



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE TECNOLOGÍA MÉDICA EN
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Tesis

Hemoglobina glicada y colesterol-LDL calculado como indicadores evolutivos
de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en un hospital castrense,

Lima – Perú, 2025

Para optar el Título Profesional de
Licenciado en Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía
Patológica

Presentado por:

Autor: Epifanía Birbuet, Robert Pierre

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3028-3905>

Asesor: Mg. Najarro Soto, Richie Allison

Código ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6642-5218>

Lima – Perú

2026

	DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA Y DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN		
	CÓDIGO: UPNW-GRA-FOR-033	VERSIÓN: 01 REVISIÓN: 01	FECHA: 08/11/2022

Yo, Robert Pierre Epifanía Birbuet egresado de la Facultad de **Ciencias de la Salud** y Escuela Académica Profesional de **Tecnología Médica** de la Universidad privada Norbert Wiener declaro que el trabajo de investigación “ Hemoglobina glicada y colesterol-LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en un Hospital castrense, Lima – Perú, 2025” Asesorado por el docente: Richie Allison Najarro Soto DNI 41209837ORCID 0009-0001-6642-5218 tiene un índice de similitud de (16) (Dieciseis) % con código 14912:594966791 verificable en el reporte de originalidad del software Turnitin.

Así mismo:

1. Se ha mencionado todas las fuentes utilizadas, identificando correctamente las citas textuales o paráfrasis provenientes de otras fuentes.
2. No he utilizado ninguna otra fuente distinta de aquella señalada en el trabajo.
3. Se autoriza que el trabajo puede ser revisado en búsqueda de plagios.
4. El porcentaje señalado es el mismo que arrojó al momento de indexar, grabar o hacer el depósito en el turnitin de la universidad y,
5. Asumimos la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión en la información aportada, por lo cual nos sometemos a lo dispuesto en las normas del reglamento vigente de la universidad.

.....


Firma de autor 1
 Robert Pierre Epifanía Birbuet
 DNI: 45371308

.....


Firma de autor 2
 DNI:

.....


Firma
 Richie Allison Najarro Soto
 DNI: ...41209837

Lima, 25 de Mayo de 2026

Dedicatoria

A mi madre, cuyo amor infinito y sacrificios diarios trazaron el camino que hoy me permite alcanzar esta meta. Gracias por creer en mí incluso en los momentos de mayor cansancio, por tus palabras de aliento y por enseñarme que con dedicación no hay meta inalcanzable. Este logro profesional es, en su totalidad, tan tuyo como mío.

Agradecimiento

Mi gratitud a quienes confiaron en mí y me abrieron las puertas incondicionalmente para alcanzar este objetivo.

A los jueces expertos, por su rigor y valioso juicio crítico en la evaluación de este trabajo; y a los profesionales del internado, por su guía clínica y enseñanzas en el día a día.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: CONTEXTUALIZACIÓN DEL PROBLEMA	9
1.1. Planteamiento del problema.....	9
1.2. Formulación del problema	11
1.2.1. Problema general	11
1.2.2. Problemas específicos.....	11
1.3. Justificación.....	13
1.3.1. Teórica	13
1.3.2. Práctica.....	13
1.3.3. Metodológica	14
1.4. Objetivos	15
Objetivo general.....	15
Objetivos específicos	15
1.5. Hipótesis.....	17
Hipótesis general.....	17
Hipótesis específicas.....	17
1.6. Limitaciones de Investigación.....	19
1.6.1. Temporal.....	19
1.6.2. Espacial.....	19
1.6.3. Población o unidad de análisis.....	19

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	20
2.1. Antecedentes	20
2.1.1. Antecedentes Internacionales	20
2.1.2. Antecedentes Nacionales	24
2.2. Bases teóricas	27
2.2.1. La hemoglobina glicada (HbA1c).....	27
2.2.2. Colesterol LDL calculado	31
2.2.3. Diabetes mellitus.....	41
2.2.4. Fundamentos metodológicos de las pruebas bioquímicas registradas	47
2.2.5. Indicadores evolutivos de dislipidemia.....	49
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	51
3.1. Enfoque de investigación	51
3.2. Tipo de investigación	51
3.3. Diseño de investigación	51
3.4. Método de investigación	52
3.5. Población y criterios de selección	52
3.5.1. Población	52
3.5.2. Criterios de Selección	52
3.6. Muestra y muestreo	54
3.6.1. Muestra	54

3.6.2. Muestreo	55
3.7. Variables y Operacionalización	56
3.8. Procedimientos y técnicas	57
3.9. Plan de análisis	62
3.10. Aspectos éticos y de integridad científica	62
CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	63
TABLA 01: RECURSOS Y PRESUPUESTOS.....	79
TABLA 02: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	80
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	81
ANEXOS	93
Anexo 1: Matriz de consistencia.....	94
Anexo 2: Instrumento de recolección de datos.	96
Anexo 3: Validación de instrumentos.....	98
Anexo 4: Constancia de aprobación del Comité de ética e Integridad científica.	101
Anexo 5: Carta de presentación y autorización de aplicación de estudio.....	102
Anexo 6: Solicitud para la realización de trabajos de investigación en el HMC.....	103
Anexo 7: Autorización de ejecución de trabajo de investigación en el HMC	104
Anexo 8: Informe de Turnitin.....	105

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus tipo 2 integra factores de eventos cardiovasculares mayores, cuya progresión está íntimamente vinculada al control glucosídico y al perfil lipídico puntualmente al colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL). En el ámbito hospitalario, las particularidades del estilo de vida y el seguimiento clínico demandan indicadores precisos de progresión. **Objetivo:** Determinar la relación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, durante el año 2025.

Metodología: Estudio con enfoque cuantitativo, nivel correlacional y diseño no experimental, de corte transversal. La población estuvo conformada por pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que acudieron al servicio patología clínica del hospital mencionado. Se recolectaron datos de hemoglobina glicada y colesterol LDL calculado mediante la fórmula de Friedewald. El análisis estadístico se realizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman, según la prueba de normalidad.

Resultados:

Conclusiones:

Palabras clave: Hemoglobina Glicada; Colesterol LDL calculado; Diabetes Mellitus tipo 2; Dislipidemias; colesterol LDL; Lípidos.

Abstract

Introduction: Type 2 diabetes mellitus integrates factors for major cardiovascular events, whose progression is closely linked to glycemic control and the lipid profile, specifically low-density lipoprotein (LDL) cholesterol. In the hospital setting, lifestyle particularities and clinical follow-up demand precise indicators of progression. **Objective:** To determine the relationship between glycated hemoglobin and calculated LDL cholesterol as evolutionary indicators of dyslipidemia in diabetic patients treated at the Luis Arias Schreiber Central Military Hospital, Lima-Peru, during the year 2025.

Methodology: A study with a quantitative approach, correlational level, and non-experimental, cross-sectional design. The population consisted of patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus who attended the clinical pathology service of the aforementioned hospital. Data on glycated hemoglobin and calculated LDL cholesterol were collected using the Friedewald formula. Statistical analysis was performed using the Pearson or Spearman correlation coefficient, depending on the normality test.

Results:

Conclusions:

Keywords: Glycated Hemoglobin; Calculated LDL cholesterol; Type 2 Diabetes Mellitus; Dyslipidemias; LDL cholesterol; Lipids.

CAPÍTULO I: CONTEXTUALIZACIÓN DEL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema

La diabetes mellitus conocida por sus siglas (DM) está consolidado como un trastorno metabólico de carácter crónico de alta complejidad siendo prioridad máxima en la salud pública mundial. Este trastorno afecta al 8.5 % de la población global (422 millones de personas) causando 1.5 millones de decesos anuales (1).

En el continente americano es alarmante. Se valora que 112 millones de adultos viven con esta enfermedad, representado por 13% de la población evaluada, con una grieta de tratamiento que demuestra a 43 millones de pacientes sin atención adecuada según el contexto sociodemográfico (2). En los Estados Unidos de Norteamérica, rebasa los 34 millones de descartes de esta enfermedad, mientras que, en México, su incidencia llega a los 12% con una mortalidad de 30%. (3)(4).

En Perú, existen estudios demográficos alarmantes que indican una alta prevalencia nacional de 7%, e individual que equivale al 58,8% en pacientes entre 40 y 59 años, con una distribución por género ecuánime (50,3% mujeres y 49,7% en varones) (5).

Dada la problemática, para poder mantener la vigilancia y control de esta enfermedad se ha establecido como uso, un analito *Gold Standard* en el laboratorio clínico denominado *hemoglobina glicada*. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el estudio de la diabetes (EASD) sugieren preservar niveles menores al 7.0% para así conseguir reducir complicaciones de mayor envergadura (6). Sin embargo, la encuesta demográfica y Salud Familiar y además un estudio nacional trascendente, estima

que al menos 40 % de pacientes diagnosticados mantienen una hemoglobina glicada menor al 7% (7)(8). Esto se traduce en que la mayoría de los reportes de HbA1c que se generan en los laboratorios clínicos pertenecen a pacientes descompensados. Esta prevalencia genera imperiosamente la necesidad de seguir con las investigaciones retrospectivas que otras alteraciones importantes como la dislipidemia, que converge en aterogenia, están evolucionando en paralelo al incremento de la hemoglobina glicada (HbA1c), dado que un control glicémico por sí sólo, ha demostrado ser insuficiente para nuestro contexto (9).

En adición a lo anterior, la principal problemática adicional al uso de la hemoglobina glicada en los hospitales nacionales se debe al escaso acceso a la medición directa de colesterol LDL. El protocolo institucional obliga su uso en pacientes con niveles elevados de triglicéridos, sin embargo, al no utilizarlo, no podemos estar reflejando una carga lipídica aterogénica real. Entonces, determinar el colesterol LDL por cálculos matemáticos en reciprocidad con la hemoglobina glicada para descontrol glucémico es inevitable para su validez, para así, esta herramienta en un futuro cercano permanezca siendo útil y después, estimar su utilidad en el paso del tiempo ante el riesgo del paciente (10).

La valoración fundamental de esta investigación radica en redefinir la elevación de la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado. Lejos de ser un acontecimiento aislado, demostramos que se comportan como un indicador evolutivo de dislipidemia, evidenciando la necesidad clínica de aplicar tratamientos precoces o agresivos en pacientes que viven con diabetes mellitus tipo 2 .

1.2. Formulación del problema

1.2.1. Problema general

- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?

1.2.2. Problemas específicos

- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado como indicadores de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital militar central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?
- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicadores de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital militar central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?
- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicadores de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital militar central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?
- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado como indicadores de dislipidemia en

pacientes diabéticos atendidos en el Hospital militar central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?

- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicadores de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital militar central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?
- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?
- ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?

1.3. Justificación

1.3.1. Teórica

Medir la hemoglobina glicada y el colesterol LDL por cálculo matemático permite monitorear las posibilidades que conllevan a riesgos cardiovasculares en pacientes que padecen diabetes mellitus tipo 2. La hemoglobina glicada sirve como agente cambiante en la progresión o mejora de la enfermedad y el colesterol LDL sirve como componente aterogénico. A pesar de que existen investigaciones sobre la diabetes mellitus y estos parámetros lipídicos, estos son insuficientes, por lo tanto, no son idóneos para una mejor comprensión del tema. Por ello, la presente investigación establece una actualización de la información, bases teóricas y referencias sólidas en relación al que existiría entre el nivel de hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como marcadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos establecidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el periodo 2025.

1.3.2. Práctica

Durante la búsqueda de datos se utilizaron los valores registrados de la hemoglobina glicada las cuales fueron procesadas por el analizador bioquímico Roche Cobas c 501 utilizando un kit de reactivos denominado *Tina-quant Hemoglobin A1c Gen.3* que tiene como finalidad la determinación valorativa de los niveles de HbA1c en sangre total y/o hemolizada. Este equipo utiliza el inmunoensayo turbidimétrico de inhibición adaptado a fotometría para su cálculo porcentual de hemoglobina glicada en relación a la hemoglobina total. Su

estandarización y trazabilidad se alinean en base a autoridades científicas como la IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) y la DCCT/NGSP(National Glycohemoglobin Standardization Program)

Para la captura de datos de la estimación del colesterol LDL matemáticamente está determinado por la fórmula empírica de Friedewald, Levy y Fredrickson que es pilar en todo laboratorio clínico en la actualidad. Este es un método indirecto que elude el método más complejo como la ultracentrifugación o métodos directos homogéneos. Este método indirecto se fundamenta en el principio y ecuación matemática que es:

$$c-LDL = CT - c - HDL - \frac{TG}{5}$$

1.3.3. Metodológica

La justificación metodológica estará basada en un instrumento que cuenta con una estructuración y validación de una ficha de recolección de datos genuina, elaborada para poder reunir información relevante y correlacionar las variables de interés de la hemoglobina glicada y el c-LDL calculado en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2. Para asegurar este instrumento en rigor analítico y validez de contenido será sometido a evaluación por un juicio de expertos. Luego la viabilidad y confiabilidad de estos resultados estarán amparados en el uso de herramientas informáticas para el procesamiento de los mismos. Se utilizará un software estadístico para tabular, limpiar y calcular correlaciones de ambas variables de los analitos registrados.

1.4. Objetivos

Objetivo general

- Establecer la relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025.

Objetivos específicos

- Establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025
- Fijar la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025
- Precisar la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025

- Estipular la relación entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025
- Definir la relación entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025
- Concretar la relación entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025
- Establecer la relación entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025

1.5. Hipótesis

Hipótesis general

- **H0:** La hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado no se relacionan como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H1:** La hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado se relacionan como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.

Hipótesis específicas

- **H.E.1** La hemoglobina glicada se correlaciona con los valores óptimos del colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.2:** La hemoglobina glicada se correlaciona con los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.3:** La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.4:** La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.5:** La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.6:** La hemoglobina glicada mal controlada se correlaciona con el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
- **H.E.7:** La hemoglobina glicada bien controlada se correlaciona con el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en

pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú,
2025.

1.6. Limitaciones de Investigación

1.6.1. Temporal

El actual estudio se limita entre el periodo del 1 de enero y el 31 de diciembre del año 2025

1.6.2. Espacial

El proyecto de investigación se ejecutará en el departamento de patología clínica del Hospital Militar Central “Luis Arias Schreiber”, Lima-Perú.

1.6.3. Población o unidad de análisis

La presente tesis estuvo compuesta como unidad de análisis a un reporte de laboratorio clínico en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus de tipo 2 atendidos en el departamento de patología clínica del Hospital Militar Central “Luis Arias Schreiber” en Lima-Perú.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1. Antecedentes Internacionales

García (2021), en España, en su investigación denominada “*Evolución del riesgo cardiovascular en una población laboral activa del área mediterránea española*” tuvo como objetivo la evaluación de prevalencia de elementos de riesgo cardiovasculares y relacionarlos con indicadores lipídicas en una cohorte de empleados de una región española. **Metodología:** Observacional y longitudinal en una gran población de trabajadores. Se utilizó la fórmula de Friedewald para el cálculo de colesterol LDL y condicionado a triglicéridos menores a 400 mg/dL. **Resultados:** Se identificó una relación altamente significativa con $p < 0,001$ entre el incremento de glucemia y empeoramiento del perfil lipídico. Luego, se halló que más del 35 % de la población mostraba valores por encima de los límites (> 130 mg/dL) teniendo mayor incidencia en trabajadores con trastornos metabólicos de carbohidratos. **Conclusiones:** La autora determina que existe una ajustada dependencia entre el control glucémico y la precisión de los índices de lípidos. En los trabajadores españoles los problemas cardiacos están determinados por dislipidemias no diagnosticadas que se relacionan con estado de hiperglucemia (11).

