario, vinculado a factores genéticos, o secundario, derivado de enfermedades crónicas, hábitos alimentarios inadecuados, sedentarismo o uso de ciertos fármacos (Bermúdez y Solís, 2023). Lo que hace de la dislipidemia un factor de riesgo cardiovascular de primera magnitud es su mecanismo de acción: los lípidos en exceso favorecen la formación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias

y otros vasos sanguíneos, incrementando la probabilidad de eventos coronarios, infartos y accidentes cerebrovasculares (Moreira et al., 2022).

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados no son simples. El exceso de LDL promueve la acumulación de partículas lipídicas en la pared arterial; los niveles bajos de HDL reducen la capacidad de transporte inverso del colesterol hacia el hígado, impidiendo su eliminación; y los triglicéridos elevados se asocian a inflamación vascular y disfunción endotelial (Quiroz et al., 2023; Villasís et al., 2022). Estos procesos no operan de forma aislada interactúan con otros factores de riesgo como hipertensión, obesidad y diabetes mellitus, potenciando entre sí el desarrollo de enfermedad cardiovascular (Borges et al., 2021).

El diagnóstico de la dislipidemia se establece mediante el análisis del perfil lipídico completo, complementado con la evaluación de antecedentes familiares y factores de riesgo asociados (Pineda et al., 2021). Las guías clínicas internacionales establecen los criterios de normalidad y clasifican la dislipidemia en hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HDL bajo y dislipidemia mixta (Rached et al., 2025). El abordaje terapéutico combina modificaciones en el estilo de vida dieta saludable y actividad física regular con intervenciones farmacológicas cuando el caso lo requiere, con el objetivo de normalizar los niveles lipídicos y reducir el riesgo cardiovascular a largo plazo (Roa y Baculima).

Relación fisiopatológica entre glucosa basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias

La glucosa basal elevada no es únicamente una alteración del metabolismo glucídico: es también un punto de entrada al deterioro lipídico. Generalmente asociada a resistencia a la insulina e incremento de la producción hepática de glucosa, esta resistencia insulínica altera simultáneamente el metabolismo de los lípidos favorece el aumento de triglicéridos y LDL, y reduce el HDL. En ese sentido, la hiperglucemia en ayunas se convierte en un factor determinante para el desarrollo simultáneo de dislipidemias aterogénicas (American Diabetes Association, 2024).

La HbA1c añade una dimensión temporal a ese deterioro. Al reflejar la exposición crónica del organismo a niveles elevados de glucosa, sus valores elevados se asocian con procesos de glicosilación no enzimática de proteínas, estrés oxidativo y disfunción endotelial con mecanismos que aceleran la progresión de la aterosclerosis. El mal control glucémico sostenido contribuye, además, a perfiles lipídicos

progresivamente más desfavorables, incrementando el riesgo cardiovascular de forma acumulativa (Grundy et al., 2019).

Las dislipidemias asociadas a estas alteraciones glucémicas conocidas como dislipidemia diabética tienen un perfil característico: hipertrigliceridemia, aumento de partículas LDL pequeñas y densas, y reducción del HDL. Esta combinación es altamente aterogénica y potencia el daño vascular, especialmente en pacientes con factores de riesgo coronario preexistentes. La interacción entre glucosa basal elevada, HbA1c aumentada y dislipidemia genera un entorno metabólico que favorece la inflamación vascular, la formación de placas ateroscleróticas y el desarrollo de enfermedad arterial coronaria (Goldberg, 2021).

Desde una perspectiva clínica, evaluar estas tres variables de forma conjunta y no por separado permite una estratificación más precisa del riesgo cardiovascular, particularmente en poblaciones con carga de riesgo coronario elevada. Comprender la relación fisiopatológica entre estos indicadores no es un ejercicio académico: es la base para implementar estrategias preventivas y terapéuticas integrales orientadas a mejorar el control metabólico, frenar la progresión de la aterosclerosis y reducir la morbimortalidad cardiovascular (Guevara, 2025).

CAPITULO II: DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. Tipo y Diseño de contrastación de hipótesis

El estudio se enmarca en un enfoque cuantitativo: los datos analizados provienen de registros clínicos y tienen naturaleza numérica, lo que hace posible tratarlos con herramientas estadísticas. El alcance es correlacional, dado que el objetivo central fue determinar si existe relación entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y las dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario, y en qué grado.

El diseño fue no experimental donde las variables no se manipularon ni se modificaron bajo ninguna condición; se observaron tal como se presentaron en los registros clínicos, y transversal, porque la recolección de datos ocurrió en un único momento durante el año 2025. No es un diseño menor: la transversalidad permite capturar el estado de las variables en un punto definido, sin seguimiento longitudinal. La contrastación de las hipótesis se llevó a cabo mediante pruebas estadísticas inferenciales seleccionadas en función del tipo de variables, con el propósito de establecer la existencia y el grado de relación entre ellas.

4.2. Procedimiento a seguir en la investigación

El proceso comenzó con la obtención de la autorización institucional del hospital privado donde se desarrolló el estudio. Una vez habilitado el acceso, se identificaron las historias clínicas de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión definidos previamente. A partir de esa selección, se aplicó la ficha de recolección para extraer la información correspondiente a las variables de interés: glucemia basal, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y factores de riesgo coronario. Los datos fueron codificados e ingresados en una base de datos construida en programa estadístico. Luego antes del análisis se verificó la integridad de la información para descartar inconsistencias. El análisis estadístico incluyó tanto una fase descriptiva como una analítica; en esta última se emplearon pruebas de correlación acordes a la naturaleza de las variables, con un nivel de significancia establecido desde el diseño. Los resultados se organizaron en tablas y figuras que facilitaron su interpretación y discusión.

4.3 Población, Muestra y Criterios de Selección

a. Población

La población del presente estudio estuvo constituida por todos los pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de la ciudad de Chiclayo durante el año 2025, quienes contaron con registros clínicos y de laboratorio completos correspondientes a glucemia basal, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico. Esta población incluyó a pacientes adultos de ambos sexos que acudieron a consulta externa u hospitalización y que presentaron al menos un factor de riesgo coronario documentado en su historia clínica.

b. Muestra

La muestra estuvo conformada por 100 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión establecidos, seleccionados mediante un muestreo no probabilístico de tipo censal, considerando la totalidad de las historias clínicas disponibles que reunieron las condiciones requeridas durante el periodo de estudio. Esta estrategia se empleó con la finalidad de asegurar una mayor representatividad de la población accesible y garantizar la disponibilidad de la información necesaria para el análisis de las variables.

c. Criterios de selección

Criterios de Inclusión

Se incluyeron pacientes adultos (≥ 18 años) de ambos sexos con diagnóstico de uno o más factores de riesgo coronario, quienes fueron atendidos en un hospital privado de la ciudad de Chiclayo durante el año 2025. Asimismo, se consideraron aquellos que contaron con historia clínica completa y registros de laboratorio disponibles de glucemia basal, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico. De igual manera, se incluyeron pacientes cuyos exámenes de laboratorio fueron realizados en el mismo establecimiento de salud o en laboratorios acreditados y debidamente registrados en la historia clínica, así como aquellos que figuraron en el sistema de registros clínicos del hospital durante el periodo de estudio.

Criterios de Exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes cuyas historias clínicas estuvieron incompletas o resultaron ilegibles, impidiendo la adecuada recolección de los datos requeridos para el estudio. Asimismo, no se consideraron pacientes con enfermedades metabólicas secundarias o con condiciones clínicas que alteraran el metabolismo de la glucosa o de los lípidos, como en el caso de enfermedades endocrinas no relacionadas con la

diabetes mellitus. También se excluyeron pacientes que se encontraban bajo tratamiento farmacológico reciente capaz de modificar significativamente los niveles de glucosa o lípidos y que no contaban con registros previos al inicio de dicho tratamiento. Finalmente, se excluyeron pacientes menores de 18 años y gestantes, debido a las particularidades fisiológicas que podrían sesgar los resultados.

4.4. Técnicas, Instrumentos, Equipos y Materiales de Recolección de Datos

a. Técnicas

La técnica empleada en el presente estudio fue el análisis documental, dado que la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos se obtuvo a partir de la revisión sistemática de las historias clínicas y de los registros de laboratorio de pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo durante el año 2025.

b. Instrumentos

El instrumento utilizado fue una ficha de recolección de datos, elaborada por el investigador y estructurada de acuerdo con las variables y dimensiones del estudio. Dicha ficha incluyó información sociodemográfica, factores de riesgo coronario, así como los valores de glucemia basal, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico, y fue aplicada a cada historia clínica seleccionada.

c. Equipos y materiales de recolección de datos

Equipos

- Computadora personal o portátil, para la elaboración de la base de datos, procesamiento estadístico y presentación de resultados.
- Impresora y escáner, para la digitalización y conservación de las historias clínicas y documentos de respaldo.
- Software estadístico (por ejemplo, SPSS o Excel), para el análisis descriptivo y correlacional de las variables.
- Archivadores o carpetas para la organización y resguardo físico de las historias clínicas revisadas.

Materiales

- Ficha de recolección de datos, elaborada por el investigador, donde se registrarán los valores de glucemia basal, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y factores de riesgo coronario.

- Historias clínicas y resultados de laboratorio, que servirán como fuente primaria de información para el análisis de las variables de estudio.
- Material de oficina: bolígrafos, lápices, marcadores, etiquetas, para la organización y codificación de los datos recopilados.
- Carpetas y sobres de archivo, para mantener el orden y la confidencialidad de los registros revisados.

4.5. Procesamiento de los datos

Los datos obtenidos mediante la ficha de recolección fueron codificados e ingresados en una base de datos construida en software estadístico. Antes de cualquier análisis, se verificó su consistencia y completitud para detectar errores o valores atípicos que podrían distorsionar los resultados. El análisis descriptivo se realizó con medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para las categóricas. Lo que sí requirió mayor precisión fue la elección de las pruebas de correlación: se aplicó el coeficiente de Pearson o Spearman según la distribución de los datos, según el resultado previo de las pruebas de normalidad, con el propósito de determinar la existencia y el grado de relación entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y los perfiles de dislipidemia en pacientes con factores de riesgo coronario. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos que facilitan la lectura y discusión de los hallazgos, con criterios de objetividad, confiabilidad y validez en cada etapa del procesamiento.

4.6. Aspectos Éticos

El estudio se desarrolló respetando los principios éticos que rigen la investigación con seres humanos. La confidencialidad y el anonimato de los pacientes se garantizaron mediante la codificación de sus datos y la exclusión de cualquier información personal identificable, ningún registro vincula los resultados con una persona concreta. Se obtuvo autorización institucional del hospital privado donde se llevó a cabo la investigación. La recolección de datos operó exclusivamente sobre registros documentados, sin intervenir ni modificar en ningún momento las condiciones clínicas de los pacientes. Dicho esto, el marco ético no se redujo a un requisito formal: el estudio se alineó con los lineamientos de la Declaración de Helsinki y con la normativa nacional vigente sobre investigación en seres humanos, priorizando el respeto, la integridad y la protección de los derechos de los participantes en todas las etapas del proceso.

CAPITULO III: RESULTADOS

La Tabla 1 muestra que existe una correlación positiva fuerte entre la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada ($r=0.72$; $p<0.001$). Asimismo, la glucemia basal presenta una correlación positiva moderada con el colesterol total ($r=0.45$; $p<0.001$), el LDL ($r=0.42$; $p<0.001$) y el VLDL ($r=0.40$; $p<0.001$), mientras que con el HDL se observa una correlación negativa débil ($r=-0.28$; $p=0.004$). Por otro lado, la hemoglobina glicosilada muestra una correlación positiva moderada con el colesterol total ($r=0.50$; $p<0.001$), los triglicéridos ($r=0.48$; $p<0.001$), el LDL ($r=0.46$; $p<0.001$) y el VLDL ($r=0.44$; $p<0.001$), y una correlación negativa débil con el HDL ($r=-0.30$; $p=0.002$).

Tabla 1

Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025.