Ramírez (2023), en México, en su investigación realizada “*Correlación del perfil lipídico con los niveles de hba1c en los pacientes diabéticos*” tuvo como objetivo poder determinar la correlación entre la hemoglobina glicada con el perfil lipídico en énfasis con el colesterol LDL indirecto por la fórmula de Friedewald en pacientes que presentan descontrol en su metabolismo. **Metodología:** Estudio correlacional, observacional, descriptivo de corte

transversal conformada por 180 pacientes adultos que han sido diagnosticado con diabetes mellitus de tipo 2. Se utilizó la fórmula de Friedewald para el cálculo de c-LDL en exclusión a los que superaban los 400 mg/dL en los valores de triglicéridos. **Resultados:** Mostraron una correlación positiva y significativa $r = 0.512$ y $p < 0.001$. Los pacientes con HbA1c $> 9\%$ mostraban c-LDL calculado superior a 160 mg/dL comparándolo con los que estaban controlados. **Conclusiones:** El autor asevera que la HbA1c es un predictor confiable de dislipidemia diabética (12).

Rivero (2023), en Chile, en su investigación titulada “*Hemoglobina glicosilada en población diabética en periodo de pandemia covid-19 en un centro de atención primaria*” tuvo como objetivo precisar parámetros totales y lipídicos que se encuentren asociados a enfermedades cardiacas en relación de la hemoglobina glicada en pacientes diabéticos. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo de corte transversal en una muestra de 278 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. **Resultados:** Hallaron diferencias significativas con $p < 0.05$ entre los grupos con HbA1c $< 9\%$ y $\geq 9\%$ en analitos de glicemia, colesterol total y LDL más triglicéridos. El c-HDL no denoto diferencias significativas entre los grupos analizados con $p = 0.26$. Además se mostró una asociación positiva entre la glicemia y la HbA1c con R^2 de 0.61 y pendiente β_1 de 0.22 con una $p < 0.05$. **Conclusiones:** El autor asevera de que los niveles de hemoglobina glicada $\geq 9\%$ están relacionados con elevadas valoraciones de lípidos y glucosa, incrementando así el peligro de desarrollar dislipidemia. La hemoglobina glicada sería un indicador que pronostica riesgo cardiaco y complicaciones como enfermedad renal crónica e hipertensión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Asimismo, tener niveles altos de HbA1c puede desencadenar glucotoxicidad y lipotoxicidad afectando órganos diana (13).

Irmawati y colaboradores (2024), en Venezuela, en su trabajo denominado “*Correlation of HbA1c with Ratio of Total Cholesterol/HDL, LDL/HDL, TG/HDL and Apolipoprotein B / Apolipoprotein A-1 Ratio in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus*”, tuvo como objetivo la evaluación de la relación entre la hemoglobina glicada y varios analitos lipídicos calculados.

Metodología: su trabajo tiene un enfoque cuantitativo, de nivel correlacional, no experimental, de corte transversal en una muestra de 125 pacientes ya diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2. **Resultados:** el autor utilizó el coeficiente de correlación Rho de Spearman denotando una correlación positiva y significativa entre la HbA1c y el ratio LDL/HDL calculado con un $r = 0.393$ con un nivel de significancia de $p = 0.002$; Además de una correlación de $r = 0.407$ con $p < 0.001$ con el índice de Castelli. Esto indica que los valores de glucosa empiezan a empeorar, los indicadores de riesgo cardiovascular pasan a valores desfavorables. **Conclusión:** los ejecutores de la investigación indican que la hemoglobina glicada es un buen vaticinador del estado de los valores lipídicos. A medida que se eleva la HbA1c, se incrementa los índices de riesgo calculado (14).

Silva (2024), en México, en su investigación titulada como “*Asociación entre dislipidemia y el control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de 30 a 50 años de la UMF 61*” tuvo como objetivo poder determinar relación entre las dislipidemias y el control de la glucosa en pacientes diabéticos de tipo 2, pero en pacientes de entre 30 a 50 años.

Metodología: Estudio retrospectivo, de diseño observacional, transversal y comparativo en

una muestra de 376 pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Emplearon la razón (Odds Ratio) con un intervalo de confianza de 95%. **Resultados:** Prevalencia de dislipidemia al 59.05%. La alteración mas frecuente por el incremento del colesterol y los triglicéridos fuera del rango normal de manera mixta en un 68%. El 84 % de pacientes con dislipidemia mostraba descontrol glucémico comparándolo con el 23% de pacientes sin dislipidemia. El Odds Ratio (OR) de 18.1 (IC 95%). Esto manifiesta que aquellos pacientes con dislipidemia tienen 18 veces más probabilidad de presentar descontrol glucémico. **Conclusiones:** Existe una asociación fuerte y significativa entre la dislipidemia y el descontrol glucémico en pacientes con DM2. Los niveles altos de lípidos son un factor que dificulta controlar la glicemia incrementando así, riesgos cardiovasculares prematuros (15).

Hadimani, et al (2025), en India, en su estudio denominado “*Glycemic Control and Lipid Profiles: Exploring the Correlation Between HbA1c and Non-HDL Cholesterol in Type 2 Diabetic Patients*” tuvo como objetivo determinar la correlación entre el control glucémico crónico y los valores lipídicos en pacientes que han sido diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2. **Metodología:** estudio correlacional con enfoque cuantitativo no experimental de corte transversal. **Resultados:** al aplicar la prueba de correlación de Pearson se obtuvieron resultados de gran significancia. Reportaron una correlación positiva fuerte entre la HbA1c y el c-LDL con un $r = 0.587$ y nivel de significancia de $p < 0.05$. Además, el colesterol no-HDL cumple una función complementaria que a variación del incremento de la glucemia crónica existe una asociación directa con el incremento de los valores de los analitos lipídicos aterogénicos. **Conclusión:** el seguimiento de los parámetros glucémicos HbA1c identifica rápidamente la progresión de la dislipidemia asimismo el riesgo cardiovascular (16).

2.1.2. Antecedentes Nacionales

Cueva, et al (2022), en su estudio denominado “*Relación entre perfil lipídico y el nivel de hemoglobina glicosilada en pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico Molecular Sakuray, 2018-2021*” tuvo como objetivo determinar la relación entre perfil lipídico y la hemoglobina glicada”. **Metodología:** Se llevó a cabo un análisis longitudinal para desentrañar la conexión entre el perfil lipídico y los niveles de HbA1c. **Resultados:** sus hallazgos revelaron que un 11,7% de la muestra presentaba niveles elevados de colesterol total y sus individuos oscilaban entre los 48 y 62 años. Además, se observa una conexión notable entre el perfil lipídico y la HbA1c ($p < 0,001$). **Conclusión:** El autor concluye de que la elevación de la HbA1c provoca cambios significativos en el perfil lipídico (17).

Yarango (2024), en su estudio titulado “*Hemoglobina glicosilada y perfil lipídico en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central*” tuvo como objetivo Establecer una relación entre la HbA1c y el perfil lipídico en pacientes diabéticos en un centro castrense. **Metodología:** Estudio correlacional, cuantitativo, no experimental de corte transversal en una muestra de 376 registros de pacientes adultos diabéticos utilizando una ficha de recolección de dato. **Resultados:** Valor de significancia de 0,000 se determinó en este estudio que si existe relación entre la HbA1c y el colesterol total. Luego para las lipoproteínas de alta densidad c-HDL con un 95 % de confianza y significancia de 0,000 también existe su correlación. De la misma manera para los triglicéridos con significancia de 0,000. **Conclusiones:** El autor asevera que existe una relación entre todos los analitos

lipídicos y la hemoglobina glicada en pacientes diabéticos atendidos en dicho nosocomio (18).

Béjar (2024), desarrolló su estudio titulado “*Determinación del perfil lipídico en relación a la hemoglobina glicosilada e índice de masa corporal en pacientes con diabetes tipo II de la Microred Siete Cuartones-Cusco*”. con el objetivo de determinar el perfil lipídico en relación con la Hemoglobina Glicada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. **Resultados:** Durante el transcurso de abril de 2022 a abril de 2023, participaron 100 individuos. El estudio reveló que el 30% de los participantes eran hombres y el 70% eran 14 mujeres, con un 48% de edad avanzada y un 52% de edad avanzada. De los pacientes analizados, un 42% exhibía un índice de colesterol ideal, un 53% moderadamente elevado, un 25% alto y un 2% extremadamente elevado. Además, el 49% exhibía triglicéridos en niveles aceptables, un 24% moderadamente elevado y un 2% extremadamente elevado. En cuanto a la hemoglobina glicada, el 23% mostraba un buen control y el 77% mostraba un mal control. Finalmente, se descubrió que el colesterol total, el C-LDL y los triglicéridos tienen una conexión directa con la hemoglobina glicada. **Conclusiones:** el autor indica que existe una conexión directa entre los valores lipídicos y la hemoglobina glicada en pacientes diabéticos (19).

Fernandez (2024), en su estudio de investigación titulado “*Hemoglobina glicosilada elevada relacionada a dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2*” tuvo como objetivo mostrar la posibilidad de que la HbA1c elevada pueda relacionarse con dislipidemia en pacientes que viven con diabetes mellitus de tipo 2 durante el periodo 2019-2022. **Metodología:** Estudio transversal, observacional en una muestra de 227 pacientes.

Utilizando las pruebas de Chi Cuadrado y T de Student o pruebas de Mann-Whitney para poder hacer comparación entre medias de los datos continuos. **Resultados:** La hemoglobina glicada denoto una correlación significativa con el colesterol total, triglicéridos y c-LDL. Los pacientes con niveles inferiores a 7 % de HbA1c reflejaron niveles más altos de colesterol total, triglicéridos y c-LDL comparándolos con los pacientes con valores superior a 7 %. **Conclusiones:** el autor concluye que la hemoglobina glicada elevada está relacionada a dislipidemia en pacientes diabéticos (20).

Ayo Ramirez (2025), en Tacna, en su estudio *"Comparación entre los diferentes índices aterogénicos y el nivel de hemoglobina glicada en pacientes diabéticos tipo 2 atendidos en el Hospital Militar Central de Lima de enero a junio del 2024"* tuvo como objetivo determinar la relación entre el control de la glucemia en estado crónico y riesgo cardiovascular. **Metodología:** estudio con enfoque cuantitativo correlacional, no experimental de corte transversal en una muestra de 120 pacientes con diabetes mellitus previamente diagnosticados que acudieron al laboratorio clínico del hospital castrense. **Resultados:** Se evidenció una correlación positiva fuerte entre la hemoglobina glicada y los valores de c-LDL calculado con Pearson $r = 0.582$ y un nivel de significancia de $p = 0.000$. Asimismo, el 74 % de pacientes que presentan pobremente su control glucémico presentaron índices de aterosclerosis de alto riesgo. **Conclusión:** en población militar, la autora determina que existe una dependencia entre la evolución de glucemia y analitos lipídicos (21).

2.2. Bases teóricas

1.3.1 La hemoglobina glicada (HbA1c)

Dada la coyuntura en los laboratorios clínicos y su vigilancia en enfermedades del metabolismo humano, la hemoglobina glicada es un estándar de oro para el seguimiento y control de la glucemia en sangre en largo tiempo en pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2. Su importancia se basa en la cualidad de poder demostrar científicamente la exposición acumulada a la glucosa por medio de una modificación postraducciona que no es reversible en la proteína. Sin embargo, para conocer su mecanismo de esta formación, interferencias y correlaciones con otros analitos bioquímicos, es necesario primero determinar conceptos estructurales y fisiológicos de la hemoglobina.

2.2.1.1. La hemoglobina

La hemoglobina por sus siglas (Hb) es una proteína ubicada en sangre de forma tetraédrica de 64,500 Dáltones. Esta constituye el 95 % del peso de los eritrocitos o glóbulos rojos. Esta se encarga de transportar oxígeno (O_2) desde las células pulmonares hasta los tejidos periféricos y el retorno de dióxido de carbono (CO_2), protones en dirección a los pulmones para su expulsión (22). La hemoglobina cuenta con 4 grupos prostéticos llamados hemo. Cada hemo se constituye por un anillo de protoporfirina IX con un solo átomo de Hierro (Fe^{2+}) ubicado en el centro de dicho anillo pirrólico en coordinación con los cuatro nitrógenos ubicados, asimismo. La utilidad del hierro es básica, debido a que esta es capaz de unificarse de manera irreversible con el oxígeno. La oxidación hacia el estado de Hierro férrico (Fe^{+3}) convierte a la Hemoglobina en metahemoglobina que es imposible que este transporte oxígeno (23).

Esta hemoproteína es de calidad alostérica, cuenta con una gran afinidad por el oxígeno y cambia en condición a la unión con otras moléculas y del propio entorno químico. Esta sigue una curva sigmoidea en base a la unión con el oxígeno, tipo forma de “S” lo que denota un fenómeno de cooperatividad positiva. Una vez que una molécula de O_2 se junta con el primer grupo hemo, promueve cambiar su forma que permite facilitar la unión de O_2 restantes a unos 3 grupos hemo. Esto facilita a la hemoglobina pueda saturarse en su totalidad en los pulmones donde se encuentran grandes cantidades de pO_2 y así libere oxígeno a los tejidos de manera satisfactoria con baja pO_2 (24).

La hemoglobina irá disminuyendo su afinidad conforme a que el oxígeno también irá disminuyendo, lo que esto denota gráficamente un desplazamiento de la curva a la derecha. Esto sucede cuando existen algunos sucesos como:

- **Incremento de ion de Hidrógeno:** esto ocasiona acidosis por pH bajo denominado Efecto Bohr. Agiliza fácilmente O_2 en tejidos con metabolismo activo.
- **Incremento de dióxido de carbono (CO_2):** el dióxido de carbono se junta con los grupos amino terminales formando un compuesto denominado carbaminohemoglobina
- **Incremento de temperatura y 2,3-Bifosfoglicerato:** El 2,3-BPG, es un metabolito de la vía glucolítica del eritrocito que vuelve estable la forma desoxigenada de la hemoglobina, así facilita la liberación de O_2 (25)

La hemoglobina cuenta con diferentes tipologías y depende de la etapa de desarrollo o posibles enfermedades: La hemoglobina A (HbA), que prevalece en adultos con un índice > 95%. La hemoglobina A2, que forma parte del 1,5 % al 3,5 % en adultos y; Hemoglobina Fetal (HbF), existente en feto y recién nacido. Esta hemoglobina tiene gran afinidad por el O_2 , que se traduce en facilitar la transferencia de oxígeno madre-recién nacido (26).

2.2.1.2. Glicación de la Hemoglobina

2.2.1.2.1. Introducción a la Hemoglobina glicada y la Asociación Americana de Diabetes (ADA).

La hemoglobina glicada reconocida mundialmente como HbA1c forma parte de una variación de la hemoglobina. Se genera en la sangre en el momento en que la glucosa se incorpora a la hemoglobina ubicada dentro de los glóbulos rojos o eritrocitos. Este proceso se conoce como glicosilación no enzimática, que es producido de manera incesante y por esto, proporcionalmente a los niveles de glucosa que cargue el individuo, podemos tomar un valor medido promedio de los últimos 2 a 3 meses ya que este tiempo resumen la vida útil del eritrocito maduro y carecen de un proceso inverso, es decir, la separación de la glucosa de la hemoglobina. La diferencia entre la glucosa sanguínea y la ligada a hemoglobina HbA1c es la fluctuación de sus valores día a día por consecuencia de la variabilidad biológica de la glucosa en sangre. Esta ventaja que tiene la HbA1c es fundamental para su monitoreo, seguimiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 (27). Los valores establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para que se pueda diagnosticar diabetes mellitus, debe ser superior o igual a 6,5%. Entre $\geq 5,7\%$ y $\leq 6,4\%$, es denominado pre-diabetes. Valores inferiores a 5,7%, puede decirse que es un paciente normal. Cuando los valores de HbA1c son elevados, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) postula que este analito está asociado al desarrollo de lesiones microvasculares de importancia. Entre estas lesiones reconocidas se encuentran patologías renales, neuropatías periféricas por diabetes y retinopatías (28).