Variables	Coeficiente (r)	p-valor	Interpretación
Glucemia basal vs HbA1c	0.72	<0.001	Correlación positiva fuerte
Glucemia basal vs Colesterol total	0.45	<0.001	Correlación positiva moderada
Glucemia basal vs LDL	0.42	<0.001	Correlación positiva moderada
Glucemia basal vs HDL	-0.28	0.004	Correlación negativa débil
Glucemia basal vs VLDL	0.4	<0.001	Correlación positiva moderada
HbA1c vs Colesterol total	0.5	<0.001	Correlación positiva moderada
HbA1c vs Triglicéridos	0.48	<0.001	Correlación positiva moderada
HbA1c vs LDL	0.46	<0.001	Correlación positiva moderada
HbA1c vs HDL	-0.3	0.002	Correlación negativa débil
HbA1c vs VLDL	0.44	<0.001	Correlación positiva moderada

La Tabla 2 presenta los valores descriptivos de las variables bioquímicas evaluadas en los pacientes. La glucemia basal mostró una media de 126 mg/dL con una desviación estándar de 30, con valores que oscilaron entre 85 y 210 mg/dL. La hemoglobina glicosilada (HbA1c) presentó una media de 7.2% \pm 1.5, con un mínimo de 5.5% y un máximo de 11%. En cuanto al perfil lipídico, el colesterol total tuvo una media de 210 \pm 45 mg/dL (rango: 140–320 mg/dL) y los triglicéridos una media de 180 \pm 70 mg/dL (rango: 90–350 mg/dL). El HDL mostró una media de 42 \pm 10 mg/dL, con valores entre 25 y 65 mg/dL, mientras que el LDL presentó una media de 135 \pm 35 mg/dL (rango: 80–220 mg/dL). Finalmente, el VLDL registró una media de 36 \pm 14 mg/dL, con valores mínimos de 18 mg/dL y máximos de 70 mg/dL.

Tabla 2

Valores de glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025

Variable	Media	DE	Mínimo	Máximo
Glucemia basal (mg/dL)	126	30	85	210
HbA1c (%)	7.2	1.5	5.5	11
Colesterol total (mg/dL)	210	45	140	320
Triglicéridos (mg/dL)	180	70	90	350
HDL (mg/dL)	42	10	25	65
LDL (mg/dL)	135	35	80	220
VLDL (mg/dL)	36	14	18	70

La Tabla 3 muestra la distribución de los factores de riesgo coronario más frecuentes en los pacientes evaluados. El sedentarismo fue el factor predominante, presente en el 70% de los casos (n=70), seguido de la hipertensión arterial con un 65% (n=65). La obesidad también tuvo una alta frecuencia, observándose en el 55% de los pacientes (n=55), mientras que la diabetes mellitus se presentó en el 50% (n=50). Por otro lado, el tabaquismo fue el factor menos frecuente, reportado en el 30% de los casos (n=30). En conjunto, estos resultados evidencian una elevada prevalencia de factores de riesgo modificables en la población estudiada, destacando especialmente el sedentarismo y la hipertensión arterial como los más comunes.

Tabla 3

Factores de riesgo coronario más frecuentes en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025.

Factor de riesgo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Hipertensión arterial	65	65%
Obesidad	55	55%
Tabaquismo	30	30%
Sedentarismo	70	70%
Diabetes mellitus	50	50%

La Tabla 4 muestra la relación entre las alteraciones metabólicas y los factores de riesgo coronario en los pacientes evaluados. Se observa que la hemoglobina glicosilada elevada se asocia de manera significativa con la diabetes mellitus ($\chi^2=18.5$; $p<0.001$). Asimismo, la glucemia elevada presenta una asociación significativa con la obesidad ($\chi^2=10.2$; $p=0.001$). En relación con el perfil lipídico, los triglicéridos elevados y el VLDL elevado se asocian significativamente con el sedentarismo ($\chi^2=8.7$; $p=0.003$ y $\chi^2=8.1$; $p=0.004$, respectivamente). Por otro lado, el LDL elevado muestra una asociación significativa con la hipertensión arterial ($\chi^2=6.5$; $p=0.01$), mientras que el HDL bajo se relaciona significativamente con el tabaquismo ($\chi^2=7.9$; $p=0.005$). En conjunto, estos resultados evidencian que las alteraciones en la glucemia y el perfil lipídico están significativamente asociadas con diversos factores de riesgo coronario, destacando el papel del sedentarismo, la obesidad, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus.

Tabla 4

Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias con factores de riesgo coronario en pacientes atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025

Variable alterada	Factor de riesgo	Estadístico	p-valor	Interpretación
HbA1c elevada	Diabetes mellitus	$\chi^2 = 18.5$	<0.001	Asociación significativa
Glucemia elevada	Obesidad	$\chi^2 = 10.2$	0.001	Asociación significativa
Triglicéridos elevados	Sedentarismo	$\chi^2 = 8.7$	0.003	Asociación significativa
LDL elevado	Hipertensión arterial	$\chi^2 = 6.5$	0.01	Asociación significativa
HDL bajo	Tabaquismo	$\chi^2 = 7.9$	0.005	Asociación significativa
VLDL elevado	Sedentarismo	$\chi^2 = 8.1$	0.004	Asociación significativa

CAPITULO IV – DISCUSIÓN

Existe una correlación positiva fuerte entre la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada (HbA1c), ambas variables miden el mismo fenómeno en ventanas temporales distintas: una es una imagen puntual; la otra, un promedio de los últimos dos a tres meses. Que ambas se muevan en la misma dirección es, ante todo, una señal de coherencia interna en los indicadores de control metabólico. Lo que sí resulta preocupante es que esa coherencia revela un control glucémico inadecuado y sostenido, con el consecuente incremento del riesgo de complicaciones micro y macrovasculares. La relación entre las alteraciones de glucosa y el metabolismo lipídico tampoco es nueva, pero vale precisarla. La correlación positiva moderada entre glucemia basal, HbA1c y los lípidos aterogénicos —colesterol total, LDL, VLDL y triglicéridos— tiene una explicación bioquímica bastante directa: la hiperglucemia crónica promueve resistencia a la insulina, lo que activa la lipólisis en el tejido adiposo y eleva la liberación de ácidos grasos libres hacia el hígado. Esto, a su vez, estimula la síntesis hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos como el VLDL y contribuye al incremento del LDL. A ello se suma la glicación no enzimática de lipoproteínas —un proceso que altera su estructura compromete su función y facilita su acumulación en la pared vascular, acelerando la aterogénesis.

El HDL presenta una correlación negativa observada entre glucemia, HbA1c y esta lipoproteína confirma que el mal control glucémico no solo eleva los lípidos dañinos: también deprime al protector. En un contexto de hiperglucemia y resistencia a la insulina, la disminución del HDL reduce la capacidad de transporte reverso del colesterol y deja al endotelio vascular más expuesto a procesos inflamatorios y oxidativos. El conjunto configura algo más que un perfil lipídico desfavorable. Los datos de la Tabla 2 precisan con bastante claridad una media de glucemia basal de 126 mg/dL y una HbA1c de 7.2% que superan los umbrales normales y son compatibles clínicamente con estados de prediabetes o diabetes mellitus mal controlada. No es un hallazgo menor: en ese rango, el riesgo de complicaciones crónicas cardiovasculares ya está activo. Los valores promedio elevados de colesterol total, triglicéridos y LDL, con HDL relativamente bajo, refuerzan ese escenario. Esta combinación favorece la formación de placas de ateroma, la disfunción endotelial y la progresión de la enfermedad coronaria eso especialmente en pacientes que ya acumulan otros factores de riesgo.

En este sentido, la variabilidad entre los valores mínimos y máximos se materializa como una dispersión que sugiere una población heterogénea en su estado de salud, probablemente

influenciada por diferencias en estilos de vida, adherencia al tratamiento y acceso a servicios sanitarios. Lo que se observa aquí no es un perfil uniforme de riesgo: es una distribución que refleja desigualdades reales. Eso tiene implicaciones para la salud pública puesto que no basta con detectar la prevalencia de alteraciones metabólicas; hay que entender por qué algunos pacientes están en los extremos. Entre los factores de riesgo coronario modificables, tres concentran la mayor frecuencia: sedentarismo, hipertensión arterial y obesidad. Su coexistencia no es accidental puesto que actúan de manera sinérgica. El sedentarismo contribuye al aumento de peso, la resistencia a la insulina y el deterioro del perfil lipídico. La hipertensión genera daño progresivo en el endotelio y favorece la formación de placas ateroscleróticas. La obesidad de tipo central que es la que más importa en este contexto se asocia con dislipidemia e hiperglucemia. Y cuando a ese cuadro se le suma diabetes mellitus, presente en la mitad de los pacientes, el riesgo coronario deja de ser potencial para volverse inminente.

Desde una perspectiva epidemiológica, estos hallazgos son parte de una tendencia que se repite en poblaciones urbanas donde los estilos de vida poco saludables como la inactividad física, alimentación inadecuada, pues promueven la carga de enfermedades no transmisibles. El tabaquismo, aunque con menor frecuencia relativa, no puede subestimarse: su impacto directo sobre el sistema cardiovascular justifica mantener estrategias activas de control. Lo que estos resultados hacen ver, al final, es que la prevención primaria sigue siendo la intervención con mayor potencial de impacto poblacional. Las asociaciones entre alteraciones metabólicas y factores de riesgo coronario tienen una lectura clínica específica que conviene no generalizar. La relación entre HbA1c elevada y diabetes mellitus no hace más que confirmar que el mal control glucémico es una característica definitoria de la enfermedad y un predictor robusto de complicaciones vasculares. La asociación entre glucemia elevada y obesidad pone sobre la mesa la resistencia a la insulina como mecanismo fisiopatológico compartido. Triglicéridos y VLDL elevados en pacientes sedentarios reflejan lo que ocurre cuando disminuye el gasto energético: los lípidos se acumulan porque no hay donde gastarlos. El LDL elevado vinculado a hipertensión arterial sugiere un efecto conjunto sobre el daño endotelial y la progresión de la aterosclerosis. Y el HDL bajo en fumadores, evidencia que el tabaco afecta incluso a las lipoproteínas que deberían proteger al organismo, reduciendo su función antiaterogénica.

Identificar estas asociaciones permite reconocer grupos de mayor vulnerabilidad y orienta

intervenciones más específicas: no solo control clínico de glucemia y dislipidemias, sino modificación real de los determinantes conductuales, sedentarismo, obesidad, tabaquismo. La evidencia disponible respalda que los programas de prevención primaria y secundaria, combinados con políticas sostenidas de promoción de la salud, son la vía más viable para reducir la carga de enfermedad cardiovascular. Los hallazgos de este trabajo se pueden contrastar con lo reportado en la literatura reciente. La correlación positiva entre glucemia basal, HbA1c y lípidos aterogénicos coincide con lo demostrado por Adam (2025) y El Alami et al. (2022), quienes observaron que niveles elevados de HbA1c se asocian con incrementos en el colesterol total y los triglicéridos. Esta concordancia, en diferentes contextos geográficos, refuerza la idea de que el control glucémico deficiente tiene un papel activo en la alteración del metabolismo lipídico.

La utilidad de la HbA1c como marcador predictivo de dislipidemias y riesgo cardiovascular ha sido destacada también por Al-Fawaeir (2024) y Kang (2024), y los resultados obtenidos aquí con correlaciones claras entre HbA1c y parámetros como LDL, VLDL y triglicéridos respaldan esa lectura. Un paso adicional lo ofrecen Liu y Liang (2024), quienes proponen el índice triglicéridos-glucosa (TyG) como marcador combinado con mayor capacidad predictiva de riesgo cardiovascular. La lógica es coherente con lo observado en este estudio: cuando se analiza la interacción entre glucosa y lípidos, el panorama del riesgo coronario se vuelve más completo que al considerar cada variable por separado.