Bioquímica de la hemoglobina glicada

La hemoglobina glicada es un producto estabilizado de una reacción de glicación sin una intervención enzimática conocida como Reacción de Maillard. Esto sucede entre la glucosa y el grupo amino de la Valina N-terminal de la cadena beta de la hemoglobina. El proceso empieza formándose una aldimina conocida como *Base de Schiff* que luego, se reordena molecularmente de manera irreversible para formar una cetoamina conocida como producto de Amadori (29)(30). Al no existir un proceso inverso, la hemoglobina glicada servirá como un registro de la acumulación de la exposición a la glucosa durante la vida del glóbulo rojo. Se espera que el 50 % del resultado es dispuesto por la glicemia de los 30 días previos a la toma de muestra de sangre periférica.

Por clínica, la hemoglobina glicada teóricamente manifiesta que a niveles elevados, inducirá estos a cambios epigenéticos y de estrés oxidativo que persiste el riesgo de manifestar eventos cardiovasculares en larga data de manera independiente del control de la glucosa posterior (31). La hemoglobina glicada es un predecesor de los productos de glicación avanzada (AGEs). Estos AGEs modifican la conformación estructural de colágeno vascular, y estos son los mecanismos de la progresión de lesión tisular y rigidez arterial (32).

La elevación de la hemoglobina glicada y la generación de dislipidemia aterogénica está demostrado. La hiperglucemia crónica contribuye al favorecimiento de glicación de la Apo-B en las partículas de c-LDL. Esto reduce su afinidad por receptores hepáticos, lo que prolonga su vida promedio volviéndose susceptible a la oxidación.

A su vez, las c-HDL sufren una disfunción a causa de la glicación de la ApoA-I comprometiendo el transporte inverso de colesterol y la disposición antioxidante de la paraoxonasa-i. Este ambiente toxico sinérgico incrementa la velocidad de apoptosis de las células beta pancreáticas y la evolución de la creación de placas de ateromas (33)(34).

La utilidad de la hemoglobina glicada es dependiente de la trazabilidad metrológica a los métodos referenciales de la Federación Internacional de Bioquímica Clínica (IFCC) y los estudios de las complicaciones de la diabetes (DCCT). Debido a su estandarización aplicaron un porte de corte de 6,5 % equivalente a 48 mmol/dL como valoración diagnostica en base inicio de riesgo de retinopatía (35).

2.2.2. Colesterol LDL calculado

Para poder entender con precisión el determinante clínico y metodológico del colesterol LDL calculado o estimado, resulta necesario primero establecer el entendimiento de los componentes que integran el metabolismo de los lípidos. Su interpretación de esta fracción c-LDL no es un evento aislado, sino que dependerá de otros componentes que componen un perfil lipídico general.

Es decir, antes de definir la aplicación de diferentes fórmulas para calcular el c-LDL y sus implicancias, en esta parte definiremos que es el perfil lipídico, la naturaleza bioquímica de colesterol, la fisiología de las lipoproteínas que se encargan de su transporte. Solo así, es posible valorar apropiadamente la utilidad y limitaciones en estos cálculos vía indirecta de c-LDL en el laboratorio clínico de rutina.

2.2.2.1. Perfil lipídico

El perfil lipídico está constituido por un grupo de exámenes de laboratorio clínico para medir la concentración de lípidos, lipoproteínas que circulan en el suero o plasma de la sangre. Esta evaluación es parte fundamental para la tamización, diagnóstico y seguimiento de detección de dislipidemias, también para estratificar el desarrollo de riesgos cardiovasculares a causa de la aterosclerosis. Puesto que los lípidos son componentes orgánicos, generalmente hidrofóbicos, no pueden circular libremente en plasma. Para que eso se lleve a cabo, necesita poder empalmarse con apolipoproteínas y elementos anfipáticos para formar macromoléculas denominadas lipoproteínas (36).

2.2.2.1.1. Lípidos

Parte del conocimiento del perfil lipídico es primero definir los lípidos. Los lípidos son grupos de diversos compuestos que incorporan aceites, ceras, grasas y grupo esteroide. Son insolubles en agua y solubles en solventes apolares. El éter y el cloroformo son ejemplos claros de su solvencia. Estos desempeñan funciones muy importantes como reserva de energía, componentes fundamentales de la membrana de las células y precedente de hormonas y segundos mensajeros. Estos se categorizan en 3 grupos: Lípidos simples, complejos y precursores o derivados (37).

En un perfil lipídico, es importante conocer y saber diferenciar estas 3 categorías. Los lípidos simples son tres ácidos grasos unidos a una molécula de glicerol, ejemplo de un lípido simple tenemos al triacilglicerol o triglicéridos, importantes en el almacenamiento de energía en el adipocito o tejido adiposo (37).

Los lípidos complejos son esteres de ácidos grasos que incorporan otros grupos químicos además de alcohol. Aquí tenemos a los fosfolípidos que forman las membranas celulares y lipoproteínas que transportan las grasas en la sangre. Los lípidos precursores y derivados son el colesterol, vitaminas, esteroides y hormonas (37).

2.2.2.1.1.1 Colesterol

El colesterol es el lípido fundamental de tipo esteroide que se particulariza por su conformación centro de anillo de ciclopentanoperhidrofenantreno, que es vital para su arquitectura celular funcional de todo mamífero. En la forma libre, posee un grupo hidroxilo polar dándole características anfipáticas dándole oportunidad de intercalarse en la bicapa fosfolipídica de las células para poder regular su fluidez, penetrabilidad y rol de diversas proteínas ancladas en pequeños dominios. En el plasma, el 70% de colesterol recorre en su forma esterificada, donde el hidroxilo se junta con un ácido graso por la acción de la lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT) convirtiéndolo en hidrofóbico con la finalidad de transportarlo de manera segura en el núcleo de las macromoléculas lipoproteicas (38).

El colesterol es el predecesor metabólico para la biosintetización de compuestos críticos como los ácidos biliares del hígado, las hormonas esteroideas y la vitamina D3 en la piel. La regulación de este colesterol es prevalecida por un equilibrio entre la absorción a nivel del enterocito y la biosíntesis endógena (39)

2.2.2.1.1.2 Lipoproteínas de baja densidad (c-LDL)

Las lipoproteínas de baja densidad consistente en el producto final catabólico intravascular de las c-VLDL y c-IDL. Esta tiene una densidad de 1,019-1,063 g/dL y un tamaño entre 18

a 25 nanómetros. Su núcleo es hidrofóbico formado por 50 % de esteres de colesterol y pocos triglicéridos. Su capa más superficial está hecha de fosfolípidos y colesterol no esterificado. Esta tiene en sí una molécula de Apolipoproteína B-100(ApoB-100) que lo envuelve y funciona como ligando para el receptor hepático y periférico de c-LDL. Su función es transportar el colesterol en plasma sanguíneo. Entrega colesterol a los tejidos extrahepáticos para la síntesis de membranas celulares, creación de hormonas esteroideas como gónadas, y glándulas suprarrenales y para síntesis de ácidos biliares. Este metabolismo está regulado por el receptor de LDL (rLDL) en la superficie de las células del hígado. Cuando la cantidad intracelular de colesterol es adecuada, la célula reduce la síntesis de receptor de LDL prolongando la vida de partículas de c-LDL en plasma (40).

El c-LDL es el agente causal de aterosclerosis. Cuando se encuentran elevadas en plasma, las partículas de c-LDL pueden atravesar la íntima arterial. En el subendotelio, los fosfolípidos, y el c-LDL cambian a condiciones oxidativas. Si eso sucede, la rLDL no las reconocen, pero si las *scavenger* de los macrófagos tisulares permitiendo que se transformen en células espumosas y por ende en estrías grasas (40).

La literatura evidencia que en la generación de dislipidemias aterogénicas, el paciente puede registrar un nivel de c-LDL normal o bajo, pero a su vez, una elevación de partículas sd-LDL (lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas) que acontece que incremente el riesgo cardiovascular. Desde este punto, todo laboratorio clínico de la actualidad aplica la fórmula magistral matemática de Friedewald $c - LDL = CT - c - HDL - \frac{TG}{5}$ para cuantificar dicho analito (40).

Estratificación de colesterol LDL de riesgo en los perfiles lipídicos.

El principio fisiopatológico del Tercer Panel de tratamiento en adultos (ATP III) se basa en establecer la identificación del c-LDL como primordial factor de aterogénico y por ende como blanco de intervenciones terapéuticas. Dicho esquema permitió disminuir las partículas de colesterol LDL en circulación y disminuye los sucesos de eventos coronarios agudos. Es por eso para darle utilidad a esta proposición en la clínica del día a día, el ATP III concordó puntos de corte por categorías determinadas. Estos rangos continúan siendo el estándar referencial analítico para su gradación de riesgo basal, instaurando la siguiente medida ordinal:

- **Óptimo:** < 100 mg/dL
- **Limítrofe:** 100 - 129 mg/dL
- **Limítrofe alto:** 130 - 159 mg/dL
- **Alto:** 160 - 189 mg/dL
- **Muy alto:** ≥ 190 mg/dL

2.2.2.1.1.3 Lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)

El colesterol de lipoproteínas de alta densidad c-HDL es una parte lipoproteica heterogénea y dinámica. Tiene mayor densidad entre 1,063 y 1,210 g/mL y su tamaño oscila entre 5 a 12 nanómetros. Estas moléculas están compuestas por la mitad de proteínas la cual el 70 % son Apolipoproteínas A-I(ApoA-I) que la hace funcional, luego de la ApoA-II. Su núcleo es hidrofóbico pero menor al de otras lipoproteínas, que resguarda colesterol esterificado y 5% de triglicéridos. Lo envuelve una capa de fosfolípidos y colesterol libre (38).

La función de la c-HDL es transportar inversamente el colesterol desde los tejidos periféricos en dirección al hígado para su depuración biliar. Tiene propiedades anti-aterogénicas al nivel

del endotelio vascular. Las c-HDL maduras tienen una actividad antioxidante que esta supervisada por enzimas asociadas a su conformación como la paraoxonasa-1 y el factor activador de plaquetas acetilhidrolasa (PAF-AH) que permiten hidrolizar y neutralizar los fosfolípidos oxidados que se encuentran en el c-LDL, impidiendo daño tisular. Tiene un efecto antiinflamatorio ya que inhiben la expresión de moléculas de adhesión celular que escatima la reclusión y migración monocitaria a la íntima arterial. Cuando se sufre de condiciones inflamatorias sistémicas crónicas, estrés oxidativo o hiperglucemia persistente, la estructura del c-HDL sufre cambios patológicos que vulneran su funcionalidad protectora favoreciendo la formación de placas aterogénicas (38).

2.2.2.1.1.4 Triacilgliceroles o Triglicéridos (TG)

Los triacilgliceroles o triglicéridos son la principal fuente de almacenamiento energético celular y son grasas más abundantes en el tejido adiposo del humano. Están confirmados por esterres generados por la condensación de una molécula de glicerol y tres cadenas de ácidos grasos saturados o insaturados. Son hidrofóbicos, carecen de carga eléctrica y son insolubles den medio acuoso plasmático. Esto obliga a que su empaquetamiento sea obligatorio (41).

La circulación de los triglicéridos es dictada por dos vías: Exógena y endógena. En la vía exógena, los triglicéridos que vienen de la saciedad se hidrolizan en el intestino y se reabsorben y reensamblan en los enterocitos formándose así los quilomicrones que luego, viajaran por la linfa hasta la circulación sistémica. En la vía endógena, el hígado crea triglicéridos por exceso de hidratos de carbono y ácidos grasos libres circulantes, que se empaquetan en la c-VLDL. La Lipoprotein lipasa hidroliza estos triglicéridos para liberar

ácidos grasos con destino a la oxidación para la generación de adenosín trifosfato (ATP) o la ruta de reserva (42).

La acumulación excesiva de triglicéridos circulantes se denomina hipertrigliceridemia, que representa un suceso lipotóxico. La resistencia a la insulina impide la eliminación de la lipasa sensible a hormonas lo que desencadena un gran flujo de ácidos grasos hacia el hepatocito y genera una gran producción de c-VLDL. Esta condición estimula la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) que cataliza intercambiar patológicamente los lípidos que reduce e las partículas de c-HDL formando así las c-LDL pequeñas y densas generando así la triada de la dislipidemia aterogénica maximizando todo riesgo cardiovascular (43).

2.2.2.1.2. Dislipidemia

La dislipidemia son alteraciones metabólicas que se distinguen por tener concentraciones de lípidos atípicas y lipoproteínas en sangre. Esta anormalidad se denota en el colesterol total, el c-LDL y los triglicéridos; además de la reducción del c-HDL. La dislipidemia se puede clasificar en dos grupos: Genéticas y adquiridas.

La dislipidemia genética es resultado de mutaciones en los genes que modulan la creación, transporte de las lipoproteínas. La Hipertrigliceridemia, colesterolemia familiar es un claro ejemplo. Estas son causadas por anomalías en el receptor LDLR o en la Apo-B (44).

La dislipidemia que son adquiridas son resultado de diversos factores ambientales o enfermedades latentes. Una de las causas de esta adquisición es contar con una dieta rica en grasas saturadas, sedentarismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad renal crónica (45).

La Dislipidemia por diabetes

La dislipidemia diabética o aterogénica es presentada por un fenotipo lipídico conocido como triada lipídica. La Sociedad Americana de Diabetes indica que tiene las siguientes particularidades: Hipertrigliceridemia, debido al incremento de c-VLDL y decremento de la depuración por reducción de la actividad metabólica de la enzima Lipoprotein Lipasa (LPL). Otra particularidad es el c-HDL con niveles reducidos, debido al incremento de su catabolismo. Y Finalmente, presencia de partículas LDL pequeñas y densas. Estas cuentan con una mayor afinidad por la oxidación y tienen la capacidad de poder penetrar la pared endotelial (46).

2.2.2.2. Formula de Friedewald para el cálculo de c-LDL

William Friedewald, Robert Levy y Donald Fredrickson en el año 1972 introdujeron una manera de calcular matemáticamente al colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) debido a que quisieron dar una alternativa más veloz y económico que la ultracentrifugación, lo cual demanda mucho dinero y mucho volumen de muestra (47). Desde esa época, esa fórmula fue acogida por los laboratorios de análisis clínicos dada su buena asociación con la beta cuantificación en personas sin quilomicronemia, interponiéndose así un nuevo método estándar avalado por la *National Cholesterol Education Program* para valorar el riesgo cardiovascular (48). Esta formulación tiene como principio de que, en un estado de ayuno, los triglicéridos son movidos por las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Friedewald, et al, pudieron instituir la correlación entre triglicéridos y el colesterol en las VLDL con un índice de 5:1. Entonces, concluyeron que el c-VLDL puede calcularse bajo la

división de los triglicéridos totales(concentración) entre 5. Entonces, como el colesterol total es la suma de todos los colesteroles restantes: c-VLDL, c-LDL Y c-HDL, la formula puede aislar al c-LDL sustrayendo las fracciones restantes conocidas (47).

Dicho entonces, la ecuación para este cálculo esta expresado de la siguiente manera:

$$c - LDL = CT - (c - HDL) - \frac{TG}{5}$$

Donde:

- **CT:** Colesterol Total.
- **c-HDL:** Colesterol de Lipoproteínas de Alta Densidad.
- **TG:** Triglicéridos Totales.
- **TG/5:** Estimación del c-VLDL

Todas estas se expresan en mg/dL. Lamentablemente existen limitaciones y criterios que excluyen esta valoración matemática en la fase preanalítica como:

- **Hipertrigliceridemia:** Si los triglicéridos son mayores a los 400 mg/dL, la formula pierde precisión y no deberá utilizarse (48).
- **Ayuno:** Se necesitará un ayuno inflexible entre 12 a 14 horas. Esto con el fin de eliminar quilomicrones, la cual sobrevaloran la relación con los triglicéridos.
- **Disbetaloproteinemia;** trastorno la cual acumula triglicéridos y colesterol en sangre (49).

2.2.2.3. Formula de Hopkins para el cálculo de c-LDL

Fue en la Universidad Johns Hopkins que fue descubierta esta nueva ecuación en el año 2013. Esta tenía la misión de mejorar las limitaciones anteriores mencionadas de la ecuación de Friedewald, sobre todo la inexactitud de uso del cociente para estimar el c-VLDL. Esta ecuación está basada en la relación biológica entre los triglicéridos y el colesterol de

lipoproteínas de muy baja densidad no son 5:1 como lo indicaba Friedewald, si no que está sujeta a variaciones según los niveles de lípidos se encontraran en sangre en el paciente. Entonces, los autores para corregir este sesgo tuvieron que validar su algoritmo dando uso de su base de datos de un millón y medio de perfiles lipídicos que fueron conseguidos por ultracentrifugación, dando como un modelado representativo de la variabilidad humana (50). La fórmula de Martin Hopkins emplea un factor que es personalizable conocido como *factor zeta* (ζ), lo cual puede seleccionar uno de los 180 valores posibles en base a dos valoraciones concretas del paciente: triglicéridos y los c-NO HDL. La ecuación que propusieron fue la siguiente:

$$c - LDL = CT - (c - HDL) - \frac{TG}{\zeta}$$

Donde:

- **CT:** Colesterol Total.
- **c-HDL:** Colesterol de Lipoproteínas de Alta Densidad.
- **TG:** Triglicéridos Totales.
- **ζ (Zeta):** Factor zeta que es personalizado gracias a una tabla de referencia por estrato específico de c-NO HDL y TG. El factor está dentro de los valores 3.1 y 11.9, moldeándose a la composición de la c-VLDL del paciente (50).

Este cambio que es personalizado diferencia de la estimación estática logra una estimación de c-VLDL mucho más significativa en cuanto a precisión eliminando el sesgo de subestimación de c-LDL. Dicho esto, esta formulación denota superioridad que ha sido vista y reconocida por las guías del manejo de colesterol por el Colegio Americano de Cardiología y también la Asociación Americana del Corazón, principalmente para pacientes con niveles de c-LDL menores a 70 mg/dL y con pacientes con casos de hipertrigliceridemia leve a moderada entre 175 -400 mg/dL. Para el caso de los laboratorios clínicos, esta ecuación otorga mejor concordancia con el método de ultracentrifugación, así esto reduce errores

cuando son clasificados a los pacientes diabéticos con riesgo cardiovascular, que por lo general presentan cuadros de dislipidemia aterogénica y triglicéridos elevados, en comparación con la formula clásica si puede fallar (51).

2.2.3. Diabetes mellitus

Actualmente, debemos conocer la definición del diagnóstico de diabetes mellitus. Esta no forma parte de una patología, sino, es definida como un grupo diverso de enfermedades metabólicas que se caracterizan por la existencia de una condición conocida como hiperglucemia crónica. Este incremento es un resultado de la carencia de secreción, acción y/o una combinación de estas dos de la insulina.

Cuando la hiperglucemia crónica se encuentra asociada a diabetes mellitus, este se correlaciona con lesiones a largo plazo, disfunción y fallo en algunos órganos como el corazón, riñones, ojos, nervios y vasos sanguíneos. Al existir una toxicidad glucémica, es aquí desde este punto, estaría vinculado con enfermedad con complicaciones macrovasculares. Entre ellas se encuentran la dislipidemia y enfermedades cardiovasculares (52). Existen 2 tipos de diabetes mellitus:

2.2.3.1. Diabetes mellitus tipo 1

Este tipo de diabetes mellitus conocido por sus siglas DM1 es una enfermedad cuya característica es la deficiencia total de segregación de la insulina. Su principal diferencia a la de tipo 2, es que en la de tipo 2, predomina la resistencia a la hormona. Sin embargo, a de tipo 1 es el resultado de destrucción celular, Esto es derivado de un resultado catabólico severo, que, sin la administración de insulina, es no concordante con la vida (53).

La fisiología, el mecanismo principal es la desaparición de la suficiencia funcional de las células beta pancreática en los islotes de Langerhans. Debido a su destrucción, estas impiden

que el organismo pueda regular los niveles de glucosa en sangre, debido a que la insulina es la hormona especializada únicamente en disminuir sus niveles de glucosa cuya capacidad es facilitar su ingreso a los tejidos periféricos como musculo y adipocitos y así, suprimir la producción hepática de glucosa (53). El inicio de esta destrucción de células en la gran mayoría de casos es la de tipo 1A cuyo origen es autoinmune. Los linfocitos T autorreactivos ataca directa y por error a las células beta pancreáticas. Dicho suceso está marcado por la existencia de autoanticuerpos como los anti-GAD65 conocidos como anti insulínicos. Esta presencia de autoanticuerpos puede estar circulando en sangre, meses, años antes de la presencia de clínica típica de la hiperglucemia (53).

2.2.3.2. Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus de tipo 2 conocido también por las siglas DM2, es una alteración crónica y progresiva cuya característica es presenciar niveles de glucosa elevados al rango de valor normal (hiperglucemia crónica) de manera persistente que resulta de la combinación de dos fallos; la resistencia a la insulina en células de tejidos periféricos; y la secreción inadecuada de la insulina por parte de las células beta del páncreas (54).

La diabetes mellitus de tipo 2 está asociada asiduamente con el síndrome metabólico. La resistencia a la insulina aparte de alterar la transformación de los carbohidratos promueve también una mayor liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos y una sobreproducción de glucosa y lípidos desde el hígado, estos pueden disponer un fenotipo de alto riesgo cardiovascular (54).

Resistencia a la insulina

Este es un defecto en la mayoría de los pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2. Está definido como una respuesta biológica deficiente a concentraciones normales de

insulina. Molecularmente, esta noxa está ubicada en las vías de señalización posreceptor de la célula. En el tejido esquelético, la resistencia a la insulina permite que disminuya significativamente el transporte de glucosa mediado por el cotransportador GLUT4

Cuando este fenómeno ocurre en el adipocito, la resistencia a la insulina falla en su deber de reprimir la lipólisis. Al suceder esto, se producen enormes cantidades de AGL a la sangre. Al verse elevados los ácidos grasos libres (AGL), estos son llamados al hígado, donde se incita la síntesis de triacilglicerolos y la gluconeogénesis, elevando los niveles de glucosa y disponiendo el vínculo con la dislipidemia por diabetes (54).

Daño progresivo de las células beta pancreáticas

Entendiendo de que la resistencia a la insulina es factor clave del daño, aun no es suficiente. Recién, la DM2 es manifestado clínicamente cuando las células pancreáticas pierden la capacidad de compensación. El páncreas actúa a la resistencia aumentando así la secreción de esta hormona para mantener *per se* la glucosa normal. Con el tiempo, esta exposición consecutiva y excesiva de glucosa y ácidos grasos libres, promueve el estrés oxidativo y pérdida de la función de las células beta. Al suceder ello, se reduce paulatinamente la masa celular beta y al fallo en la segregación de insulina. Desde acá, la glucosa empezara a elevarse permanentemente, clínicamente desde este punto, se diagnostica diabetes mellitus (54).

En los adipocitos insulinoresistentes, la enzima lipasa sensible a hormonas no se reducen de manera adecuada, permitiendo una secreción masiva de ácidos grasos libres hacia el porta y también sistémico. Estas acumulaciones de lípidos, así como sus tóxicos dentro del hígado y musculo impide con la señalización del receptor insulínico. Esta sobrecarga, estimulara una segregación de lipoproteínas de muy baja densidad c-VLDL. Luego, por causa de la acción

de la CETP (proteína transportadora de esteroides de colesterol), logra disparar la triada lipídica clásica de la diabetes mellitus tipo 2: Hipertrigliceridemia, c-HDL(disminuido) y generación de c-LDL pequeñas y densas y muy oxidables (54).

2.2.3.3. Diabetes mellitus gestacional

La diabetes mellitus de tipo gestacional por sus siglas DMG, es cualquier valor de intolerancia a la glucosa que es reconocida por primera vez durante la gestación. La mayoría de pacientes mujeres recuperan sus niveles normales de glucosa después de parir, esto condiciona un riesgo importante en desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los años venideros tanto como para la descendencia y para la madre (55).

El estar embarazada, es un estado fisiológico que se caracteriza por padecer una resistencia progresiva a la insulina, que está pensada para evolutivamente para suministrar glucosa al feto. Las hormonas placentarias son las que median para que esta resistencia sea establecida. Entre ellas está el lactógeno placentario humano, el cortisol, la hormona de crecimiento placentaria, la progesterona, la prolactina. Ellas interfieren con la señal ejecutada por el receptor de insulina en tejidos de la madre. Los factores de riesgo para padecer DMG se encuentran:

- Edad de la paciente mayor a 35 años.
- Obesidad o sobrepeso con un IMC $>25 \text{ kg/m}^2$
- Familiares con diabetes mellitus tipo 1
- Antecedentes de macrosomía fetal o diabetes gestacional en anteriores embarazos
- Etnias como: afroamericanos, hispanos o nativos americanos (56).

2.2.3.4. Otros tipos de diabetes mellitus

Diabetes mellitus de tipo MODY

Por sus siglas MODY (Maturity- Onset Diabetes of the Young), es un grupo diverso de trastornos que se caracterizan genéticamente por herencia autosómica de carácter dominante, la cual demuestra una falta de la función primaria de la célula beta del páncreas. Se diferencia de las de tipo 1 y 2 dado que este tipo de diabetes es de forma monogénica ocasionado por la mutación de un solo gen (57).

Sus características son definidas por la aparición temprana de la misma. Generalmente anterior a 25 años. Ausencia de autoanticuerpos no autoinmunes, y conservación de la segregación de insulina endógena por un tiempo prolongado luego de su diagnóstico. Este defecto resulta en una alteración de la mecánica de detección de la glucosa a nivel transcripción para su síntesis o secreción de insulina.

Para diferenciarlos de otros tipos de diabetes y no confundirlo con el tipo 1 y 2, tenemos los siguientes criterios:

Para la diabetes tipo 1, los diabéticos de tipo MODY no presentarán cetoacidosis con algunas excepciones como el stress generalizado. Presencia de anticuerpos negativos como el anti-GAD Y anti-IA2.

Para la diabetes mellitus tipo 2, los diabéticos de tipo MODY, suelen ser personas en la juventud, delgados, sin signos de resistencia a la insulina, ni síndrome metabólico (58).

Diabetes mellitus tipo 5

Este tipo de diabetes era conocido antes como MRDM de las siglas Diabetes mellitus relacionada con la desnutrición. Este tipo de diabetes es una manera diferente de diabetes que es caracterizada por una mala función de la insulina secundaria a una injuria pancreática que es ocasionado por desnutrición de carácter crónico. Esta se pudo describir en el año 1955 pero recién en enero del 2025 la Federación Internacional de Diabetes IDF y consenso de expertos, pudo clasificarse como un quinto tipo de diabetes, diferenciarlos de la de tipo 1 y 2 ya que tienen fisiopatologías únicas y determinante sociales presentes (59)(60).

La diabetes de tipo 5 se diferencian de la de tipo 1 y 2 es la falla de la maduración o desarrollo del páncreas. La desnutrición severa durante la etapa del feto y primera infancia trunca la maduración de las células beta de los islotes de Langerhans. La desnutrición crónica provoca una hipoplasia del páncreas que se verá manifestada mucho tiempo después, quizá años generalmente en la etapa de la pubertad o adultez, cuando el metabolismo demande mayor producción de secreción insulínica de un páncreas que no ha desarrollado (61).

La razón fundamental de la diabetes de tipo 5 es la resistencia a la cetosis inclusive si se presenta hiperglucemias graves mayor a 250 mg/dL

El perfil clínico que se puede evidenciar en este tipo de diabetes son los siguiente:

- Deficiencia de la insulina. Evidenciados por presentar niveles reducidos de péptido C, que indica un decremento de producción de insulina, pero basta para poder suprimir la lipolisis y así evitar la cetoacidosis diabética como se presenta en la de tipo 1 (59).

2.2.4. Fundamentos metodológicos de las pruebas bioquímicas registradas

La determinación valorativa de los constituyentes analíticos se efectuó según los protocolos estándar del fabricante Roche Diagnostics (62). Dichos compartimentos fotométricos necesitan de cubetas de reacción descartables utilizando el principio de espectrofotometría de absorción y turbidimetría en caso de analitos proteínicos.

En ensayo para la hemoglobina glicada fue determinado por tercera generación en base a TINIA (inmunoturbidimetría de inhibición) tanto en sangre total como también la hemolizada.

En caso del Colesterol total y triglicéridos, fueron determinados por métodos colorimétricos enzimáticos de punto final. Sin embargo, el colesterol HDL y el colesterol LDL, fueron ejecutado por ensayos directos, respaldando la supresión de interferencias por bilirrubina y lipemias relacionados a los métodos comunes de precipitación.

1. Para la hemoglobina glicada (HbA1c)

Metodología: TINIA 3era Generación en sangre total y/o hemolizada

Certifica: NGSP e IFCC

Procedimiento:

1. **Hemolizado:** utilizando un reactivo hemolizante que liberará la hemoglobina de los glóbulos rojos.
2. **Formación de inmunocomplejos:** cuando la HbA1c responde con la anti-HbA1c, estos forman complejos solubles.
3. **Aglutinación:** Se agregan moléculas de polihaptenos que emulan la presencia de HbA1c. Estas moléculas responderán a los anti-HbA1c restantes, o los que no

podieron unirse a las de la muestra del paciente. Estos crearan sustancias insolubles que ocasionan turbidez

4. **Lectura:** fotométricamente se mide la turbidez.

5. **Conclusión e interpretación:** La concentración de HbA1c es inversamente proporcional a la turbidez de la muestra. Es decir, si la muestra de hemoglobina glicada del paciente es mayor, menor será los anticuerpos libres que queden, por lo tanto, menos aglutinación con las moléculas de polihapteno y así, menos turbidez (63).

2. **Para el Colesterol total**

Metodología: colorimétrico enzimático por CHOD-PAP de punto final

Fundamento:

1. Se rompe los esteres de colesterol
2. Oxidación del colesterol libre. A su vez generara peróxido de hidrogeno H_2O_2
3. Utiliza la Peroxidasa para oxidar un cromógeno (4-aminoantipiridina + fenol) dando una coloración roja por la (quinoneimina)
4. Interpretación y lectura: La intensidad de la coloración roja es directamente proporcional a la cantidad de colesterol de la muestra del paciente (64).