Pencina et al. (2024), Sheng (2024) y Gourdy et al. (2023) precisan en sus estudios que la evaluación del riesgo cardiovascular requiere un enfoque integral que considere simultáneamente glucemia basal, HbA1c y perfil lipídico. Los datos de este estudio lo confirman —estas variables no funcionan de forma aislada. Se interrelacionan, se potencian, y contribuyen de manera conjunta al desarrollo del riesgo coronario. La conclusión práctica no es nueva, pero sigue siendo necesaria: la detección temprana y el manejo integrado de los trastornos metabólicos son condiciones indispensables para reducir la carga de enfermedad cardiovascular en poblaciones de alto riesgo.

CONCLUSIONES

- Existe una relación estadísticamente significativa entre la glucemia basal, la hemoglobina glicosilada y los parámetros del perfil lipídico. La asociación es directa con los lípidos aterogénicos (colesterol total, LDL, VLDL y triglicéridos) e inversa con el HDL, lo que evidencia que un inadecuado control glucémico se vincula con un perfil lipídico desfavorable y mayor riesgo cardiovascular.
- Los pacientes presentan valores promedio compatibles con alteraciones metabólicas, evidenciándose niveles elevados de glucemia basal, hemoglobina glicosilada, colesterol total, triglicéridos y LDL, junto con niveles reducidos de HDL.
- Los factores de riesgo coronario más prevalentes en la población fueron el sedentarismo, la hipertensión arterial y la obesidad, seguidos de la diabetes mellitus y el tabaquismo.
- Existe una asociación significativa entre las alteraciones de la glucemia y del perfil lipídico con diversos factores de riesgo coronario, especialmente con diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial y tabaquismo.

RECOMENDACIONES

- Implementar programas integrales de prevención y control dirigidos a pacientes con factores de riesgo coronario, enfocados en el monitoreo periódico de la glucemia basal, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico, con el fin de detectar oportunamente alteraciones metabólicas y reducir el riesgo cardiovascular.
- Promover intervenciones orientadas a la modificación de estilos de vida, especialmente en relación con la actividad física y la alimentación saludable, con énfasis en la reducción del sedentarismo, la obesidad y el control del peso corporal.
- Fortalecer las estrategias educativas dirigidas a los pacientes sobre la importancia del control de la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el abandono del tabaquismo, con el propósito de disminuir la progresión de las dislipidemias y sus complicaciones asociadas.
- Desarrollar futuras investigaciones con mayor tamaño muestral y diseño longitudinal que permitan evaluar la causalidad entre las variables estudiadas y profundizar en el impacto de las intervenciones terapéuticas sobre el control metabólico y el riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

1. Achiong-Estupiñán, Fernando, Rodríguez-Jiménez, Pablo, Méndez-Gómez, Heldys María, Vega-Rico, Odalys, Londoño-Agudelo, Esteban, Rodríguez-Salvá, Armando, & Díaz Piñera, Addys. (2021). Prevalencia de diabéticos controlados con hemoglobina glicosilada en dos áreas de salud. Cárdenas, 2019. Revista Médica Electrónica, 43(5), 1191-1208. Epub 31 de octubre de 2021. Recuperado en 13 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242021000501191&lng=es&tlng=es.
2. AL-Fawaeir, S. (2024). Glycated hemoglobin as a predictor of dyslipidemia and cardiovascular risk in type 2 diabetes mellitus. Journal of Angiotherapy, 8(10), 1–7. <https://publishing.emanresearch.org/Journal/MostReadAbstract/5713>.
3. American Diabetes Association. (2024). Standards of care in diabetes—2024. Diabetes Care, 47(Suppl. 1), S1–S350. <https://doi.org/10.2337/dc24-SINT>.
4. Referencia: Adam, L. N. (2025). Association between dyslipidemia and glycated hemoglobin in diabetic patients from Zakho General Hospital, Iraq. The Egyptian Journal of Internal Medicine, 37, 70. <https://doi.org/10.1186/s43162-025-00460-7>.
5. Bermudez Ramirez, L. E., & Solis Muñoz, B. J. (2023). Dislipidemia como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y hepáticas en adultos (Bachelor's thesis, Jipijapa-Unesum). Tesis de Pregrado. Universidad Estatal del sur de Manabi. <https://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/4886>.
6. Borges, A. C. S., Rodrigues, B. F., Pires, L. S., Rodrigues, G. S. R., dos Santos, I. C. G., Santos, G. B., & Veloso, R. B. (2021). Dislipidemia mista e o risco da evolução de doenças cardiovasculares em idosos. Research, Society and Development, 10(3), e38310313416-e38310313416. <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/13416>.
7. Chiquito-Guale, B. M., Plúas-Vargas, M. P., & Lucas-Parrales, E. N. (2023). Síndrome metabólico y hemoglobina glicosilada en Latinoamérica. MQRInvestigar, 7(3), 3137–3153. <https://doi.org/10.56048/MQR20225.7.3.2023.3137-3153>.
8. Concha, Javier, Peñaloza, Sebastián, Potthoff, Marcelo, & Kehr, Katalina. (2022). Adherence to Secondary Prevention after Acute Coronary syndromes: experience in a Chilean general hospital. Revista chilena de cardiología, 41(3), 170-179. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602022000300170>.
9. CHARASK, ADRIÁN, GAGLIARDI, JUAN, TAJER, CARLOS, CASTILLO COSTA, YANINA, D'IMPERIO, HERALDO, PÍA MARTURANO, MARÍA,

- SCHIAVONE, LEONARDO, FRONTERA, ESTEBAN, ZONI, RODRIGO, & MAURO, VÍCTOR. (2021). Mortalidad por infarto agudo de miocardio en el registro continuo ARGEN-IAM-ST. Su relación con las diferentes terapias de reperfusión. *Revista argentina de cardiología*, 89(4), 323-331. Epub 01 de agosto de 2021. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20412>
10. CHIRINO NAVARTA, DANIEL A., PINEL, SEBASTIÁN, VITALE, FEDERICO L., IGLESIAS, JULIETA S., LEONARDI, MARIELA, TELLECHEA, FRANCISCO E., CALDERÓN, GUSTAVO J., & DIZEO, CLAUDIO. (2022). Evaluación del Orbit Bleeding Risk Score como predictor de sangrado mayor en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista argentina de cardiología*, 90(3), 175-180. Epub 01 de junio de 2022. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20521>.
 11. Damaskos, C., Garpis, N., Kollia, P., et al. (2024). HbA1c and fasting plasma glucose levels are equally related to incident cardiovascular risk in a high CVD risk population without known diabetes. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38414181/>
 12. De la Vega, Dannya, Morquecho-Nava, Julisa, Isidro-Pérez, Octavio, & Ramírez-Girón, Natalia. (2022). Análisis del concepto "Diabesidad". *Index de Enfermería*, 31(4), 289-293. Epub 17 de abril de 2023. <https://dx.doi.org/10.58807/indexenferm20225176>
 13. El Alami, H., Haddou, I., Benaadi, G., Wakrim, L., Allali, M., Abidi, O., et al. (2022). Prevalence of dyslipidemia and the relationship between HbA1c and lipid profile in Moroccan patients with type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study. *Pan African Medical Journal*, 43(86). <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/43/86/full/>.
 14. García-Escobar, A., Martínez-Abundis, E., & González-Ortiz, M. (2022). Association between fasting plasma glucose and lipid profile in patients at cardiovascular risk. *BMC Cardiovascular Disorders*, 22(1), 187. <https://bmccardiovascdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12872-022-02615-9>
 15. Giler Cevallos Ligia Lilibeth y Moncayo Chica Arianne Gecelle (2022) "Niveles altos de hemoglobina glicosilada y su influencia en la diabetes mellitus tipo 2 en Latinoamérica". Tesis de Pregrado. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Estatal del Sur de Manabi. <https://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/4373>.

16. Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., Beam, C., Birtcher, K. K., Blumenthal, R. S., ... Yeboah, J. (2019). 2018 AHA/ACC guideline on the management of blood cholesterol. *Circulation*, 139(25), e1082–e1143. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000625>.
17. Gourdy, P., Schiele, F., Halimi, J.-M., Kownator, S., Hadjadj, S., & Valensi, P. (2023). Atherosclerotic cardiovascular disease risk stratification and management in type 2 diabetes: Review of recent evidence-based guidelines. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10, 1227769. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2023.1227769/fu>.
18. Goldberg, I. J. (2021). Diabetic dyslipidemia: Causes and consequences. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(6), 1731–1744. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab152>.
19. Guevara-Tirado, Alberto. (2025). Glucemia basal y HbA1c asociados a placas carotídeas en no diabéticos: un enfoque con árboles CHAID. *Revista argentina de cardiología*, 93(1), 50-54. Epub 26 de febrero de 2025. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.i1.20855>.
20. Kang, P. (2024). Association between glycated hemoglobin and dyslipidemia in a Korean adult population: Findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Metabolites*, 14(2), 92. <https://www.mdpi.com/2218-1989/14/2/92>.
21. KERSTEN,, SOL, SIGAL, ALAN R., RIVERO, MIRZA, FURMENTO, JUAN F., CONDE,, DIEGO, MEZA, MAYRA, SPACCAVENTO, ANA, PROCOPIO, GASTÓN, & COSTABEL, JUAN PABLO. (2025). Rendimiento de un score multiplicador del percentilo 99 de troponina para predecir eventos intrahospitalarios y mortalidad a 1 año en el síndrome coronario agudo. *Revista argentina de cardiología*, 93(1), 26-32. Epub 26 de febrero de 2025. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.i1.20852>
22. Lima, R. A. D., Fernandes, D. R., Garcia, R. A. C., Carvalho, L. A. D. R., Silveira, R. C. D. C. P., & Teixeira, C. R. D. S. (2023). Correlación entre tiempo en rango y hemoglobina glicosilada en personas con diabetes mellitus: revisión sistemática. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 31, e4088. <https://www.scielo.br/j/rlae/a/W38M4h687fSqrytW5XbQRgC/?format=html&lang=es>.

23. Litwak, León, Ré, Matías, Proietti, Adrián, Dain, Alejandro, Flores, Adriana, Figueroa, Shairine, & Barbieri, Douglas E.. (2024). Avances en el monitoreo continuo de glucosa: evidencia de una nueva generación de tecnología. *Medicina (Buenos Aires)*, 84(6), 1226-1234. Recuperado en 13 de diciembre de 2025, de https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802024001001226&lng=es&tlng=es..
24. Liu, C., & Liang, D. (2024). The association between the triglyceride–glucose index and the risk of cardiovascular disease in a US population with prediabetes or diabetes: A population-based study. *Cardiovascular Diabetology*, 23, 168. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02261-8>.
25. Lorenzatti, A. (2023). La disminución del colesterol LDL sigue siendo la piedra angular para el control del riesgo cardiovascular residual. *Revista argentina de cardiología*, 91(5), 319-320. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20663>.
26. Martínez-Velarde, Dalia, Málaga-Chávez, Renzo, & Bernabe-Ortiz, Antonio. (2021). Consumo de bebidas azucaradas, verduras y frutas en sujetos con alteración del metabolismo de la glucosa. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 25(3), 326-336. Epub 17 de enero de 2022. <https://dx.doi.org/10.14306/renhyd.25.3.1258>.
27. Morales, María del Mar, Acho, Edwin, Castrillón, Carolina, Marcelo, Humberto, Vera, Edy, López, Eddy, Zhang, Cristian, & Leey, Julio. (2022). Monitoreo continuo de glucosa durante la gestación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pregestacional. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 68(3), 00012. Epub 22 de septiembre de 2022. <https://doi.org/10.31403/rpgo.v68i2436>.
28. Moreira Cevallos, W. J., López Bailón, A. N., Moreira Loor, C. S., & Castro Jalca, J. E. (2022). Prevalencia y factores de riesgo de dislipidemias: un estudio de la situación actual. *Revista Científica Higía De La Salud*, 6(1). <https://doi.org/10.37117/higia.v6i1.649>.
29. Nobrega, Sol Cedres de, Cornejo, Verónica, Leal-Witt, María Jesús, & Durán-Agüero, Samuel. (2021). Efecto de la dieta nórdica en el control de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: Revisión sistemática. *Revista chilena de nutrición*, 48(4), 640-649. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182021000400640>.
30. Palomino, Carmen, Motta, Esthefany, Chipayo, Cynthia, Cornejo, Rubelio, Paredes, Rodrigo, Borda, Ángela, Sánchez-Jacinto, Billy, Acosta, Max, & Aro, Pedro. (2023). Correlación entre la glucosa salival con la glucosa de ayuno, la Hemoglobina glicada