3. **Para los triglicéridos**

Metodología: Enzimática colorimétrica por GPO-PAP

Fundamento:

1. Utiliza la lipasa para dividir los triglicéridos en ácidos grasos + glicerol

2. Las enzimas glicerol quinasa + glicerol fosfato oxidasa convertirán el glicerol separado en peróxido de hidrogeno H_2O_2
3. Utiliza la peroxidasa para generar un color rojo (quinoneimina)
4. **Lectura e interpretación:** la metodología presume que no hay mucho glicerol suelto en sangre por lo que para minimizar este margen de error, el Cobas dispone de una corrección de blanco. La cantidad de color rojo indica la cantidad de triglicéridos en sangre (65).
5. **Para el C-HDL y C-LDL por método directo.**

Metodología: Enzimática homogénea colorimétrica.

En cuanto al C-HDL, esta utiliza detergentes y polímeros que bloquean la presencia de VLDL, C-LDL y el quilomicrón aislando solo al analito de interés C-HDL aislado para que pueda reaccionar con la enzima colesterol esterasa u oxidasa.

En cuanto al C-LDL, es similar, aunque este utiliza un detergente que vuelve soluble las partículas de C-LDL, protegiendo las demás.

Todas estas pruebas ejecutadas en el equipo automatizado COBAS C511, pasaron la prueba de calibración automática C.f.a.s y controles internos de calidad como PreciContrl ClinChem) (66)(67).

2.2.5. Indicadores evolutivos de dislipidemia

Los indicadores evolutivos de dislipidemia están cimentados en el perfil lipídico clásico: colesterol total, c-LDL, c-HDL y triglicéridos. Estos permitirán al lector a evaluar el acrecentamiento de riesgo aterogénico, superando una medición analítica aislada. Evolutivamente el daño metabólico es manifestado por un incremento sostenido del colesterol total en sangre a costa del c-LDL relacionado con un decremento paulatino de c-

HDL. Esta diferencia lipoproteica nos sugiere un desequilibrio fisiopatológico crónico entre la obstrucción vascular de grasa y el revés del transporte reverso de colesterol de los tejidos y músculos, dando inicio del aumento de la disfuncionalidad endotelial a nivel sistémico (68).

La mecánica de los triglicéridos constituye un eje fundamental para entender la evolución de las fracciones de c-LDL y c-HDL hacia dislipidemia. Una hipertrigliceridemia que perdura en el tiempo, más el desarrollo de resistencia a la insulina, activa cuantiosamente la enzima transportadora de esteres de colesterol (CETP), lo cual genera un intercambio patológico, sobrecarga de triglicéridos a las c-LDL y c-HDL a cambio de colesterol esterificado. Estas partículas al estar colmadas de triglicéridos son hidrolizadas por la lipasa hepática, degradando así el c-HDL y generando así las sdLDL (Lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas) generando así la formación de placas de ateroma (69).

La hemoglobina glicada (HbA1c) también contiene un papel importante en el laboratorio clínico como indicador. Este será un potente indicador evolutivo de dislipidemia. Su trayecto ascendente refleja un estado de glucotoxicidad crónica que contribuye directamente la glicación no enzimática de proteínas circulantes en c-LDL por la apolipoproteína B. Su modificación inducida por la hiperglucemia reduce la afinidad del c-LDL por sus receptores en el hígado, alargando su vida en el plasma y volviéndose más sensible a la oxidación por radicales libres, haciendo que se haciéndose perdurable e incrementa irreversiblemente la inflamación en el espacio subendotelial (70).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. Enfoque de investigación

En cohesión con el método a trabajar, la investigación actual tomará un enfoque cuantitativo que será caracterizado por recolectar datos estándar y medibles con el fin de poner a prueba las hipótesis que se han formulado mediante la utilización de mecanismo estadístico y matemático. El fin de la selección de este enfoque es poder reconocer correlaciones entre variables y así extrapolar las conclusiones que se obtienen en una muestra que es representativa hacia una población mayor (72).

3.2. Tipo de investigación

Este estudio desarrollado es tipo aplicado, la cual establece y orienta a la solución de problemas en un entorno realista. Esto está fundamentando en la obtención de nuevos conocimientos sobre la correlación de variables con objetivo práctico (73).

3.3. Diseño de investigación

Se ha optado por un diseño no experimental, de corte transversal y nivel correlacional. Este representa la estrategia para poder obtener información necesaria que responda el problema planteado y poder poner a prueba nuestras hipótesis en contexto con el método hipotético-deductivo (74).

3.4.Método de investigación

El presente análisis de investigación adopta el método hipotético-deductivo para poder generar y validar conocimiento. Este método brinda un procedimiento ordenado y lógicamente estructurado para tratar desde la observación de una realidad empírica hasta para formular constructos teóricos con competencia explicativa y predictiva (71)

3.5.Población y criterios de selección

3.5.1. Población

La población para la presente investigación entiende una cantidad de 15869 reportes con información clínica de pacientes adultos diabéticos que fueron atendidos durante todo el año 2025 en el área de apoyo al diagnóstico – servicio de patología clínica del Hospital militar central Luis Arias Schreiber.

3.5.2. Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

- Se incluirá resultados de laboratorio clínico registrados en el año 2025 de pacientes adultos donde incluyan el diagnóstico confirmando diabetes mellitus tipo II.
- Resultados registrados bajo codificación que pertenezcan a cada paciente.
- Registro de historias clínicas que tengan resultados laboratoriales completos de las pruebas necesarias para la investigación: Hemoglobina glicada (HbA1c) colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos

- Registro de pacientes atendidos dentro del periodo delimitado entre el 01 de enero de 2025 hasta el 31 de diciembre de 2025.
- Resultados de pacientes registrados sin otra enfermedad que pueda interferir en los resultados

Criterios de Exclusión

- Registro de historias clínicas con resultados incompletos en las pruebas necesarias para la investigación así también la información mínima necesaria para su identificación (área de donde proviene, edad, etc.)
- Resultados con registro de pacientes cuyos valores de triglicéridos sea $\geq$ 350 mg/dL
- Pacientes con registro de comorbilidades críticas

3.6.Muestra y muestreo

3.6.1. Muestra

La muestra del estudio estará conformada por 376 reportes de información, recopilada de pacientes militares diabéticos tratados en el laboratorio del Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025 desarrollada mediante la fórmula para población finita.

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{e * (N - 1) + Z^2 * p * q}$$

Reemplazando

$$n = \frac{15869 \times 3.8416 \times 0.5 \times 0.5}{0.0025 \times 15868 + 3.8416 \times 0.25}$$

$$n = \frac{15240.6}{39.67 + 0.9604}$$

$$n = \frac{15240.6}{40.6304}$$

$$n = 376$$

3.6.2. Muestreo

Se utilizó el muestreo no probabilístico por conveniencia. En base a que el estudio es retrospectivo, se vieron efectuados seleccionar las unidades de análisis incluyendo todos los registros que se encuentren disponibles en la base de datos del hospital y estos dispondrán la información completa y validada de los valores de HbA1c y el colesterol LDL calculado dentro del periodo 2025.

3.7. Variables y Operacionalización

Variable 1: Hemoglobina glicada

Matriz operacional de la variable 1

Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Tipo de Variable
Biomarcador en sangre no reversible de la glucosa que refleja su concentración en los eritrocitos entre los últimos 2 a 3 meses (27).	La determinación de los niveles % de hemoglobina glicada se realizará empleando la técnica analítica de inmunoensayo turbidimétrico de inhibición (TINIA)	Bien controlados	$\leq 7\%$	Cuantitativa
		Mal controlados	$> 7\%$	

Variable 2: Colesterol LDL calculado

Matriz operacional de la variable 2

Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Tipo de variable
Esta fórmula fue diseñada por Friedewald en 1972. Utiliza un método indirecto para su valoración de fracción de lipoproteína de baja densidad (c-LDL). Dicha fórmula demuestra una inexactitud cuando supera la concentración > 400 mg/dL (47).	Se aplica una ficha de recolección de datos para sustraer los datos de los pacientes atendidos en el laboratorio clínico del Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber y que se refleje los datos de un perfil lipídico completo. Luego, en un cuadro de valores aplicaremos la formulación Friedewald para así tener la valoración hallada mediante la fórmula mencionada	Óptimo	< 100 mg/dL	Cuantitativa
		Limítrofe	100-129 mg/dL	
		Limítrofe alto	130-159 mg/dL	
		Alto	160 -189 mg/dL	
		Muy alto	≥ 190 mg/dL	

3.8. Procedimientos y técnicas

Técnica

Para la presente investigación, se empleó la técnica de análisis documental debido a que el diseño es de carácter retrospectivo ya que se procedió a revisar sistémicamente la base de datos del sistema de la información del laboratorio e historias clínicas virtuales de los pacientes que fueron atendidos en el periodo mencionado en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber. Dicha técnica permite la compilación verídica de los equivalentes biológicos sin la intervención directa de los individuos de estudio (72).

Descripción de instrumentos

El instrumento seleccionado para este estudio es una Ficha de Recolección de Datos elaborada con el propósito de la investigación (anexo nº 2). Esto permitió estructurar la información necesaria en una matriz de datos. La ficha fue estructurada teniendo en cuenta las siguientes variables:

1. **Dato Principal:** codificación del paciente conservando el anonimato, edad, sexo y servicio de procedencia.
2. **Resultados de Laboratorio**
 - Hemoglobina glicada (%). Clasificados bajo 2 controles: Bien controlado y mal controlado. El valor para un paciente diabético bien controlado es tener $\leq 7\%$. Para los mal controlados el valor debe ser $> 7\%$ (28)
 - Colesterol total (mg/dL). Con rango normal referencial entre 140 a 200 mg/dL
 - Colesterol HDL (mg/dL). Con rango referencial normal en varones entre 35 -65 mg/dL, y en mujeres entre 45 – 65 mg/dL

- Triglicéridos (mg/dL). Con rango referencial normal entre 35 a 160 mg/dL. Factor excluyente al estudio es tener valores inferiores a los 350 mg/dL donde a pesar que se permita aplicar la formulación de Friedewald, sin embargo el Hospital determina por su manual de Procedimientos operativos estandarizados (P.O.E), valores mayores de 350 mg/dL de triglicéridos, debe realizarse una corrida a través del método directo.

3. Resultados del cálculo de colesterol-LDL

Efectuado por la siguiente fórmula $c - LDL = CT - c - HDL - \frac{TG}{5}$. Es necesario verificar que todos los datos anteriormente mencionados estén completos. Los rangos referenciales para el colesterol-LDL son:

Óptimo	< 100 mg/dL
Limítrofe	100-129 mg/dL
Limítrofe alto	130-159 mg/dL
Alto	160 -189 mg/dL
Muy alto	$\geq$ 190 mg/dL

Procedimientos y Actividades

El presente proyecto de investigación tiene 4 etapas por la cual se indican a continuación:

1. Etapa administrativa y Autorizaciones

Una vez aprobado el proyecto de investigación por parte del comité de Ética e Integridad Científica de la Universidad Norbert Wiener se solicitará a la Universidad

que emita una carta de presentación para poder continuar con el siguiente paso.

El Hospital militar central solicita, para autorizar el ingreso y la extracción de datos, una serie de documentaciones como: trabajo de investigación, documento probatorio del trabajo de investigación por la universidad, CD con el trabajo de investigación, copia de DNI y la aprobación del comité de ética. Se esperará unos días para la respuesta y observaciones si es el caso.

Una vez emitida la aprobación por parte del Hospital militar central, se solicitará al departamento de seguridad cibernética, el usuario y las claves de acceso para continuar la siguiente etapa de selección muestral en base al número de población exacta.

2. Etapa de selección de las unidades de análisis

Se efectuará una búsqueda en el LIS (Sistema informático) de pacientes con diagnóstico confirmando su padeciendo por diabetes mellitus de tipo 2. (CIE-10: E11)

Se revisarán las historias clínicas pre-selectas para corroborar que cumplan los criterios de inclusión y no presenten criterios de exclusión. Los criterios de inclusión y exclusión se pueden encontrar en la sección “criterios de selección”.

3. Etapa de Recolección de datos

La información recolectada se volcará en una ficha de recolección de datos validada por juicio de tres expertos en la materia. Se extraerá los valores de hemoglobina glicada, colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos.

Luego de extraído aquella información básica inicial, se procederá a efectuar el cálculo matemático de Friedewald para colesterol-LDL cuya formula es:

$$c - LDL = CT - c - HDL - \frac{TG}{5}$$

(Nota: Formula de Friedewald solo aplica si los triglicéridos son < 400mg/dL).

4. Etapa de procesamiento y Análisis Estadístico

Los datos recolectados en las fichas de recolección se transcribirán en una hoja de cálculo Microsoft Excel. Luego, se realizará una depuración de valores atípicos o errores de transcripción.

En caso se encontrarán nombres y apellidos o número de historia clínico evidentes, se sustituirá por un código alfanumérico para garantizar el anonimato propuesto.

Finalmente se utilizará un software sofisticado de procesamiento estadístico SPSS Statistics. Se aplicarán pruebas de normalidad, estadística descriptiva y pruebas de correlación (Pearson o Spearman) según corresponda para evaluar la relación evolutiva entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado.

Cabe mencionar que, por ser un estudio retrospectivo, existe una dispensa del consentimiento informado, ya que no existe una intervención sobre el paciente ni el contacto físico. De igual forma, el compromiso de confidencialidad y el anonimato compensa esta exención.

Validación

La validez de contenido de la ficha de recolección de datos corresponde directa y lógicamente con la Matriz de Operacionalización de Variables. La instrumentación fue preparada sustrayendo las dimensiones e indicadores del objetivo de estudio, lo que avala la información que fue extraída mide fielmente las variables evitando desviaciones.

Por ende, al ser una investigación de carácter retrospectivo, su validez se reitera en la fiabilidad de la fuente primaria. Cobas c501 fue el generador de los resultados emitidos, cuyos métodos fían la veracidad de los resultados reproducidos en la ficha.

Confiabilidad

No aplica el cálculo de coeficientes de consistencia, debido a que el instrumento utilizado son fichas registrales de valores documentales, mas no cuestionarios de opinión o cuestionarios psicométricos. Sin embargo, la confiabilidad puede estar sustentada por la precisión del equipo primario Cobas c501 lo que asegura la confiabilidad por controles de calidad diarios y coeficiente de variación. En resumen, su confiabilidad parte de la certificación técnica de los reportes del laboratorio clínico del Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber.

3.9. Plan de análisis

La información recopilada será desmenuzada en una base de datos utilizando el sofisticado programa SPSS v.27, siguiendo los criterios de selección establecidos. Se examinarán los datos con la prueba de Kolmogórov-Smirnov y, posteriormente, se analizarán con las pruebas correlaciones, con un valor de confianza del 95% y un $p < 0.05$. Finalmente, para ilustrar los hallazgos, se emplearán tablas y gráficos, adaptados tanto a las metas globales como a las particulares.

3.10. Aspectos éticos y de integridad científica

La actual investigación fue dispuesta a evaluación por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad Norbert Wiener para luego, poder ser aprobada bajo sus criterios. Los protocolos de investigación fueron presentados en el cumplimiento de las normas éticas de investigación de la declaración de Helsinki. Se aplicó el principio de Beneficencia referido a la obligación preventiva de daños, otorgar diversos beneficios a la humanidad, por encima de los intereses personales, traducándose en beneficio a los pacientes. Además, aplicamos el principio de No maleficencia ya que no pretende perjudicar al paciente permitiendo reducir a cero los riesgos posibles en el momento de la exploración.