- y el Péptido-C en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Acta Médica Peruana*, 40(1), 7-14. Epub 09 de mayo de 2023. <https://doi.org/10.35663/amp.2023.401.2491>.
31. Palomo Atance, E., Suárez Lascano, A. B., & Acero García de la Santa, L. (2024). Nuevas herramientas para el tratamiento de la diabetes tipo 1 en la edad pediátrica. *Pediatría Atención Primaria*, 26(103), 321-327. https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322024000300017&script=sci_arttext.
 32. Plaza, Martín, Dabed, Francisca, Manzanares, Sebastián, & Lenz R., Sebastián. (2024). Prevención cuaternaria en el programa de Salud Cardiovascular Uso racional de exámenes complementarios: Una revisión narrativa "Exámenes en prevención cardiovascular cuaternaria". *Revista médica de Chile*, 152(1), 88-101. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872024000100088>.
 33. Pereira, Claudia Dayube, Alvim, Neide Aparecida Titonelli, Pereira, Raphael Dias de Mello, Bergold, Leila Brito, Gomes Junior, Saint Clair dos Santos, & Bastos, Vanessa Damasceno. (2021). Acupuntura-láser para controlar la glucosa en sangre en la diabetes tipo II: un ensayo clínico aleatorizado. *Enfermería Global*, 20(62), 492-530. Epub 18 de mayo de 2021. <https://dx.doi.org/10.6018/eglobal.443241>.
 34. Pérez Marrero, Alián, & Labrada Cruz, Jorge Enrique. (2024). Caracterización de factores de riesgo coronario en trabajadores del Hospital Guillermo Domínguez López de Las Tunas. *Revista Finlay*, 14(2), 189-194. Epub 01 de junio de 2024. Recuperado en 13 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342024000200189&lng=es&tlng=pt.
 35. Pencina, K. M., Thanassoulis, G., Pencina, M. J., et al. (2024). Hemoglobin A1c and abdominal obesity as predictors of diabetes and ASCVD in individuals with prediabetes in UK Biobank: A prospective observational study. *Cardiovascular Diabetology*, 23, 448. <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02525-3>
 36. Pineda-Lozano, Jessica Elizabeth, López-Espinoza, Antonio, Virgen-Carrillo, Carmen Alejandrina, Martínez-Moreno, Alma Gabriela, & Valdés-Miramontes, Elia Herminia. (2021). Compuestos fenólicos y su efecto en las dislipidemias en seres humanos: Una revisión sistemática. *Revista chilena de nutrición*, 48(2), 276-285. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182021000200276>.
 37. Quiroz-Villafuerte, V. M., Guacho-Zavala, J. B., & Rodríguez-Lino, M. L. (2023). Prevalencia mundial de dislipidemias y factores de riesgo en jóvenes obesos.

- <https://doi.org/10.56048/MQR20225.7.3.2023.1081-1095>.
38. Rached, F. H., Miname, M. H., Rocha, V. Z., Zimmerman, A., Cesena, F. H. Y., Sposito, A. C., ... & Saraiva, J. F. K. (2025). Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose–2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 122(09), e20250640. <https://www.scielo.br/j/abc/a/tRJrwGzKX6C4GvMqdJpZcGk/?lang=pt>.
39. Riquelme, Lorena, Valencia, Emir, Jerez, Mónica, & Martínez, Jessica. (2025). Índice glicémico y aporte nutricional de cereales tradicionales del sur de Chile: un enfoque cultural y preventivo. *Revista chilena de nutrición*, 52(2), 76-83. Epub 30 de abril de 2025. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182025000200076>.
40. Roa, Yadira, Tenesaca, Andrea, & Baculima Suárez, José. (2023). Dislipidemia y riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. *Vive Revista de Salud*, 6(18), 713-725. Epub 25 de septiembre de 2023. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v6i18.257>.
41. Rojas, Lorena. (2024). Síndrome coronario agudo. *Salud(i)Ciencia*, 26(2), 110-111. Recuperado en 13 de diciembre de 2025, de https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1667-89902024000300110&lng=es&tlng=es.
42. Sánchez Delgado, Julio Armando, & Sánchez Lara, Nailé Edita. (2021). Factores modificables de riesgo coronario y riesgo cardiovascular global. *Revista Finlay*, 11(2), 152-159. Epub 30 de junio de 2021. Recuperado en 13 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342021000200152&lng=es&tlng=pt.
43. Santos, R. D. S., Griep, R. H., Fonseca, M. D. J. M. D., Chor, D., Santos, I. S., & Melo, E. C. P. (2022). Estresse no trabalho e níveis de hemoglobina glicada: o papel da escolaridade. Dados da linha de base do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). *Revista Brasileira de Saúde Ocupacional*, 47, e5. <https://www.scielo.br/j/rbso/a/8Zr7FvkgbyNpbhNqJXCNvcv/?format=html&lang=pt>.
44. Sheng, L. (2024). Glycemic variability evaluated by HbA1c rather than fasting plasma glucose and the risk of cardiovascular events. *Frontiers in Endocrinology*. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1323571/full>.

45. Soto, Paula, Santibáñez, Claudio, Araya, María Virginia, Ugarte, Karen, & Bustos, Luis. (2022). Prevalencia de hiperinsulinismo patológico post carga de glucosa y su relación con factores de riesgo cardiovascular, en adultos no diabéticos con insulinemia basal normal. *Revista chilena de cardiología*, 41(3), 165-169. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602022000300165>.
46. Suárez-Ayala, DV., Forero-Ronderos, C., Coll, M., Duran, P., & Cespedes, C.. (2021). Continuous Glucose Monitoring. Which is the evidence in Children?. *Andes pediátrica*, 92(4), 617-625. <https://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v92i4.2973>
47. Valença, S. E. O., Brito, A. D. M., Silva, D. C. G. D., Ferreira, F. G., Novaes, J. F., & Longo, G. Z. (2021). Prevalência de dislipidemias e consumo alimentar: um estudo de base populacional. *Ciencia & saude coletiva*, 26, 5765-5776. <https://www.scielo.org/article/csc/2021.v26n11/5765-5776/pt/>
48. Vega-Cárdenas, Mariela, Flores-Sánchez, Jorge, Torres-Rodríguez, María Lucina, Sánchez-Armáss, Omar, Vargas-Morales, Juan Manuel, Cossío-Torres, Patricia Elizabeth, Terán-García, Margarita, & Aradillas-García, Celia. (2022). Distribución del índice triglicéridos y glucosa (TyG) y el modelo homeostático para la evaluación de la resistencia a la insulina en la adolescencia tardía en mexicanos. *Nutrición Hospitalaria*, 39(6), 1349-1356. Epub 20 de febrero de 2023. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.04120>.
49. Villasís-Keever, Miguel Ángel, Zurita-Cruz, Jessie Nallely, Barradas-Vázquez, Aly Sugei, Barbosa-Cortés, Lourdes, Zepeda-Martínez, Claudia del Carmen, Alegría-Torres, Gabriela, González-Estévez, Marianne, & Domínguez-Salgado, Juan Manuel. (2022). Utilidad de una estrategia nutricional sobre la dislipidemia en pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica terminal. *Nutrición Hospitalaria*, 39(3), 530-536. Epub 17 de octubre de 2022. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.03921>.

ANEXOS

Anexo 1: consentimiento informado

Título del estudio:

Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025.

Investigador responsable:

Bach. Diaz López, Danny Frank

Introducción:

Se le invita a participar en un estudio de investigación cuyo objetivo es analizar la relación entre los niveles de glucemia basal, hemoglobina glicosilada (HbA1c) y el perfil lipídico en pacientes con factores de riesgo coronario. Su participación es completamente voluntaria.

Procedimiento:

Este estudio se realizará mediante la revisión de historias clínicas. No se realizarán procedimientos adicionales ni intervenciones directas. La información será recolectada de manera confidencial y utilizada únicamente con fines académicos y científicos.

Riesgos y beneficios:

La participación en este estudio no implica riesgos físicos ni psicológicos, ya que no se realizarán intervenciones. Aunque no obtendrá beneficios directos, los resultados contribuirán a mejorar el conocimiento científico y podrían favorecer el manejo de pacientes con riesgo cardiovascular en el futuro.

Confidencialidad:

Toda la información recolectada será tratada de forma confidencial. Los datos personales serán codificados y no se revelará la identidad de los participantes en ninguna publicación o informe derivado del estudio.

Participación voluntaria:

Su participación es voluntaria y puede retirarse en cualquier momento sin ninguna consecuencia ni perjuicio en su atención médica.

Autorización:

He leído y comprendido la información proporcionada. He tenido la oportunidad de hacer preguntas, las cuales han sido respondidas satisfactoriamente. Acepto participar de manera voluntaria en el estudio.

Datos del participante:

Nombre: _____

DNI: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Firma del investigador:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Anexo 2: Ficha de recolección de datos

Título del estudio:

Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025.

Código del participante: _____

Fecha de recolección: ____ / ____ / 2025

I. DATOS GENERALES

- Edad: _____ años
- Sexo:
 - Masculino
 - Femenino

II. VARIABLES GLUCÉMICAS

- Glucemia basal (mg/dL): _____
- Hemoglobina glicosilada – HbA1c (%): _____

III. PERFIL LIPÍDICO

- Colesterol total (mg/dL): _____
- Triglicéridos (mg/dL): _____
- HDL (mg/dL): _____
- LDL (mg/dL): _____
- VLDL (mg/dL): _____

IV. FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Marcar según corresponda:

- Hipertensión arterial:
 - Sí No
- Obesidad:
 - Sí No
- Diabetes mellitus:
 - Sí No

- Tabaquismo:

Sí No

- Sedentarismo:

Sí No

V. CLASIFICACIÓN DE VARIABLES (OPCIONAL PARA ANÁLISIS)

- Glucemia basal:

Normal

Elevada

- HbA1c:

Controlada

Elevada

- Perfil lipídico:

Normal

Alterado

VI. OBSERVACIONES

.....
.....

Anexo 3. Solicitud al Hospital de Chiclayo

“AÑO DE LA RECUPERACIÓN Y CONSOLIDACIÓN DE LA ECONOMÍA PERUANA”

Chiclayo, de 10 de diciembre del 2025

Señor:

Dr: Gerente del Hospital de Chiclayo

Lambayeque. -

ASUNTO: Solicitud de utilización de muestras de orina

De nuestra especial consideración. –

Mediante la presente me dirijo a Ud., para saludarle cordialmente y a la vez solicitarle la autorización para realizar mi trabajo de investigación titulado: **“Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025”**, dicho trabajo de investigación es para la obtención del título profesional de Licenciado en Biología – Microbiología – Parasitología de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. motivo por el cual se le pide que se me brinde la autorización y las facilidades correspondiente.

Bach. Diaz López, Danny Frank

Autor

Dr. Rodríguez Vega, Juan Luis

Asesor

Anexo 4 – Determinación de glucosa



LÍNEA LÍQUIDA

Glicemia

enzimática AA

Para la determinación de glucosa en suero, plasma, orina o líquido cefalorraquídeo

SIGNIFICACION CLÍNICA

La patología más común relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono es la diabetes mellitus. El diagnóstico precoz y el control de los pacientes diabéticos, tienen por objeto evitar la cetoacidosis y las complicaciones resultantes de la hiperglicemia, mediante el tratamiento adecuado. Dado que existen múltiples factores causales de hiper o hipoglicemia, debe considerarse en cada caso la condición fisiológica y/o la patología presente en el paciente.

FUNDAMENTOS DEL METODO

El esquema de reacción es el siguiente:



REACTIVOS PROVISTOS

S. Standard: solución de glucosa 100 mg/dl (1 g/l).
A. Reactivo A: solución conteniendo glucosa oxidasa (GOD), peroxidasa (POD), 4-aminolenaona (4-AF), buffer fosfatos pH 7,0 y 4-hidroxibenzoato en las siguientes concentraciones:

GOD (microbiens)	≥ 10 U/ml
POD (níbens)	≥ 1 U/ml
4-AF	0,5 mmol/l
Fosfatos	100 mmol/l, pH 7,0
Hidroxibenzoato	12 mmol/l

REACTIVOS NO PROVISTOS

Calibrador A plus de Wiener lab.

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos Provistos: listos para usar.

PRECAUCIONES

Los reactivos son para uso diagnóstico "in vitro". Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica. Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Reactivos Provistos: son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No mantener a temperaturas elevadas durante lapsos prolongados.

INDICIOS DE INESTABILIDAD O DETERIORO DE LOS REACTIVOS

Durante el uso, el Reactivo A puede colorearse ligeramente no afectando su funcionamiento siempre que se procese un Blanco con cada lote de determinaciones y un Standard periódicamente. Desecharlo cuando las lecturas del Blanco sean superiores a 0,180 D.O.

MUESTRA

Suero, plasma, orina o líquido cefalorraquídeo (LCR)

a) Recolección:

- Suero o plasma: se debe obtener suero de la manera usual o plasma recolectado con anticoagulantes comunes.
- Orina: si se trata de una muestra alada, utilizar preferentemente orina fresca. En caso de no poder realizar el ensayo de forma inmediata, conservar la muestra en refrigerador (2-10°C). Puede realizarse el ensayo en orina de 24 horas. En este caso, recolectar la muestra en un recipiente oscuro conteniendo 5 ml de ácido acético glacial y conservarlo en hielo.
- LCR: en caso de utilizar LCR, el ensayo debe realizarse en forma inmediata a la obtención de la muestra.

b) Aditivos: en caso de que la muestra a emplear sea plasma, se recomienda el uso de **Anticoagulante G** (EDTA/lituro) para su obtención.

c) Sustancias interferentes conocidas: no se observan interferencias por: bilirrubina hasta 10 mg/dl, triglicéridos hasta 500 mg/dl y hemoglobina hasta 350 mg/dl. El ácido ascórbico interfiere en la determinación en orina en cualquier concentración.

Referirse a la bibliografía de Young para los efectos de las drogas en el presente método.

d) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento: la destrucción enzimática de la glucosa sanguínea (glucólisis) por hemates y leucocitos es proporcional a la temperatura a la que se conserva la sangre, siendo máxima a 37°C. Este proceso no se inhibe aún en estado de congelación, por lo que la sangre debe centrifugarse dentro de las 2 horas de la extracción. El sobrenadante límpido se transfiere a otro tubo para su conservación. De esta forma la glucosa es estable 4 horas a temperatura ambiente o 24 horas refrigerada. En caso de no poder procesarse la muestra de la forma indicada, deberá adicionarse un conservador en el momento de la extracción.

El LCR puede contaminarse con bacterias y otras células por lo que la determinación debe realizarse de inmediato. En caso de no poder procesarse de esta manera, centrifugar el LCR y conservarlo 3 días a 2-10°C o 5 horas a 20-25°C.

* No provisto en todas las presentaciones

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Espectrofotómetro o fotocolorímetro.
- Micropipetas y pipetas para medir los volúmenes indicados.
- Tubos o cubetas espectrofotométricas de caras paralelas.
- Baño de agua a 37°C.
- Reloj o timer.

CONDICIONES DE REACCION

- Longitud de onda: 505 nm en espectrofotómetro o en fotocolorímetro con filtro verde (490-530 nm).
- Temperatura de reacción: 37°C
- Tiempo de reacción: 5 minutos
- Volumen de muestra: 10 µl
- Volumen de Reactivo A: 1 ml
- Volumen final de reacción: 1,01 ml

Los volúmenes de Muestra y de Reactivo A pueden variarse proporcionalmente [E]: 20 µl Muestra + 2 ml Reactivo A).

PROCEDIMIENTO

En tres tubos marcados B (Blanco) S (Standard) y D (Desiconocido) colocar:

	B	S	D
Standard	-	10 µl	-
Muestra	-	-	10 µl
Reactivo A	1 ml	1 ml	1 ml

Incubar 5 minutos en baño de agua a 37°C o 25 minutos a 15-25°C. Luego leer en espectrofotómetro a 505 nm o en fotocolorímetro con filtro verde (490-530 nm) llevando el aparato a cero con el blanco.

ESTABILIDAD DE LA MEZCLA DE REACCION FINAL

El color de reacción final es estable 30 minutos, por lo que la absorbancia debe ser leída dentro de este lapso.

CALCULO DE LOS RESULTADOS

$$\text{glucosa (mg/dl)} = D \times f \quad f = \frac{100 \text{ mg/dl}}{S}$$

METODO DE CONTROL DE CALIDAD

Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (Standardol S-E 2 niveles) con concentraciones conocidas de glucosa, con cada determinación.

VALORES DE REFERENCIA

Se analizaron con **Glicemia enzimática AA líquida**, 120 muestras de individuos en ayunas, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 20 y 45 años, provenientes de la ciudad de Rosario (Argentina), sin síntomas de diabetes o cualquier otra enfermedad aparente. Se encontró que el 95% de los resultados cubrieron el siguiente rango:

Suero o plasma: 70 a 110 mg/dl

En la literatura (Tietz, N.Y.) se menciona el siguiente rango de referencia:

Suero o plasma

Adultos: 74 - 108 mg/dl (4,11 - 5,89 mmol/l)

Niños: 60 - 100 mg/dl (3,33 - 5,55 mmol/l)

Neonatos: 1 día: 40 - 60 mg/dl (2,22 - 3,33 mmol/l)

mayor a 1 día: 50 - 80 mg/dl (2,78 - 4,44 mmol/l)

Orina albedada fresca

1 - 15 mg/dl (0,06 - 0,83 mmol/l)

Orina de 24 horas

< 0,5 g/24 ha (< 2,78 mmol/24 ha)

LCR

Niños: 60 - 80 mg/dl (3,33 - 4,44 mmol/l)

Adultos: 40 - 70 mg/dl (2,22 - 3,89 mmol/l)

Se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia, teniendo en cuenta sexo, edad hábitos alimenticios y otros factores.

CONVERSION DE UNIDADES AL SISTEMA SI

Glucosa (mg/dl) x 0,0555 = Glucosa (mmol/l)

Glucosa (g/24 horas) x 55,5 = Glucosa (mmol/24 ha)

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO

Ver Sustancias interferentes conocidas en MUESTRA.

PERFORMANCE

Los ensayos fueron realizados en analizador automático Express Plus[®].

a) **Reproducibilidad:** procesando 20 replicados de una misma muestra en 5 días diferentes, se obtuvo:

Precisión intraensayo

Nivel	D.S.	C.V.
90,7 mg/dl	± 1,28 mg/dl	1,39 %
278 mg/dl	± 3,08 mg/dl	1,11 %

Precisión interensayo

Nivel	D.S.	C.V.
90,1 mg/dl	± 1,73 mg/dl	1,92 %
299 mg/dl	± 4,88 mg/dl	1,62 %

b) **Recuperación:** agregando cantidades conocidas de glucosa a distintos sueros, se obtuvo una recuperación entre 99 y 101%.

c) **Linealidad:** la reacción es lineal hasta 500 mg/dl. Para valores superiores, diluir la muestra con solución salina y repetir el ensayo, multiplicando el resultado final por el factor de dilución.

d) **Correlación:** se determinó el valor de glucosa en 154 muestras de suero en un rango comprendido entre 23 y 503 mg/dl, con **Glicemia enzimática AA líquida** de Wiener lab. y un kit comercial basado en el mismo principio, obteniéndose el siguiente coeficiente de correlación:

r = 0,9997; pendiente b = 1,0257; intersección a = 1,9485

e) **Sensibilidad:** el mínimo límite de detección es 0,54 mg/dl y la sensibilidad analítica es de 4,2 mg/dl.

PARÁMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMÁTICOS

Para las instrucciones de programación debe consultarse el Manual del Usuario del Analizador en uso.

Para la calibración puede emplearse Calibrador A plus de Wiener lab., de acuerdo a los requerimientos del analizador.

PRESENTACION

- 4 x 250 ml c/Standard (Cód. 1400060).
- 6 x 60 ml (Cód. 1009313).
- 6 x 60 ml (Cód. 1009617).
- 6 x 50 ml (Cód. 1008158).
- 12 x 50 ml (Cód. 1008280).
- 4 x 40 ml (Cód. 1009803).

BIBLIOGRAFIA

- Henry, R.J. et al. - *Clinical Chemistry, Principles and Techniques*, 2nd. ed., Harper and Row Pub. Inc. N.Y. p. 1288 (1974).
- Lott, J.A. and Tumar, K. - *Clin. Chem.* 21:1754-1760 (1975).
- Tinder, P. - *Ann. Clin. Biochem.* 6:24 (1969).
- Young, D.S. - "Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests", AACCC Press, 4th ed., 2001.
- Zeganshorn, J.; Neeman, U.; Hagen, A. - *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 15/1:15 (1977).
- Caraway - *Stand. Meth. Clin. Chem.* 4:240 (1963).
- Burtis - Ashwood, *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, W.B. Saunders Co., fifth edition, United States of America, 2001.

SÍMBOLOS

Los siguientes símbolos se utilizan en todos los kits de reactivos para diagnóstico de Wiener lab.



Este producto cumple con los requerimientos previstos por la Directiva Europea 98/79/CE de productos sanitarios para el diagnóstico "in vitro"



Representante autorizado en la Comunidad Europea



Uso diagnóstico "in vitro"



Contenido suficiente para -no- ensayos



Fecha de caducidad



Límite de temperatura (conservar a)



No congelar



Riesgo biológico



Volumen después de la reconstitución



Contenido



Número de lote



Elaborado por:



Proveedor



Control / Calibración



Instantáneo



Consultar instrucciones de uso



Calibrador



Control



Control Positivo



Control Negativo



Número de catálogo



LINEA LÍQUIDA

Colestat

enzimático AA

Método enzimático para la determinación de colesterol en suero o plasma

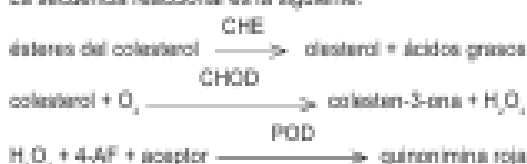
SIGNIFICACION CLINICA

La determinación de colesterol en forma aislada tiene utilidad diagnóstica limitada. Sin embargo, su concentración varía de manera más o menos predecible en un gran número de condiciones clínicas. Se ha visto que el colesterol es uno de los factores contribuyentes a la formación de ateromas dado que las complicaciones arterioscleróticas prevalecen en individuos hipercolesterolemicos.

Diversos estudios epidemiológicos han permitido observar además, que el riesgo de contraer enfermedad cardíaca coronaria (ECC) para los individuos varones de más de 40 años con colesterolemia menor o igual a 2,10 g/l es 3 veces menor que entre individuos con más de 2,20 g/l y 6 veces menor que entre individuos con más de 2,60 g/l.

FUNDAMENTOS DEL METODO

La secuencia reaccional es la siguiente:



REACTIVOS PROVISTOS

S. Standard: solución de colesterol 2 g/l.

A. Reactivo A: solución conteniendo colesterol esterasa (CHE), colesterol oxidasa (CHOD), peroxidasa (POD), 4-aminofenazona (4-AF) y buffer Good, conteniendo fenol y colato de sodio, en las siguientes concentraciones:

CHE.....	≥ 100 UI
CHOD.....	≥ 100 UI
POD.....	≥ 1000 UI
4-AF.....	0,2 mmol/l
Good.....	50 mmol/l
Fenol.....	15 mmol/l
Colato de sodio.....	0,2 mmol/l

REACTIVOS NO PROVISTOS

Calibrador A plus de Warner lab.

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos Provistos: listos para usar.