Por último, nos basamos en el principio de Autonomía, referido al respeto por las personas con base al fundamento del ser humano a actuar libremente, determinando su propia norma. Es decir, elige libremente su razonamiento y califica negativo o positivo su actuar personal.

CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

RESULTADOS

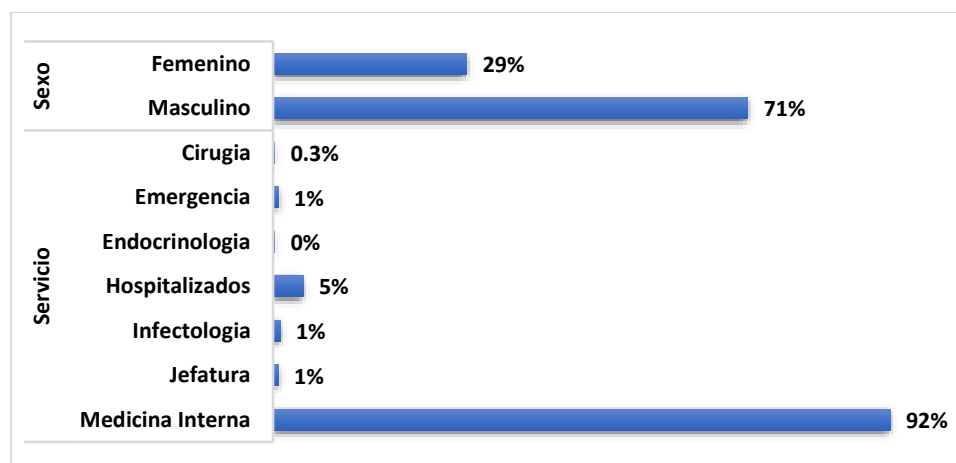
Análisis descriptivo

Tabla 1

Características sociodemográficas.

		N	%
Edad		Min=20, Max=95, Me=65, DE=13	
Sexo	Femenino	109	29%
	Masculino	267	71%
Servicio	cirugía	1	0%
	Emergencia	3	1%
	Endocrinología	1	0.3%
	Hospitalizados	17	5%
	Infectología	4	1%
	Jefatura	3	1%
	Medicina Interna	347	92%

Nota. N: cantidad de pacientes, Me: Promedio, DE: desviación estándar; Min: mínimo, Max: máximo



La población estudiada estuvo conformada por 376 pacientes con edades comprendidas entre 20 y 95 años, registrándose una media de 65 años y una desviación estándar de 13 años. Según el sexo, predominó el masculino con 267 pacientes equivalente al 71%, mientras que el femenino estuvo

representado por 109 pacientes correspondiente al 29%. En cuanto al servicio hospitalario de procedencia, Medicina Interna concentró la mayor cantidad de pacientes con 347 casos equivalente al 92%, seguido del área de Hospitalizados con 17 pacientes equivalente al 5%. Asimismo, Infectología registró 4 pacientes correspondiente al 1%, Emergencia y Jefatura presentaron 3 pacientes cada uno equivalente al 1%, mientras que Cirugía y Endocrinología reportaron 1 paciente respectivamente equivalente al 0.3%.

Tabla 2

Distribución de Colesterol LDL calculada.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Colesterol LDL	376	21,4	222,9	99,792	34,4634
N válido (por lista)	376				

Nota. N: cantidad de pacientes

En relación con los niveles de colesterol LDL calculado, se evaluaron 376 pacientes, observándose valores comprendidos entre 21.4 mg/dL y 222.9 mg/dL. Asimismo, la media registrada fue de 99.792 mg/dL con una desviación estándar de 34.4634 mg/dL, evidenciando variabilidad en las concentraciones de colesterol LDL dentro de la población analizada.

Tabla 3

Distribución de Hemoglobina glicada.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Hemoglobina glicada	376	4,7	24,1	6,302	1,7054
N válido (por lista)	376				

Nota. N: cantidad de pacientes

Respecto a los niveles de hemoglobina glicada, los 376 pacientes evaluados presentaron valores mínimos de 4.7% y máximos de 24.1%, registrándose una media de 6.302% y una desviación estándar de 1.7054%, lo que evidencia variabilidad en los niveles de control glucémico de la población estudiada.

Análisis inferencial

Tabla 4

Prueba de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov		
	Estadístico	gl	Sig.
Colesterol LDL	0,322	376	0,000
Hemoglobina glicada	0,507	376	0,000

De acuerdo con la prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov, las variables colesterol LDL y hemoglobina glicada presentaron valores de significancia de 0.000, inferiores al nivel de significancia establecido de 0.05, evidenciando que ambas variables no siguen una distribución normal en la población estudiada. En consecuencia, para el análisis inferencial de correlación se consideró pertinente la aplicación de pruebas estadísticas no paramétricas.

Tabla 5

Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL calculado

	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado > 7 %		Bien controlado ≤ 7%		Total			
	N	%	N	%	N	%		
Colesterol LDL								
Óptimo: < 100 mg/dL	44	71%	162	52%	206	55%	10,330	0,035
Limítrofe: 100-129 mg/dL	9	15%	92	29%	101	27%		
Limítrofe alto: 130-159 mg/dL	6	10%	47	15%	53	14%		
Alto: 160 -189 mg/dL	1	2%	9	3%	10	3%		
Muy alto: ≥ 190 mg/dL	2	3%	4	1%	6	2%		
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

En relación con el **objetivo general** de determinar la relación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia, se observó que el 71% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentaron valores óptimos de colesterol

LDL, mientras que el 15% registró niveles limítrofes, el 10% niveles limítrofes altos, el 2% niveles altos y el 3% niveles muy altos. Por otro lado, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 52% presentó colesterol LDL óptimo, el 29% niveles limítrofes, el 15% niveles limítrofes altos, el 3% niveles altos y el 1% niveles muy altos. Asimismo, la prueba de Chi cuadrado evidenció asociación estadísticamente significativa entre ambas variables con un valor de $p = 0.035$ menor al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 10.330. En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis general de investigación, concluyendo que existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 6

Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL Óptimo

Colesterol LDL Óptimo	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado > 7		Bien controlado ≤ 7%		Total			
	%							
	N	%	N	%	N	%		
Sí	44	71%	162	52%	206	55%	0,005	7,847
No	18	29%	152	48%	170	45%		
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

En relación con el **primer objetivo específico** de establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se identificó que el 71% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles óptimos de colesterol LDL, mientras que el 29% no alcanzó valores óptimos. Asimismo, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 52% presentó colesterol LDL óptimo y el 48% registró valores no óptimos. Del mismo modo, la prueba de Chi cuadrado mostró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables con un valor de $p = 0.005$ menor al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 7.847. En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la primera hipótesis específica de investigación, concluyendo que existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 7*Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL Límitrofe*

Colesterol LDL Limítrofe	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado >		Bien controlado ≤		Total			
	7 %		7%		N	%		
Sí	9	15%	92	29%	101	27%		
No	53	85%	222	71%	275	73%	0,016	5,560
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

En relación con el **segundo objetivo específico** de establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores límítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se observó que el 15% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles límítrofes de colesterol LDL, mientras que el 85% no registró dichos valores. Asimismo, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 29% presentó colesterol LDL límítrofe y el 71% mostró niveles no límítrofes. De igual manera, la prueba de Chi cuadrado evidenció asociación estadísticamente significativa entre ambas variables con un valor de $p = 0.016$ menor al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 5.560. En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la segunda hipótesis específica de investigación, concluyendo que existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y los valores límítrofes de colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 8*Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL Límitrofe Alto*

Colesterol LDL Limítrofe Alto	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado >		Bien controlado ≤		Total			
	7 %		7%					
	N	%	N	%	N	%		
Sí	6	10%	47	15%	53	14%	0,274	1,197
No	56	90%	267	85%	323	86%		
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

Con respecto al **tercer objetivo específico** de establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se identificó que el 10% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles limítrofes altos de colesterol LDL, mientras que el 90% no evidenció dichos valores. Asimismo, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 15% presentó colesterol LDL limítrofe alto y el 85% no registró esta condición. Del mismo modo, la prueba de Chi cuadrado mostró un valor de significancia de $p = 0.274$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 1.197, evidenciando ausencia de asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. En consecuencia, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la tercera hipótesis específica de investigación, concluyendo que no existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 9

Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL Alto

Colesterol LDL	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado > 7		Bien controlado ≤		Total			
	%		7%					
Alto	N	%	N	%	N	%		
Sí	1	2%	9	3%	10	3%		
No	61	98%	305	97%	366	97%	0,575	0,314
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

Con respecto al **cuarto objetivo** específico de establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se evidenció que el 2% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles altos de colesterol LDL, mientras que el 98% no registró dicha condición. De igual forma, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 3% presentó colesterol LDL alto y el 97% no mostró valores elevados. Asimismo, la prueba de Chi cuadrado reportó un valor de significancia de $p = 0.575$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 0.314, indicando ausencia de asociación estadísticamente significativa entre las variables analizadas. En consecuencia, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la cuarta hipótesis específica de

investigación, concluyendo que no existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 10

Relación entre la hemoglobina glicada y colesterol LDL Muy Altos

Colesterol LDL Muy Altos	Hemoglobina glicada						P	Chi Cuadrado
	Mal controlado > 7 %		Bien controlado ≤ 7%		Total			
	N	%	N	%	N	%		
Sí	2	3%	4	1%	6	2%	0,262	1,256
No	60	97%	310	99%	370	98%		
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

En atención al **quinto objetivo específico** de establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se observó que el 3% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles muy altos de colesterol LDL, mientras que el 97% no evidenció dicha alteración. Por su parte, en los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada, el 1% presentó colesterol LDL muy alto y el 99% no registró estos valores. Del mismo modo, la prueba de Chi cuadrado mostró un valor de significancia de $p = 0.262$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 1.256, indicando que no existe asociación estadísticamente significativa entre las variables evaluadas. En consecuencia, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la quinta hipótesis específica de investigación, concluyendo que no existe relación significativa entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 11*Hemoglobina glicada mal controlada y colesterol LDL*

Colesterol LDL	Hemoglobina glicada mal controlado						P	Chi Cuadrado
	Sí		No		Total			
	N	%	N	%	N	%		
Óptimo: < 100 mg/dL	44	71%	162	52%	206	55%	0,035	10,330
Limítrofe: 100-129 mg/dL	9	15%	92	29%	101	27%		
Limítrofe alto: 130-159 mg/dL	6	10%	47	15%	53	14%		
Alto: 160 -189 mg/dL	1	2%	9	3%	10	3%		
Muy alto: ≥ 190 mg/dL	2	3%	4	1%	6	2%		
Total	62	100%	314	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

Respecto al **sexto objetivo específico** de concretar la relación entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se evidenció que el 71% de los pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentó niveles óptimos de colesterol LDL, el 15% registró niveles limítrofes, el 10% niveles limítrofes altos, el 2% niveles altos y el 3% niveles muy altos. En contraste, los pacientes sin hemoglobina glicada mal controlada mostraron mayor predominio de niveles limítrofes y limítrofes altos de colesterol LDL con 29% y 15%, respectivamente. Asimismo, la prueba de Chi cuadrado reportó un valor de significancia de $p = 0.035$ inferior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 10.330, evidenciando asociación estadísticamente significativa entre las variables analizadas. En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la sexta hipótesis específica de investigación, concluyendo que existe relación significativa entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

Tabla 12*Hemoglobina glicada bien controlada y colesterol LDL*

Colesterol LDL	Hemoglobina glicada bien controlado						P	Chi Cuadrado
	Sí		No		Total			
	N	%	N	%	N	%		
Óptimo: < 100 mg/dL	162	52%	44	71%	206	55%	0,035	10,330
Limítrofe: 100-129 mg/dL	92	29%	9	15%	101	27%		
Limítrofe alto: 130-159 mg/dL	47	15%	6	10%	53	14%		
Alto: 160 -189 mg/dL	9	3%	1	2%	10	3%		
Muy alto: ≥ 190 mg/dL	4	1%	2	3%	6	2%		
Total	314	100%	62	100%	376	100%		

Nota. N: cantidad de pacientes

En relación con el **séptimo objetivo específico** de establecer la relación entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia, se observó que el 52% de los pacientes con hemoglobina glicada bien controlada presentó niveles óptimos de colesterol LDL, el 29% registró niveles limítrofes, el 15% niveles limítrofes altos, el 3% niveles altos y el 1% niveles muy altos. Por otro lado, en los pacientes sin hemoglobina glicada bien controlada predominó el colesterol LDL óptimo con 71%, seguido de los niveles limítrofes con 15%, limítrofes altos con 10%, muy altos con 3% y altos con 2%. Asimismo, la prueba de Chi cuadrado evidenció un valor de significancia de $p = 0.035$ inferior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 10.330, demostrando asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas. En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la séptima hipótesis específica de investigación, concluyendo que existe relación significativa entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber durante el año 2025.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El motivo fundamental de la actual investigación fue la determinación de una correlación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado a través de la formulación de Friedewald como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos de tipo II que fueron atendidos en el Hospital Militar central Luis Arias Schreiber en Lima -Perú, durante los registros del año 2025. Estos resultados adquiridos mediante la prueba Chi-cuadrado evidenciaron una relación significativa importante entre estas variables ($p = 0.035$, chi-cuadrado = 10.330) aceptando así la hipótesis general de la investigación y corroborar que el control glucémico por HbA1c y el c-LDL calculado actúan de manera interdependientes y acopladas.

Sin embargo, al ejecutar una tabla de contingencia y la distribución porcentual de la data, surgió un fenómeno matemático y clínico con carácter contradictorio: el 71 % ($n = 224$) de los pacientes diabéticos con un mal control glucémico ($HbA1c > 7\%$) evidenciaron niveles “óptimos” de colesterol LDL ($< 100 \text{ mg/dL}$). Por el lado contrario, en el grupo de pacientes bien controlados ($HbA1c < 7\%$), los valores de c-LDL óptimo fue notablemente menor, obteniendo solo el 52% ($n=32$), mientras que el 44% de ellos, se inclinaron hacia valores no óptimos pero aceptables (Limítrofe normal).

Este importante hallazgo refuta de manera categórica la linealidad de los antecedentes reportados en los antecedentes internacionales de la investigación. **Ramírez** en México y **Hadimani, et al.** en la India explicaron correlaciones fuertemente positivas ($r = 0.512$ y $r = 0.587$ respectivamente) donde en el incremento de HbA1c se acompaña también del incremento proporcional de c-LDL. Inclusive, los resultados difieren de lo reportado por **Rivero** en Chile y **Fernández**, en el Perú quienes indican que a mayor nivel de HbA1c exagera de manera unánime el aumento de c-LDL.

En el caso de **Ayo Ramirez** en un entorno la hospitalario similar a nuestro espacio de estudio, evidenciaron una correlación directa positiva ($r = 0.582$, $p = 0.000$) entre la hemoglobina glicada y el c-LDL.

La demostración científica de esta discrepancia no radica en una inexistencia de una posible evolución dislipidémica y por ende de un riesgo cardiovascular, por el contrario, este suceso representa la demostración de la limitación metodológica de la formulación de Friedewald utilizada rutinariamente en la gran mayoría de laboratorios clínicos en el Perú.

Desde la óptica de la teoría bioquímica, la resistencia a la insulina y el mal control glicémico incita a una activación incontrolada de la lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo, creando un tránsito masivo de ácidos grasos libres hacia el hígado. Esto realiza a que exista una sobreproducción de Apo-B100 y de c-VLDL sobrecargada de triacilgliceroles. A su vez, la deficiencia de la insulina reduce la actividad de la Lipoprotein Lipasa, retardando la eliminación de estas macropartículas.