PRECAUCIONES

Los reactivos son para uso diagnóstico "in vitro".

Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica.

Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Reactivos Provistos: son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No mantener a temperaturas elevadas durante lapsos prolongados.

INDICIOS DE INESTABILIDAD O DETERIORO DE LOS REACTIVOS

Lecturas del Blanco superiores a 0,160 D.O. son indicio de deterioro de los reactivos. En tal caso desecharlos.

MUESTRA

Suero o plasma

a) Recolección: se debe obtener de la manera usual.

b) Aditivos: en caso de que la muestra a emplear sea plasma, se recomienda únicamente el uso de heparina como anticoagulante para su obtención.

c) Sustancias interferentes conocidas:

- Excepto la heparina, los anticoagulantes comunes interfieren en la determinación.
- Las sueros con hemólisis visible o intensa producen valores falsamente aumentados por lo que no deben ser usados.
- No se observan interferencias por bilirrubina hasta 80 mg/l, ácido ascórbico hasta 75 mg/l, ácido úrico hasta 200 mg/l, ni hemólisis ligera.

Referirse a la bibliografía de Young para los efectos de los drogas en el presente método.

d) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento: el colesterol en suero es estable por lo menos 1 semana en refrigerador y 2 meses en congelador, sin agregado de conservantes.

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Espectrofotómetro o fotocolorímetro.
- Micropipetas y pipetas para medir los volúmenes indicados.
- Tubos o cubetas espectrofotométricas de caras paralelas.
- Baño de agua a 37°C.
- Reloj o timer.

CONDICIONES DE REACCION

- Longitud de onda: 505 nm en espectrofotómetro o en fotocolorímetro con filtro verde (490-530 nm).
- Temperatura de reacción: 37°C
- Tiempo de reacción: 5 minutos
- Volumen de muestra: 10 µl
- Volumen de Reactivo A: 1 ml

- Volumen final de reacción: 1,01 ml
 Los volúmenes de Muestra y Reactivo A pueden variarse proporcionalmente (E): 20 ul de Muestra = 2 ml de Reactivo A).

PROCEDIMIENTO			
En tres tubos o cubetas espectrofotométricas marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido), colocar:			
	B	S	D
Standard	-	10 ul	-
Muestra	-	-	10 ul
Reactivo A	1 ml	1 ml	1 ml

Incubar 5 minutos en baño de agua a 37°C o 20 minutos a temperatura ambiente (25°C). Leer en espectrofotómetro a 505 nm o en fotocolorímetro con filtro verde (490-530 nm), llevando el aparato a cero con el Blanco.

ESTABILIDAD DE LA MEZCLA DE REACCIÓN FINAL
 El color de reacción final es estable 30 minutos, por lo que la absorbancia debe ser leída dentro de este lapso.

CÁLCULO DE LOS RESULTADOS

$$\text{colesterol (g/l)} = D \times f \quad \text{donde } f = \frac{2,00 \text{ g/l}}{S}$$

CONVERSION DE UNIDADES
 colesterol (g/l) = colesterol (mg/dl) x 0,01
 colesterol (mmol/l) = colesterol (g/l) x 2,59
 colesterol (g/l) = colesterol (mmol/l) x 0,39

METODO DE CONTROL DE CALIDAD
 Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (Standardol S-E 2 niveles) con concentraciones conocidas de colesterol, con cada determinación.

VALORES DE REFERENCIA
 El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee las siguientes valores de colesterol:
 Deseable: < 2,00 g/l
 Moderadamente alto: 2,00 - 2,39 g/l
 Elevado: > 2,40 g/l
 No obstante, se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios intervalos o valores de referencia.

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO
 Ver Sustancias interferentes conocidas en MUESTRA.
 Los reductores disminuyen la respuesta de color mientras que los oxidantes colorean el Reactivo A aumentando los Blancos.
 Los detergentes, metales pesados y cianuros son inhibidores enzimáticos.
 No emplear el Standard en analizador automático debido a la contaminación superficial con respecto al suero, dada por el disolvente empleado en su preparación.
 Se recomienda realizar una recalibración semanal o cada

vez que se obtengan valores fuera del rango aceptable de los controles (Standardol S-E 2 niveles).

PERFORMANCE
 a) **Reproducibilidad:** procesando replicas de las mismas muestras en 10 días diferentes, se obtuvo:

Nivel	D.S.	C.V.
1,24 g/l	± 0,043 g/l	3,49 %
3,31 g/l	± 0,115 g/l	3,48 %

b) **Recuperación:** agregando cantidades conocidas de colesterol a distintos sueros, se obtuvo una recuperación entre 98 y 101%, para todo nivel de colesterol entre 1,90 y 4,79 g/l.
 c) **Límite de detección:** depende del fotómetro empleado. Para una lectura de 0,001 D.O., el cambio mínimo de concentración detectable será aproximadamente de 0,0063 g/l.
 d) **Linealidad:** la reacción es lineal hasta 5 g/l. Para valores superiores, diluir 1:2 con el Blanco y repetir la lectura multiplicando el resultado final por 2.

PARAMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMATICOS
 Para las instrucciones de programación debe consultarse el Manual del Usuario del Analizador en uso. Para la calibración debe emplearse **Calibrador A plus** de Wiener lab., de acuerdo a los requerimientos del analizador.

PRESENTACION
 - 4 x 100 ml eStandard (Cód. 1220114).
 - 2 x 500 ml eStandard (Cód. 1220223).
 - 8 x 80 ml (Cód. 1000308).
 - 8 x 80 ml (Cód. 1000610).
 - 8 x 55 ml (Cód. 1000157).
 - 12 x 50 ml (Cód. 1000253).
 - 4 x 40 ml (Cód. 1000603).

Empleando los reactivos **Colestat enzimático AA líquido** junto con **HDL-Colesterol Reactivo Precipitante**, **HDL-Colesterol FT** y **LDL-Colesterol Reactivo Precipitante** (provisos separadamente por Wiener lab.) es posible determinar el colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol).

BIBLIOGRAFIA
 - Abel, L.L. et al. - J. Biol. Chem. 195:357 (1952).
 - Alain, C.C. et al. - Clin. Chem. 20:470 (1974).
 - American Health Foundation - Position statement on diet and coronary heart disease - pág. 255 (1972).
 - I.F.C.C. - Clin. Chem. Acta 87:3459 F (1978).
 - Trinder, P. - Ann. Clin. Biochem. 6:24 (1969).
 - Coniglio R.J. - Acta Bioq. Clin. Latinoam. XXIII(2):201 (1989).
 - Expert Panel of National Cholesterol Education Program - JAMA.285:19-2488 (2001).
 - Young, D.S. - "Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests", AACN Press, 4th ed., 2001.

Anexo 6 – Determinación de triglicéridos



LÍNEA LÍQUIDA

TG Color

GPO/PAP AA

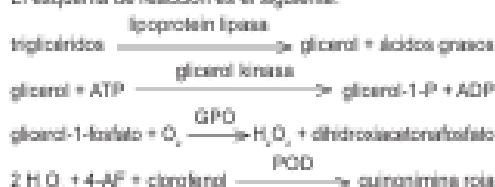
Método enzimático para la determinación de triglicéridos
en suero o plasma

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Los triglicéridos son lípidos absorbidos en la dieta y también producidos en forma endógena a partir de los carbohidratos. Su medición es importante en el diagnóstico y manejo de las hiperlipidemias. Estas enfermedades pueden tener origen genético o ser secundarias a otras tales como nefrosis, diabetes mellitus y disfunciones endocrinas. El aumento de triglicéridos se ha identificado como un factor de riesgo en enfermedades aterocleróticas.

FUNDAMENTOS DEL METODO

El esquema de reacción es el siguiente:



REACTIVOS PROVISTOS

A. Reactivo A: solución conteniendo buffer Good (pH 6,8), clorofenol, lipoprotein lipasa (LPL), glicerol kinasa (GK), glicerol fosfato oxidasa (GPO), peroxidasa (POD), adenosina trifosfato (ATP) y 4-aminotrazona (4-AP).

B. Standard*: solución de glicerol 2,28 mmol/l (equivalente a 2 g/l de trioleína).

Concentraciones finales

Buffer Good.....	50 mmol/l; pH 6,8
clorofenol.....	2 mmol/l
lipoprotein lipasa.....	≥ 800 U/l
GK.....	≥ 500 U/l
GPO.....	≥ 1500 U/l
POD.....	≥ 900 U/l
ATP.....	2 mmol/l
4-AP.....	0,4 mmol/l

REACTIVOS NO PROVISTOS

Calibrador A plus de Wienerlab, para la técnica automática.

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos Provistos: listos para usar.

PRECAUCIONES

Los reactivos son para uso diagnóstico "in vitro". Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de análisis clínicos.

Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Reactivos Provistos: son estables en refrigerador (2-10°C) y al abrigo de la luz hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No mantener a temperaturas elevadas durante lapsos prolongados.

INDICIOS DE INESTABILIDAD O DETERIORO DE LOS REACTIVOS

El Reactivo A puede presentar una coloración rosada que no afecta su funcionamiento. Lecturas del Blanco superiores a 0,250 D.O. o lecturas del Standard anormalmente bajas, son indicios de deterioro del Reactivo A. En tal caso, desechar.

MUESTRA

Suero o plasma

a) Recolección: previo ayuno de 12 a 14 horas, obtener suero o plasma. Separar de los glóbulos rojos dentro de las 2 horas de extracción.

b) Aditivos: en caso de emplear plasma, se recomienda el uso de Anticoagulante W o heparina para su obtención.

c) Sustancias interferentes conocidas: no se observan interferencias por bilirrubina hasta 15 mg/dl; hemólisis marcadas no interfieren en la determinación.

Referirse a la bibliografía de Young para los efectos de las drogas en el presente método.

d) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento: los triglicéridos en suero son estables 3 días en refrigerador (2-10°C). No congelar.

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Espectrofotómetro
- Micropipetas y pipetas para medir los volúmenes indicados
- Cubetas espectrofotométricas
- Baño de agua a 37°C
- Reloj o timer

CONDICIONES DE REACCION

- Longitud de onda: 505 nm
- Temperatura de reacción: 37°C
- Tiempo de reacción: 5 minutos
- Volumen de muestra: 10 µl
- Volumen de Reactivo A: 1 ml
- Volumen final de reacción: 1,01 ml

* No provisto en todas las presentaciones

PROCEDIMIENTO

Homogeneizar la muestra antes de usar, especialmente frente a sueros lechosos.

En tres cubetas espectrofotométricas marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido) colocar:

	B	S	D
Muestra	-	-	10 ul
Standard	-	10 ul	-
Reactivo A	1 ml	1 ml	1 ml

Mozcar, incubar 5 minutos a 37°C o 20 minutos a temperatura ambiente (18-25°C). Enfriar y leer en espectrofotómetro a 505 nm llevando el aparato a cero con agua destilada.

Microtécnica

Seguir el procedimiento indicado anteriormente pero utilizando 5 ul de Muestra y 500 ul de Reactivo A.

ESTABILIDAD DE LA MEZCLA DE REACCIÓN FINAL

El color de reacción final es estable 60 minutos, por lo que la absorbancia debe ser leída dentro de este lapso.

CALCULO DE LOS RESULTADOS

Corregir las lecturas con el Blanco de reactivos y usar las lecturas corregidas para los cálculos.

$$TG \text{ (g/l)} = D \times \text{factor} \quad \text{factor} = \frac{2 \text{ g/l}}{S}$$

CONVERSIÓN DE UNIDADES

Triglicéridos (g/l) = 0,01 x Triglicéridos (mg/dl)

Triglicéridos (mg/dl) x 0,0113 = Triglicéridos (mmol/l)

METODO DE CONTROL DE CALIDAD

Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (Standardol S-E 2 niveles) con concentraciones conocidas de triglicéridos, con cada determinación.

VALORES DE REFERENCIA

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee los siguientes valores de Triglicéridos:

Desable: < 1,50 g/l

Moderadamente elevado a elevado: 1,50 - 1,99 g/l

Elevado: 2,00 - 4,99 g/l

Muy elevado: ≥ 5,00 g/l

No obstante, se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios intervalos o valores de referencia.