Al existir persistencia de c-VLDL ricas en triglicéridos activa la Proteína Transferidora de Esteres de Colesterol (CETP), es decir, retira esterres de colesterol del c-LDL e introduce triglicéridos que vienen de las c-VLDL. Luego, la Lipasa Hepática hidroliza dichos triglicéridos dentro de la c-LDL rompiendo su estructura y transformándola en sdLDL. Esto tiene consecuencia estequiométrica, eliminando la proporcionalidad fija de 5:1 formulado por Friedewald.

Cuando el laboratorio clínico procesa las muestras de los pacientes diabéticos descompensados, mide concentraciones reales de triglicéridos poderosamente elevadas debido a la hipertrigliceridemia endógena. Al ejecutar el factor divisor de la ecuación, el sistema asume erróneamente que las c-VLDL llevan consigo una carga estándar de colesterol, lo que produce una sobre estimación matemática de c-VLDL. Como esta ecuación se resuelve bajo sustracción pura, este valor inflado se resta del colesterol total, lo que el resultado matemático final de c-LDL

estimado caiga de forma falsa, posicionado al 71 % de los pacientes descompensados en la categoría “óptimo”.

Además, se debe considerar el sesgo sociodemográfico y clínico de la muestra. El 92 % (n = 347) de los pacientes registrados provienen del servicio de medicina interna con una media de edad de 65 años, estos pacientes ya se encuentran bajo regímenes terapéuticos intensivos bajo fármacos de alta potencia determinado por la Asociación Americana de Diabetes, la Sociedad Europea de cardiología y la Asociación Europea de Estudio de la Diabetes. Ello, deprime la masa de colesterol total, lo que explica la prevalencia de c-LDL < 100 mg/dL (óptimo), pero no es suficiente para poder corregir el desajuste metabólico reflejado en la HbA1c, aislando ambos indicadores.

En conclusión, los datos registrados en la presente investigación, demuestra que el uso de la formula c-LDL calculada por Friedewald en un paciente con cursa con diabetes mellitus tipo II descompensado, genera un falso negativo, oscureciendo un fenotipo aterogénico de partículas de sdLDL bajo la apariencia de un valor numérico óptimo (< 100 mg/dL)

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

PRIMERO: Se estableció la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) con resultados $p = 0.035$ menor al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 10.330. evidenciando así, una correlación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos de tipo II atendidos en el Hospital Castrense Luis Arias Schreiber en Lima, Perú durante el año 2025.

SEGUNDO: La correlación hallada descrita en la conclusión primera va en contrasentido a lo postulado por otros científicos descritos en los antecedentes de la investigación. El 71 % de los pacientes diabéticos que estuvieron con la hemoglobina glicada descontrolada ($\geq 7\%$) presentaron *valores óptimos* de colesterol LDL calculado, pero ello no quiere decir que sea determinante para excluir la evolución dislipidémica en estos pacientes. La teoría bioquímica comenta la posibilidad del enmascaramiento de las c-LDL a través de los sd-LDL (Colesterol unidos a lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas) motivo por el cual, la formulación de Friedewald necesita seguir siendo analizada y observada para el cálculo matemático de este analito.

TERCERO: Se determinó a través de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) la relación entre la hemoglobina glicada y los valores *límitrofes normales* de colesterol LDL calculado como un indicador evolutivo de dislipidemia. El 15 % de los pacientes diabéticos mal controlados ($\geq 7\%$) manifestaron valores límitrofes de c-LDL calculado. Los valores límitrofes representan valores que

si bien no son los óptimos, son aceptables dentro de un rango normal. La prueba de Chi-cuadrado indica su correlación estadísticamente significativa con un valor de $p = 0.016$ menor al nivel de significancia de 0.05 y un Chi-cuadrado de 5.560.

CUARTO: Se determinó a través de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) la relación entre la hemoglobina glicada y los valores *Limítrofes Altos* de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia. El 10% de pacientes que tuvieron la hemoglobina glicada mal controlada presentaron niveles limítrofes altos de colesterol LDL calculado. Desde esta perspectiva, se esperaría que en contraste con los antecedentes de investigación se debió regir por la correlación positiva. Es decir, a mayor nivel de hemoglobina glicada (mal controlados), se incrementa los valores de c-LDL calculado. Esto no se cumplió. Esto se debe a que existe una ausencia de una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables con un valor de significancia de $p = 0.274$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi-cuadrado de 1.197

QUINTO: Se determinó a través de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) la relación entre la hemoglobina glicada y los valores *Altos* de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia. Solo el 2% de pacientes con hemoglobina glicada mal controlada manifestó niveles altos de colesterol LDL calculado, en contraparte, 98 % no lo denotó. Por otro lado, los que sí tuvieron la hemoglobina glicada bien controlada, el 3% mostró colesterol-LDL alto. Al igual que la cuarta conclusión, la prueba de Chi-cuadrado reportó un valor de significancia de $p = 0.575$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi cuadrado de 0.314. Existe una ausencia de asociación estadísticamente significativa entre estas variables.

SEXTO: Se determinó a través de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (X^2) la relación entre la hemoglobina glicada y los valores *Muy Altos* de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia. Se mostró que apenas el 3% de pacientes con hemoglobina glicada mal controlada presentaron niveles muy altos de colesterol LDL calculado. Por el contrario, solo el 1% de pacientes con HbA1c bien controlada, las manifestó. Al igual que la cuarta y quinta conclusión, la prueba de Chi-cuadrado mostró un valor de significancia de $p = 0.262$ superior al nivel de significancia de 0.05 y un Chi-cuadrado de 1.256. Esto quiere decir que no existe asociación estadísticamente significativa entre las variables evaluadas.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda sustituir la formulación de Friedewald en poblaciones críticas donde los pacientes diabéticos sean detectados con niveles glucémicos descontrolados superior o igual al (7%) y cuadros concomitantes de hipertrigliceridemia.
- Se sugiere preservar y mantener los reportes de índices aterogénicos basados en las formulaciones de Martin-Hopkins, Sampson tal cual se ve en sus reportes de laboratorio del área de bioquímica. Esto permitirá al clínico, tomar decisiones oportunas a tiempo.
- Ante la evidencia de que el 71 % de pacientes diabéticos descompensados muestran un c-LDL calculado falsamente óptimo por el efecto matemático anteriormente mencionado, se recomienda protocolizar obligatoriamente la determinación de c-LDL por el método enzimático directo, siempre y cuando exista cuadro de hipertrigliceridemia y una hemoglobina glicada $\geq 7 \%$
- Al servicio de Medicina Interna se recomienda no tomar decisiones terapéuticas basadas en el logro de metas solo de c-LDL calculadas. Es imperioso complementar el monitorio con

indicadores evolutivos mas avanzados de dislipidemia como la medición directa de Apolipoproteina B (ApoB) que permite también identificar la carga real de partículas de baja densidad pequeñas y densas sd-LDL que están enmascaradas por tratamientos farmacológicos con estatinas

- Actualización del manual de Procedimientos operativos Estandarizados advirtiéndolo a los médicos tratantes sobre la pérdida de correlación y proporción entre la formulación de Friedewald en entornos de insulinoresistencia previniendo la inercia clínica ante reportes de laboratorio que sugieren perfiles óptimos de c-LDL en pacientes diabéticos descompensados.

TABLA 01: RECURSOS Y PRESUPUESTOS

TIPOS	PRECIO UNITARIO	CANTIDAD	PRECIO TOTAL
RECURSOS HUMANOS			
Estadista	S/.600.00	1	S/.600.00
RECURSOS MATERIALES Y EQUIPOS (BIENES)			
Papelería y artículos de oficina	S/.20.00	8	S/.160.00
SERVICIOS			
Internet	S/.79.00	8	S/.632.00
Luz	S/.50.00	8	S/.400.00
Celular	S/.70.00	8	S/.560.00
GASTOS ADMINISTRATIVOS Y/O IMPREVISTOS			
movilidades	S/.100.00	8	S/.800.00
TOTAL	S/.3,152.00		

El presupuesto total calculado son S/.3,150.00 (Tres mil seiscientos noventa y tres con 00/100 soles), y el estudio será financiado por recursos propios del científico.

TABLA 02: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

N	Actividad								
		Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Ab	May	Jun
1	Formulación de la investigación	x							
2	Revisión de literatura	x	x						
3	Definición y planificación del diseño metodológico		x	x					
4	Redacción			x	x				
5	Presentación y aprobación por el CIEI					x			
6	Ejecución del estudio					x			
7	Análisis de datos					x	x		
8	Redacción y presentación de resultados						x	x	
9	Redacción del informe final							x	
10	Sustentación							x	x
11	Envío a revista científica para su publicación								x

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Diabetes. 2023.
2. Organización Panamericana de Salud. Perfiles de Países – Enfermedad Diabetes [internet] 2023 [mayo 2024] Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/Diabetes>.
3. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Estimaciones sobre la Diabetes y su carga en los Estados Unidos. 2020.
4. Rojas R, Basto A, Aguilar C, Zárate E, Villalpando S, Barrientos T. Prevalencia de Diabetes por diagnóstico médico previo en México. Rev. Salud Publica de México. 2018;60(3):224-232.
5. Garmendia L. Situación actual de la prevención de la Diabetes mellitus tipo 2. Acta méd. Peru. 2022; 39(1): 51-58.
6. Comité de Práctica Profesional de la Asociación Americana de Diabetes. 6. Objetivos glucémicos: Estándares de Atención Médica en Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Supl 1):S111-S125.

7. Seclén S, Rosas ME, Arias AJ, Huayta E, Medina CA. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: the PERUDIAB study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015;3(1):e000110.

8. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2024. Informe Técnico: Encuesta Demográfica y de Salud Familiar – ENDES. Lima: INEI; 2025.

9. Hernández-Vásquez A, Barrenechea-Pulache A, Comandé D, Azañedo D. Desempeño del manejo de la diabetes mellitus en el Perú: una evaluación basada en la cascada de atención. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2023;40(2):142-51.

10. Saldaña Orejón Italo Moisés, Benítez Ricra Miguel Ángel. Medición directa versus el valor estimado del colesterol de LDL por las ecuaciones de Friedewald, Friedewald modificada y de regresión. *Acta bioquím. Clín. Latinoam*. [Internet]. 2020 Sep [citado 2026 Mar 03]; 54(3): 267-277. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572020000300003&lng=es.

11. García Agudo S. Evolución del riesgo cardiovascular en una población laboral activa del área mediterránea española. [Tesis doctoral]. Ciudad Real: Universidad de Castilla-La Mancha; 2021

12. Ramírez Rosales, J. Correlación del perfil lipídico con los niveles de HbA1c en los pacientes diabéticos. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla [Internet], 2021. [citation.cited Feb. 24, 2026]; citation.available.from: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/16836>

13. Riveros, D., Ortiz-Cabezas, A., Canela-Soler, J., Monleón-Getino, A., & Ayala-Aldana, N. (2023). Hemoglobina glicosilada en población diabética en periodo de pandemia covid-19 en un centro de atención primaria. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(1), 281-295. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4393

14. Irmawati, et al. Correlation of HbA1c with Ratio of Total Cholesterol/HDL, LDL/HDL, TG/HDL and Apolipoprotein B / Apolipoprotein A-1 Ratio in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Gac Méd Caracas [Internet]*. 23 de agosto de 2023 [citado 24 de febrero de 2026];131(4S). Disponible en: https://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gmc/article/view/27130

15. Silva Martínez AV. Asociación entre dislipidemia y el control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 de 30 a 50 años de la UMF 61 [Tesis de Especialidad]. Naucalpan: Universidad Nacional Autónoma de México; 2024.

16. Hadimani CP, Patil SB, Phadake P, Rajasekhar HB, Bin Nik Lah NAZ. Glycemic Control and Lipid Profiles: Exploring the Correlation Between HbA1c and Non-HDL Cholesterol in Type 2 Diabetic Patients. *Cuest fisioter*. 2024;53(3):289-304

17. Cueva J. Relación entre perfil lipídico y el nivel de hemoglobina glicosilada en pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico Molecular Sakuray, 2018-2021 [Tesis]. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann; 2022.

18. Yarango Urcuhuaranga LE. Hemoglobina glicosilada y perfil lipídico en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Lima – Perú, 2024 [tesis]. Lima: Universidad Privada Norbert Wiener, Facultad de Ciencias de la Salud; 2026.
19. Béjar N, Villalba M. Determinación del perfil lipídico en relación a la hemoglobina glicosilada e índice de masa corporal en pacientes con diabetes tipo II de la Microred Siete Cuartones-Cusco [Tesis]. Cusco: Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco; 2024.
20. Fernández Lavado RW. Hemoglobina glicosilada elevada relacionada a dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2024.
21. Ayo Ramírez EA. Comparación entre los diferentes índices aterogénicos y el nivel de hemoglobina glicada en pacientes diabéticos tipo 2 atendidos en el Hospital Militar Central de Lima de enero a junio del 2024 [Tesis de Licenciatura]. Tacna: Universidad Privada de Tacna; 2025. Disponible en: <https://repositorio.upt.edu.pe/>
22. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. *Harper Bioquímica ilustrada*. 31.^a ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2018
23. Rodak BF, Keohane EM, Fritsma GA. *Hematología: Fundamentos y aplicaciones clínicas*. 5.^a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.

24. Hall JE, Guyton AC. *Guyton y Hall: Tratado de fisiología médica*. 13.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016
25. Hall JE, Hall ME. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
26. Sociedad Española de Medicina de Laboratorio (SEQC-ML). Protocolo para el estudio de hemoglobinopatías y talasemias. Madrid: Comité Científico de la SEQC-ML; 2020.
27. Rifai N, Chiu RWK, Young I, Burnham CAD, Wittwer CT, editores. *Tietz Textbook of Laboratory Medicine*. 7^a ed. San Luis, MO: Elsevier; 2023
28. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supplement_1):S20-S42.
29. Rifai N, Horvath AR, Wittwer C. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. 6th ed. St. Louis: Elsevier; 2018.

30. Baynes JW, Dominiczak MH. *Medical Biochemistry*. 5th ed. Edinburgh: Elsevier; 2019.
31. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. *Williams Textbook of Endocrinology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
32. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. *Harper's Illustrated Biochemistry*. 31st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
33. Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. *Joslin's Diabetes Mellitus*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
34. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022.
35. Bishop ML, Fody EP, Schoeff LE. *Clinical Chemistry: Principles, Techniques, and Correlations*. 8th ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2018.

36. McPherson RA, Pincus MR. Henry. El laboratorio en el diagnóstico clínico. 23ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2018.
37. Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA. Harper. Bioquímica ilustrada. 32ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2023.
38. McPherson RA, Pincus MR. Henry Diagnóstico Clínico y Tratamiento por Métodos de Laboratorio. 24ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2022.
39. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2022.
40. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
41. McPherson RA, Pincus MR. Henry Diagnóstico Clínico y Tratamiento por Métodos de Laboratorio. 24ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2022.
42. Hall JE, Hall ME. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 14ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2021.

43. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 10ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2021.
44. González Hernández Á. Principios de bioquímica clínica y patología molecular. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
45. Prieto Valtueña JM, Yuste Ara JR. Balcells. La clínica y el laboratorio: interpretación de análisis y pruebas funcionales. 23ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
46. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Edición 2022. Revista de la ALAD. 2022;12(Supl 1):1-132.
47. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
48. Saldaña Orejón IM, Benítez Ricra MÁ. Medición directa versus el valor estimado del colesterol de LDL por las ecuaciones de Friedewald, Friedewald modificada y de regresión. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2020;54(3):267-277.