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO

Ver Sustancias Interferentes conocidas en MUESTRA.

Las reducciones disminuyen la respuesta de color, mientras que los oxidantes colorean el Reactivo A aumentando los Blancos.

Las contaminaciones con glicerol producen resultados falsamente aumentados.

PERFORMANCE

a) **Reproducibilidad:** procesando simultáneamente 20 replicados de las mismas muestras, se obtuvieron los siguientes datos:

Nivel	D.S.	C.V.
0,76 g/l	± 0,039 g/l	0,50 %
3,73 g/l	± 0,060 g/l	0,16 %

b) **Recuperación:** agregando cantidades conocidas de trioleína a distintos sueros, se obtuvo una recuperación entre 98 y 101% para todo el rango de linealidad del método.

c) **Linealidad:** la reacción es lineal hasta 10 g/l de triglicéridos. Para valores superiores, repetir la determinación con muestra diluida 1:2 con solución fisiológica. Multiplicar el resultado obtenido por la dilución efectuada.

d) **Límite de detección:** depende del fotómetro empleado. En espectrofotómetros, el cambio mínimo de concentración detectable en las condiciones de reacción descriptas, para una variación de absorbancia de 0,001 D.O. será aproximadamente de 0,009 g/l.

PARAMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMATICOS

Para las instrucciones de programación debe consultarse el Manual del Usuario del Analizador en uso.

Para la calibración debe emplearse **Calibrador A plus** de Wiener lab., de acuerdo a los requerimientos del analizador.

PRESENTACION

- 1 x 100 ml c/Standard (Cód. 1780111).
- 4 x 100 ml c/Standard (Cód. 1780112).
- 4 x 60 ml (Cód. 1009318).
- 4 x 60 ml (Cód. 1009832).
- 8 x 55 ml (Cód. 1008160).
- 8 x 50 ml (Cód. 1009274).
- 4 x 40 ml (Cód. 1009808).

BIBLIOGRAFIA

- Passat, P - Clin. Chem. 29/10:2077 (1982).
- McGowan, M.W.; et al - Clin. Chem. 29/3: 538 (1983).
- Tietz, N.W. - Fundamentals of Clin. Chem. - W.B., Saunders Co. - Philadelphia, Pa. (1970), pág. 329.
- Expert Panel of National Cholesterol Education Program - JAMA 285/19:2488 (2001).
- Young, D.S. - "Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests", AACC Press, 4^o ed., 2001.



HDL Cholesterol

fast

Método colorimétrico homogéneo para la determinación de HDL-colesterol en suero o plasma

SIGNIFICACION CLINICA

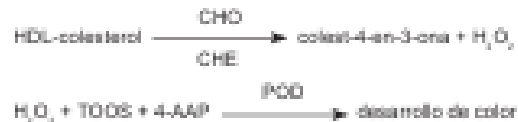
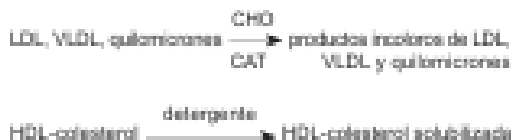
Las lipoproteínas plasmáticas son partículas esféricas que contienen cantidades variables de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y proteínas. Los fosfolípidos, el colesterol libre y las proteínas constituyen la superficie externa de la partícula lipoproteica, mientras que su core contiene en mayor proporción colesterol esterificado y triglicéridos. Estas partículas solubilizan y transportan el colesterol en el torrente sanguíneo.

La proporción relativa de proteína y lípido determina la densidad de estas lipoproteínas y provee las bases sobre las cuales establecer una clasificación. Estas clases son: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL - Very Low Density Lipoproteins), lipoproteínas de baja densidad (LDL - Low Density Lipoproteins) y lipoproteínas de alta densidad (HDL - High Density Lipoproteins). Numerosos estudios clínicos han demostrado que las diferentes clases de lipoproteínas tienen distintos y variados efectos en el riesgo de enfermedad coronaria.

La función principal de las HDL en el metabolismo lipídico es la captación y transporte de colesterol desde los tejidos periféricos al hígado en un proceso conocido como transporte reverso de colesterol (mecanismo cardioprotectivo). El HDL-colesterol bajo, está asociado con un alto riesgo de enfermedad cardíaca. Por este motivo la determinación de HDL-colesterol es una herramienta útil en la identificación de individuos de alto riesgo.

FUNDAMENTOS DEL METODO

El presente es un método bimreactivo homogéneo para la determinación de HDL-colesterol. En la primera etapa de la reacción se solubiliza y consume el colesterol libre asociado a proteínas distintas de HDL, en una reacción que involucra a colesterol oxidasa (CHO) y catalasa (CAT), dando lugar a un producto no coloreado. En una segunda etapa, un agente específico (ácido) bloquea la acción de CAT y un detergente solubiliza específicamente las HDL. El HDL-colesterol es así liberado para reaccionar con colesterol-esterasa (CHE), CHO, 4-AAIP (4-amino antipirina) y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3-toluidina dióxido (TOOS), dando un producto coloreado que se lee a 540-600 nm.



REACTIVOS PROVISTOS

A. Reactivo A: solución de colesterol oxidasa (< 3000 UI), peroxidasa (< 5000 UI), catalasa (< 3000 UI) y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3-toluidina dióxido (TOOS) (< 1 mM), en buffer de Good, con estabilizante y conservante apropiados.

B. Reactivo B: solución de detergente (< 2%), colesterol-esterasa (< 3000 UI) y 4-aminoantipirina (4-AAIP) (< 1 mM), en buffer de Good, con salda sódica (0.9 g/l) y estabilizante apropiado.

Calibrador*: suero humano liofilizado conteniendo lipoproteínas de diversos tipos (incluyendo HDL). La concentración es variable lote a lote (ver título en el rótulo).

REACTIVOS NO PROVISTOS:

- Agua destilada.
- HDL Cholesterol Calibrator (para las presentaciones que no proveen Calibrador).

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos A y B: listos para usar.

Calibrador: reconstituir con el volumen de agua destilada indicado en el rótulo. Tapar el vial y dejar en reposo durante 5 minutos. Ayudar a la disolución rotando el vial suavemente, evitando la formación de espuma. No agitar.

PRECAUCIONES:

- Los reactivos son para uso diagnóstico "in vitro".
- No pipetear con la boca.
- El Calibrador ha sido examinado para HBsAg, HCV y anticuerpos contra HIV 1/2, encontrándose no reactivo. No obstante, debe procesarse como si se tratara de material infeccioso.
- Utilizar los reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica.
- Todos los reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Los Reactivos Provistos son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No

* No provisto en algunas presentaciones

congelar. Una vez abiertos los reactivos son estables durante 3 semanas en refrigerador (2-10°C).

Una vez reconstituido, el Calibrador es estable 1 semana en refrigerador (2-10°C) o 1 mes congelado (-20°C), evitando descongelar y volver a congelar.

MUESTRA

Suero o plasma

a) **Recolección:** obtener la muestra de la manera usual.
b) **Aditivos:** heparina o EDTA cuando se utilice plasma como muestra.

c) **Sustancias interferentes conocidas:** no se observan interferencias por ácido ascórbico hasta 24 mg/dl, hemoglobina hasta 1000 mg/dl, bilirrubina hasta 80 mg/dl, ni triglicéridos hasta 3000 mg/dl (ver LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO).

Referirse a la bibliografía de Young para los efectos de las drogas en el presente método.

d) **Estabilidad e instrucciones de almacenamiento:** centrifugar y separar el suero del coágulo dentro de las 3 horas posteriores a la extracción. De no procesar las muestras inmediatamente, las mismas pueden ser conservadas durante 1 semana en refrigerador (2-10°C).

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Material volumétrico para medir los volúmenes indicados
- Analizador automático

PROCEDIMIENTO

(analizadores automáticos)

A continuación se detalla un procedimiento general para **HDL Cholesterol fast** en un analizador automático. Cuando se implementa la técnica para un analizador en particular seguir las instrucciones de trabajo del mismo.

Muestra o Calibrador	5 ul
Reactivo A	300 ul

Incubación durante 5 minutos a 37°C. Lectura de absorbencia a 540-600 nm (Blanco de Muestra).

Reactivo B	100 ul
-------------------	--------

Incubación 5 minutos a 37°C. Lectura del resultado a 540-600 nm (concentración de HDL-colesterol).

CALIBRACION

El Calibrador debe procesarse de la misma manera que las muestras. Las concentraciones del Calibrador se encuentran alrededor de los niveles de decisión médica y son variables lote a lote (ver título en el rótulo). Ingresar el valor de concentración del calibrador cada vez que se cambia de lote.

METODO DE CONTROL DE CALIDAD

Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (**Standatrol S-E 2 niveles**) con concentraciones conocidas de HDL-colesterol, con cada determinación.

VALORES DE REFERENCIA

Los valores esperados de HDL-colesterol son los siguientes:

Varones: 30 - 70 mg/dl

Mujeres: 30 - 85 mg/dl

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee los siguientes valores de HDL-colesterol: 40 - 60 mg/dl

Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia. No obstante, valores mayores de 40 mg/dl se consideran recomendables y los que se encuentran por encima de 60 mg/dl se han considerado como protectivos. Por el contrario, valores de HDL-colesterol por debajo de 40 mg/dl se consideran como índice significativo de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria.

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO

No deben emplearse anticoagulantes que contengan citrato.

No exponer los reactivos a la luz.

Conservar los reactivos de acuerdo a las instrucciones.

En caso de muestras con concentraciones de triglicéridos mayores a 3000 mg/dl, diluir las mismas con solución fisiológica.

PERFORMANCE

a) **Precisión:** procesando simultáneamente replicados de una misma muestra en un mismo día se obtiene lo siguiente:

Nivel	D.S.	C.V.
24,1 mg/dl	± 0,20 mg/dl	0,8%
50,9 mg/dl	± 0,34 mg/dl	0,7%
75,9 mg/dl	± 0,93 mg/dl	1,2%

Procesando la misma muestra en días diferentes, se obtuvo:

Nivel	D.S.	C.V.
24,1 mg/dl	± 0,49 mg/dl	2,0%
50,9 mg/dl	± 0,45 mg/dl	0,9%
75,9 mg/dl	± 1,84 mg/dl	2,3%

b) **Linealidad:** la reacción es lineal hasta 150 mg/dl. Para valores superiores, diluir la muestra con solución fisiológica y multiplicar el resultado por el factor de dilución empleado.

c) **Límite de cuantificación:** la mínima concentración cuantificable de HDL-colesterol es de 4 mg/dl.

d) **Recuperación:** agregando cantidades conocidas de HDL-colesterol a distintos sueros, se obtuvo una recuperación entre 98,4 y 99,0%.

PARAMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMATICOS

Para las instrucciones de programación consulte el manual del usuario del analizador en uso.

PRESENTACION

40 ml - 1 x 30 ml Reactivo A

- 1 x 10 ml Reactivo B

(Cód. 1230229)

72 ml: - 2 x 27 ml Reactivo A
- 2 x 9 ml Reactivo B
- 1 x 1 ml Calibrador
(Cód. 1009804)

80 ml: - 1 x 60 ml Reactivo A
- 1 x 20 ml Reactivo B
(Cód. 1220233)

120 ml: - 3 x 30 ml Reactivo A
- 3 x 10 ml Reactivo B
- 1 x 1 ml Calibrador
(Cód. 1008102)

160 ml: - 2 x 60 ml Reactivo A
- 2 x 20 ml Reactivo B
- 1 x 1 ml Calibrador
(Cód. 1009801)

BIBLIOGRAFIA

- Castell, W. et al. - *Circulation*, 55:767 (1977).
- Gordon, T. et al. - *Am. J. Med.* 62:707 (1977).
- Warrick, G. - *Clin. Chem.* 41:10, 1427 (1995).
- Young, D.S. - "Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests", AACCP Press, 3^o ed., 1990.
- Expert Panel of National Cholesterol Education Program - *JAMA* 285/19:2488 (2001).
- Tietz N.W., *Clinical Guide to Laboratory Tests*, W.B. Saunder Co., Philadelphia, pag. 256, 1988.
- Westgard, J. et al. - *Clin. Chem.* 20:825 (1974).
- CLSI. User verification of Performance for Precision and Trueness; Approved Guideline-second Edition. CLSI document EP15-A2 [ISBN 1-56238-574-7]. CLSI, Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2005.
- CLSI. Evaluation of the Linearity of Quantitative Measurement Procedures: A Statistical Approach Approved Guideline. CLSI document EP6-A [ISBN 1-56238-468-8]. CLSI, Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute 2003.
- CLSI. Method Comparison and Bias Estimation Using Patient Samples; Approved Guideline—Second Edition (Interim Revision). CLSI document EP09-A2-IR. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2010.
- Glick, M.R., K.W. Ryder, and S.A. Jackson, Graphical comparisons of interferences in clinical chemistry instrumentation. *Clin Chem*, 1988. 32(3): p. 470-475.

SÍMBOLOS

Los siguientes símbolos se utilizan en todos los kits de reactivos para diagnóstico de Wiener lab.



Este producto cumple con los requerimientos previstos por la Directiva Europea 93/79-CE de productos sanitarios para el diagnóstico "in vitro"



Representante autorizado en la Comunidad Europea



Uso diagnóstico "in vitro"



Contenido suficiente para 400-ensayos



Fecha de caducidad



Límite de temperatura (conservar a)



No congelar



Riesgo biológico



Volumen después de la reconstitución



Contenido



Número de lote



Elaborado por:



Reactivo



Controlo / Clásico



Instante



Consultar instrucciones de uso



Calibrador



Control



Control Positivo



Control Negativo



Número de catálogo



LDL Colesterol

monofase AA

Para la determinación de LDL colesterol en suero o plasma

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Las lipoproteínas plasmáticas son partículas esféricas que contienen cantidades variables de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y proteínas. Estas partículas solubilizan y transportan el colesterol en el torrente sanguíneo.

La proporción relativa de proteína y lípido determina la densidad de estas lipoproteínas y provee las bases sobre las cuales establecer una clasificación. Estas clases son quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL - Very Low Density Lipoproteins), lipoproteínas de baja densidad (LDL - Low Density Lipoproteins) y lipoproteínas de alta densidad (HDL - High Density Lipoproteins). Numerosos estudios clínicos han demostrado que las diferentes clases de lipoproteínas tienen distintos y variados efectos en el riesgo de enfermedad coronaria. Estos estudios señalan al LDL colesterol como el factor clave en la patogénesis de la aterosclerosis y la enfermedad cardíaca coronaria (ECC), mientras que el HDL colesterol es considerado como factor protector. Puede ocurrir un aumento en el LDL colesterol, aún con concentraciones normales de colesterol, asociado a un incremento en el riesgo de ECC.

FUNDAMENTOS DEL MÉTODO

El presente método es un ensayo homogéneo sin precipitación, en dos pasos. En el primero, se agrega un tensioactivo (Reactivo A) que solubiliza las partículas lipoproteicas no-LDL. El colesterol liberado es consumido por la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa en una reacción sin desarrollo de color. Un segundo tensioactivo (Reactivo B) solubiliza las partículas de LDL formándose, por la presencia de enzimas y un Reactivo cromogénico, un color proporcional a la cantidad de LDL colesterol presente en la muestra.

REACTIVOS PROVISTOS

A. Reactivo A: solución conteniendo colesterol esterasa 1000 UI, colesterol oxidasa 1200 UI, peroxidasa 1250 UI, ascorbato oxidasa 3000 UI, 4-aminocaprílico 1 g/l y tensioactivo 7 g/l en buffer MES 50 mM.

B. Reactivo B: solución conteniendo N,N-bis-(4-sulfobutil)-m-toluidina diácida (DSBmT) 0,4 g/l y tensioactivo 10 g/l en buffer MES 50 mM.

Calibrador: suero humano liofilizado conteniendo lipoproteínas de diversos tipos incluyendo LDL. La concentración es variable lote a lote (ver título en el rótulo).

INSTRUCCIONES PARA SU USO

Reactivos A y B: lista para usar.

Calibrador: reconstituir con el volumen de agua destilada indicado

en el rótulo. Centar el vial y dejar 5 minutos. Luego decantar el contenido del vial por agitación suave evitando la formación de espuma.

PRECAUCIONES

- Los Reactivos son para uso diagnóstico "in vitro".
- No pipetear con la boca.
- El Calibrador ha sido examinado para HBsAg, HCV y antígeno contra Hfr' 1/2, encontrándose no Reactivo. No obstante debe procesarse como si se tratara de material infeccioso.
- Utilizar los Reactivos guardando las precauciones habituales de trabajo en el laboratorio de química clínica.
- Todos los Reactivos y las muestras deben descartarse de acuerdo a la normativa local vigente.

ESTABILIDAD E INSTRUCCIONES DE ALMACENAMIENTO

Los Reactivos Provistos son estables en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. No congelar. Una vez abierto los Reactivos son estables durante 4 semanas en refrigerador (2-10°C).

Calibrador: estable en refrigerador (2-10°C) hasta la fecha de vencimiento indicada en la caja. Una vez reconstituido es estable 2 semanas en refrigerador (2-10°C). Puede liofilizarse en alícuotas debiendo ser conservado a -80°C.

MUESTRA

Suero o plasma

- a) Recolección:** obtener la muestra de la manera usual.
- b) Aditivos:** en caso de que la muestra a emplear sea plasma usar EDTA o heparina como anticoagulantes.
- c) Sustancias interferentes conocidas:** no se encuentran interferencias por ácido ascórbico hasta 50 mg/dl, hemoglobina hasta 500 mg/dl, bilirrubina hasta 20 mg/dl y γ -globulina hasta 50 g/l. En caso de muestras con concentraciones superiores de interferentes, deberán diluirse con solución fisiológica antes de proceder a su ensayo, multiplicando el resultado obtenido por la dilución efectuada. Referirse a la bibliografía de Young para los efectos de las drogas en el presente método.
- d) Estabilidad e instrucciones de almacenamiento:** centrifugar y separar el suero del coágulo dentro de las 3 horas posteriores a la extracción. De no procesar las muestras inmediatamente, las mismas pueden ser conservadas durante 5 días en refrigerador (2-10°C).

MATERIAL REQUERIDO (no provisto)

- Material volumétrico para medir los volúmenes indicados.
- Analizador automático.

PROCEDIMIENTO

(análizadores automáticos)

A continuación se detalla un procedimiento general para LDL Colesterol monofase AA en un analizador automático. Cuando se implemente la técnica para un analizador en particular seguir las instrucciones de trabajo del mismo.

Muestra o Calibrador 3 µl

Reactivo A 300 µl

Incubación durante 5 minutos a 37°C. Lectura de absorbancia a 690/546 nm (Bianco de Muestra).

Reactivo B 100 µl

Incubación durante 5 minutos a 37°C. Lectura del resultado a 690/546 nm (concentración de LDL-colesterol).

CALIBRACION

El Calibrador debe procesarse junto con las muestras y en la misma forma que éstas. Las concentraciones del Calibrador se encuentran alrededor de los niveles de decisión médica y son variables lote a lote (ver título en el rótulo). Ingresar el valor de concentración del calibrador cada vez que se cambie de lote.

CALCULO DE LOS RESULTADOS

LDL colesterol (mmol/l) = LDL colesterol (mg/dl) x 0,02586

METODO DE CONTROL DE CALIDAD

Procesar 2 niveles de un material de control de calidad (Standardol S-E 2 niveles) con concentraciones conocidas de LDL colesterol, con cada determinación.

VALORES DE REFERENCIA

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee los siguientes valores de LDL colesterol en relación al riesgo de contraer enfermedad cardíaca coronaria (ECC):

- **Riesgo bajo o nulo** (sujetos normales): valores de LDL colesterol menores de 129 mg/dl.
- **Riesgo moderado a elevado** (individuos con probabilidad de contraer ECC): valores entre 130 y 189 mg/dl.
- **Riesgo muy elevado** (individuos sospechosos de padecer ECC): valores de LDL colesterol \geq 190 mg/dl.

No obstante, es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

LIMITACIONES DEL PROCEDIMIENTO

Ver Sustancias interferentes conocidas en MUESTRA.

No deben emplearse anticoagulantes que contengan citrato.

PERFORMANCE

a) **Exactitud:** la exactitud del método descrito se verificó por comparación con los valores obtenidos por el método de referencia de ultracentrifugación y análisis del colesterol y con el método directo de inmunoseparación de LDL.

Los resultados de la comparación fueron los siguientes:

Método	LDL Colesterol monofase AA	Referencia
N° de muestras	54	54
promedio (mg/dl)	122,5	125,1
desvío standard (mg/dl)	30,7	30,9
coeficiente de correlación: 0,96		

Método	LDL Colesterol monofase AA	Método directo
N° de muestras	92	92
promedio (mg/dl)	120,0	122,8
desvío standard (mg/dl)	30,5	31,8
coeficiente de correlación: 0,97		

b) **Precisión:** procesando simultáneamente 20 muestras en el mismo día se obtuvo la siguiente variación intraensayo:

Nivel	D.S.	C.V.
56,1 mg/dl	\pm 0,72 mg/dl	0,73 %
146,5 mg/dl	\pm 0,96 mg/dl	0,66 %
209,8 mg/dl	\pm 1,31 mg/dl	0,62 %

c) **Límite de detección:** 0,278 mg/dl.

PARAMETROS PARA ANALIZADORES AUTOMATICOS

Para las instrucciones de programación consulte el manual del usuario del analizador en uso.

PRESENTACION

- 80 ml (1 x 60 ml + 1 x 20 ml), con Calibrador (Cód. 1220220)
- 80 ml (2 x 30 ml + 2 x 10 ml), con Calibrador (Cód. 1009283)
- 80 ml (2 x 30 ml + 2 x 10 ml), con Calibrador (Cód. 1009348)
- 80 ml (2 x 30 ml + 2 x 10 ml), con Calibrador (Cód. 1008103)
- 160 ml (2 x 60 ml + 2 x 20 ml), con Calibrador (Cód. 1009827)
- 160 ml (2 x 60 ml + 2 x 20 ml), con Calibrador (Cód. 1009935)

BIBLIOGRAFIA

- Crouse, J.R. et al. - J. Lipid Res. 26: 565, 1985.
- Barr, D.P.; Russo, E.M.; Eder, H.A. - Am. J. Med. 11:480, 1951.
- Wilam, P. Robinson, D.; Bailly, A. - Lancet 1:72, 1979.
- Kannel, W.B.; et al. - Am. Intern. Med. 90:1.85, 1979.
- Bacharik, P.S.; et al. - Clin. Chem. 41:10, 1995.
- Grundy, S.M. et al. - JAMA 269/23:3015, 1993.
- Young, D.S. - "Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests", AACC Press, 4th ed., 2001.
- Tietz, N.W. - W.B. Saunders Co., Philadelphia, p.256, 1988.
- Expert Panel of National Cholesterol Education Program - JAMA 285/19:2486 (2001).

Anexo 9 – Constancia de aceptación



CONSTANCIA

El que suscribe JEFE DE LABORATORIO del servicio de Laboratorio clínico del Hospital de Clínicas, hace constar que se desarrolló el trabajo “Relación entre glucemia basal, hemoglobina glicosilada y dislipidemias en pacientes con factores de riesgo coronario atendidos en un hospital privado de Chiclayo, 2025” desarrollado por el Bachiller en Biología:

DIAZ LÓPEZ, DANNY FRANK

El que junto con su asesor el Dr. Juan Luis Rodríguez Vega recolectaron las muestras, y procesaron las mismas para la implementación del estadístico de resultados. El cual han hecho quedar copia en este laboratorio.

Chiclayo 01 de marzo del 2026


Wainer Abraham Díaz Rojas
R. I. O. N.º 000000
C. 000000000