49. González Hernández Á. Principios de bioquímica clínica y patología molecular. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
50. Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, Toth PP, Kwiterovich PO, Blumenthal RS, et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. *JAMA*. 2013;310(19):2061-8.
51. Cudmani C, Artaza C, González S. Comparación de métodos para el cálculo de colesterol LDL: Friedewald vs Martin-Hopkins. *Acta Bioquim Clin Latinoam*. 2020;54(3):289-96.
52. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025 Jan 1;48(Supplement_1):S20–42.
53. Cunningham F, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. *Williams Obstetricia*. 26.ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2022.
54. Melmed S, Auchus R, Goldfine A, Koenig R, Rosen C. *Williams Textbook of Endocrinology*. 14.ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2020.

55. Cunningham F, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. *Williams Obstetricia*. 26.^a ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2022.
56. Hod M, Melamed N, Di Renzo GC, Divakar H, de Leiva-Hidalgo A, Poon LC, et al., editores. *Textbook of Diabetes and Pregnancy*. 4th ed. Boca Raton (FL): CRC Press; 2025.
57. Cruz-Calderón S, Díaz-Posada NA, Saldarriaga-Betancur S, Ramírez-Rincón A. Enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico de la diabetes de inicio en la madurez del joven (MODY): una revisión narrativa. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab*. 2025;12(2):e910.
58. McPherson RA, Pincus MR. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 24th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2022.
59. Hawkins M, Thomas N. *Malnutrition-Related Diabetes Mellitus: The Case for a New Classification*. *Diabetes Care*. 2025;48(2):210-218.
60. Schwarz P, et al. *The long overdue classification of 90type 5 diabetes*. *Diabetes Voice*. 2025 May; 41(2): 12-15.
61. Cunningham F, Leveno KJ, Dashe JS. *Williams Obstetricia*. 26.^a ed. (Actualización digital 2025). Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2025.

62. Roche Diagnostics GmbH. Cobas c 501 analyzer: Operator's Manual [Manual de Operador]. Versión 2.1. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2020.
63. Roche Diagnostics GmbH. Tina-quant Hemoglobin A1c Gen.3 [Inserto de paquete]. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2023.
64. Roche Diagnostics GmbH. Cholesterol Gen.2 (CHOL2) [Inserto de paquete]. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2024.
65. Roche Diagnostics GmbH. Triglycerides (TRIGL) [Inserto de paquete]. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2023.
66. Roche Diagnostics GmbH. HDL-Cholesterol Gen.4 (HDL C4) [Inserto de paquete]. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2023.
67. Roche Diagnostics GmbH. LDL-Cholesterol Gen.3 (LDL C3) [Inserto de paquete]. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH; 2022.
68. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2022.

69. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 10a ed. Barcelona: Elsevier España; 2021.
70. Hall JE, Hall ME. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 14a ed. Barcelona: Elsevier España; 2021.
71. Arroyo, A. P. G., & Escalona, J. R. B. (2024). Metodología para la construcción y validación de instrumentos en el área de la salud. *Revista-e Ibn Sina*, 15(1), 84-94. Hall JE, Hall ME. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14a ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
72. Hernández-Sampieri R, Mendoza-Torres CP. Metodología de la investigación: las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2018.
73. Urréa, H. R., Cotto, J. J. R., Sánchez, J. L. O., Díaz, G. E. G., & Saldarriaga, G. (2022). Metodología de la Investigación. *ACVENISPROH Académico*
74. Hernández-Sampieri R, Mendoza-Torres CP. Metodología de la investigación: las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta. 1ra ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2018.

ANEXOS

Anexo 1: Matriz de consistencia

MATRIZ DE CONSISTENCIA				
PROBLEMA GENERAL	OBJETIVO GENERAL	HIPÓTESIS GENERAL	VARIABLES	METODOLOGÍA
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Determinar la relación entre hemoglobina glicada y colesterol LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025.	H0: La hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado no se relacionan como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025. H1: La hemoglobina glicada y el colesterol LDL calculado se relacionan como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.	Variable1: Hemoglobina Glicada Variable2: Colesterol LDL calculado	Método de la investigación: Hipotético - deductivo Enfoque de la investigación: Cuantitativa Tipo de investigación: Aplicado Diseño de la investigación: No experimental Población: Pacientes diabéticos tipo 2 tratados en el año 2025. Muestra: Constituida por 376 pacientes diabéticos tipo 2 tratados en el 2025. Técnica de procesamiento de datos: Técnica: Análisis documental. Instrumento: Ficha de recolección de datos. Análisis de datos en software SPSS v27.
PROBLEMAS ESPECÍFICOS	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	HIPÓTESIS ESPECÍFICAS		
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Establecer la relación entre la hemoglobina glicada y los valores óptimos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.1: La hemoglobina glicada se correlaciona significativamente con los valores óptimos del colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.		
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Fijar la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.2: La hemoglobina glicada se correlaciona significativamente con los valores limítrofes de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.		
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Precisar la relación entre la hemoglobina glicada y los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.3: La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en		

¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Estipular la relación entre la hemoglobina glicada y los valores altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025. H.E.4: La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores limítrofes altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Definir la relación entre la hemoglobina glicada y los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.5: La hemoglobina glicada no se correlaciona con los valores muy altos de colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Concretar la relación entre la hemoglobina glicada mal controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.6: La hemoglobina glicada mal controlada se correlaciona con el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.
¿Cuál es la relación entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025?	Establecer la relación entre la hemoglobina glicada bien controlada y el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber, Lima-Perú, 2025	H.E.7: La hemoglobina glicada bien controlada se correlaciona con el colesterol LDL calculado como indicador evolutivo de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en el Hospital Militar Central, Lima-Perú, 2025.

Anexo 2: Instrumento de recolección de datos.

HEMOGLOBINA GLICADA Y COLESTEROL LDL CALCULADO COMO INDICADORES EVOLUTIVOS DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL CASTRENSE EN LIMA-PERÚ. 2025

I. Información Básica

- **Código del Paciente:**
- **Edad (años):**
- **Sexo:** Masculino ☐ Femenino ☐
- **Servicio:** Emergencia ☐ Medicina Interna ☐ Endocrinología ☐ Otro ☐

II. Resultados de laboratorio

Analito	Valor	Unidad	Método Analítico	Rango referencial
Hemoglobina glicada		%	T.I.N.I.A	Bien controlado ≤ 7% Mal controlado > 7 %
Colesterol total		mg/dL	Enzimático Colorimétrico	140 -200 mg/dL
Colesterol HDL		mg/dL	Directo Homogéneo	Varones: 35-65 mg/dL Mujeres: 45-65 mg/dL
Triglicéridos		mg/dL	Enzimático Colorimétrico	35 -160 mg/dL

III. Resultados del cálculo de colesterol-LDL

Analito	Valor calculado	Fórmula por Friedewald	Valores referenciales
colesterol-LDL		$c - LDL = CT - c - HDL - \frac{TG}{5}$	Óptimo: < 100 mg/dL Limítrofe: 100-129 mg/dL Limítrofe alto: 130-159 mg/dL

			Alto: 160 -189 mg/dL Muy alto: ≥ 190 mg/dL
--	--	--	--

Fuente: Elaboración propia

Anexo 3: Validación de instrumentos

VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base a los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre el instrumento de la investigación titulada, “HEMOGLOBINA GLICADA Y COLESTEROL-LDL CALCULADO COMO INDICADORES EVOLUTIVOS DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL CASTRENSE, LIMA-PERÚ, 2025.”, para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Ítem N.º	Criterio	SI	NO	Observación
1	La información permite dar respuesta al problema.	X		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos de estudio	X		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio.	X		
4	La estructura del instrumento es adecuada.	X		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	X		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	X		
7	Los ítems son claros en lenguaje entendible	X		
8	El número de ítems es adecuado para su aplicación	X		

Observaciones (precisar si hay suficiencia)

Si hay suficiencia

Opinión de aplicabilidad

Aplicable ☒ Aplicable después de corregir ☐ No Aplicable ☐

Apellidos y nombres del Juez validador: Mg. Laguna Arce, Liliana Hortencia

DNI:08156486

Especialidad del validador: Magister en Gestión en Servicio de la Salud

Fecha: 24/03/2026

Firma del Juez experto

VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base a los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre el instrumento de la investigación titulada, “HEMOGLOBINA GLICADA Y COLESTEROL-LDL CALCULADO COMO INDICADORES EVOLUTIVOS DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL CASTRENSE, LIMA-PERÚ, 2025.”, para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Ítem N.º	Criterio	SI	NO	Observación
1	La información permite dar respuesta al problema.	x		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos de estudio	x		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio.	x		
4	La estructura del instrumento es adecuada.	x		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	x		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	x		
7	Los ítems son claros en lenguaje entendible	x		
8	El número de ítems es adecuado para su aplicación	x		

Observaciones (precisar si hay suficiencia)

Si hay suficiencia

Opinión de aplicabilidad

Aplicable ☒ Aplicable después de corregir ☐ No Aplicable ☐

Apellidos y nombres del Juez validador: Mg. García Vásquez, Carlos Hugo

DNI: 09435522

Especialidad del validador: Magister en Criminalística.

ESPECIALISTA EN CITOTECNOLOGIA

ESPECIALISTA EN HISTOTECNOLOGIA

Fecha: 24/03/2026



Firma del Juez experto

VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base a los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre el instrumento de la investigación titulada, “HEMOGLOBINA GLICADA Y COLESTEROL-LDL CALCULADO COMO INDICADORES EVOLUTIVOS DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL CASTRENSE, LIMA-PERÚ, 2025.”, para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Ítem N.º	Criterio	SI	NO	Observación
1	La información permite dar respuesta al problema.	x		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos de estudio	x		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio.	x		
4	La estructura del instrumento es adecuada.	x		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	x		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	x		
7	Los ítems son claros en lenguaje entendible	x		
8	El número de ítems es adecuado para su aplicación	x		

Observaciones (precisar si hay suficiencia)

Si hay suficiencia

Opinión de aplicabilidad

Aplicable ☒ Aplicable después de corregir ☐ No Aplicable ☐

Apellidos y nombres del Juez validador: Mg. Liz Olola Marcos Carbajal

DNI: 70512395

Especialidad del validador: Magister en Avances y Investigación en microbiología

Fecha: 24/03/2026



Firma del Juez experto

Anexo 4: Constancia de aprobación del Comité de ética e Integridad científica.



COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA E INTEGRIDAD CIENTÍFICA

CONSTANCIA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Lima, 23 de abril del 2026.

Autor Responsable:

Robert Pierre Epifanía Birbuet

Exp. N°: 0859-2026

De mi consideración:

Es grato expresarle mi cordial saludo y a la vez informarle que el Comité Institucional de Ética e Integridad Científica (CIEIC) de la Universidad Privada Norbert Wiener evaluó y **APROBÓ** el siguiente proyecto de investigación:

Proyecto Titulado: **"Hemoglobina glicada y colesterol-LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en un Hospital Castrense, Lima-Perú, 2025"**

Versión Nro. 1, aprobada por el asesor en fecha 22/04/ 2026.

El cual tiene como Autor(es) a:

Robert Pierre Epifanía Birbuet

La **APROBACIÓN** otorgada comprende la verificación del cumplimiento de las buenas prácticas éticas, la adecuada evaluación del balance riesgo/beneficio, la idoneidad del equipo de investigación y la garantía de confidencialidad en el manejo de los datos, entre otros aspectos éticos y metodológicos pertinentes.

El investigador deberá considerar los siguientes puntos detallados a continuación:

- La aprobación otorgada por el CIEIC tiene una **vigencia de veinticuatro (24) meses** contados desde la fecha de emisión del presente documento. Esta vigencia es exclusiva para los procedimientos éticos revisados por el Comité y no sustituye ni aplica a los trámites administrativos ante la Oficina de Grados y Títulos.
- La constancia de aprobación por el CIEIC **no garantiza la aceptación** por parte de las **instituciones** en las que se planea realizar la investigación.
- En caso de requerir una **enmienda**, entendida como una modificación menor que **no altera de manera sustantiva** el proyecto aprobado, esta deberá ser presentada al CIEIC y no podrá ejecutarse sin su aprobación previa. **Cualquier cambio sustantivo deberá tramitarse como proyecto nuevo** ante el CIEIC.

Es cuanto informo a usted para su conocimiento y fines pertinentes.

Atentamente,

Mg. Angelica Karina Mhuaya Galarreta
Presidente
Comité Institucional de Ética e Integridad Científica
Universidad Privada Norbert Wiener

Anexo 5: Carta de presentación y autorización de aplicación de estudio



"Año de la Esperanza y el Fortalecimiento de la Democracia"



Lima, 12 de Mayo de 2026

CARTA N°01017-2026-SG-UPNW-CP

Sr. Fredy Isla Tapia
General de Brigada Director General
Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber
Av. Faustino Sánchez Carrión s/n, Jesús María

ASUNTO: Autorización para aplicación de estudio de campo

De mi mayor consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarlo cordialmente y a la vez presentar al estudiante del Programa Académico de **Tecnología Médica; Robert Pierre Epifanía Birbuet**, con código de matrícula **2018101336** con la finalidad de solicitar se brinde todas las facilidades pertinentes para que pueda aplicar los instrumentos de recolección de datos a 200 pacientes diabéticos atendidos en el departamento de apoyo al diagnóstico y tratamiento del servicio de patología clínica.

Toda la información que solicita al tesista **Robert Pierre Epifanía Birbuet**, para la elaboración de su proyecto de investigación denominado: **"Hemoglobina glicada y colesterol-LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en un Hospital Castrense, Lima-Perú,2025."** dirigido por el asesor de tesis Mg. Richie Allison Najarro Soto, para la obtención del Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.

Agradeciendo por anticipado su autorización al tesista para que logre su propósito, hago propicia la ocasión para expresarle los sentimientos de mi consideración y estima personal.

Atentamente,



Firmado digitalmente por:
Christian Vigil Vega
DNI: 44025157
RUC: 20445246370
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 13/05/2026 Hora: 13:07:30



Christian Vigil Vega
Secretario General
Universidad Privada Norbert Wiener S.A.

Anexo 6: Solicitud para la realización de trabajos de investigación en el HMC

CARGO

**SOLICITUD PARA LA REALIZACIÓN DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN
EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL**

SOLICITA: AUTORIZACIÓN PARA
REALIZAR TRABAJO DE
INVESTIGACIÓN EN EL HMC

**SEÑOR GENERAL DE BRIGADA DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL
(DADCI)**

S.G

Robert Pierre Epifania Birbuet Con DNI N° 45371308 en actual labor de investigador de la Universidad NORBERT WIENER ante Ud. Con el debido respeto y por conducto regular me presento y expongo:

Que, siendo indispensable para optar el grado académico de Licenciado en Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, la ejecución de un trabajo de investigación, solicito a Ud. Sr. General tenga a bien autorizar la realización de mi tesis titulada: **"Hemoglobina glicada y colesterol-LDL calculado como indicadores evolutivos de dislipidemia en pacientes diabéticos atendidos en un Hospital castrense, Lima-Perú, 2025"**, la cual se desarrollará en el departamento de Apoyo al Diagnóstico y Tratamiento en el servicio de Patología Clínica a partir del 06 de Mayo hasta el 06 de septiembre de 2026 financiada por mi persona.

POR LO EXPUESTO:

Solicito a Ud. Sr. Gral. Brig. Indicar a quien corresponda se me autorice la ejecución del trabajo de investigación antes mencionado.

Jesús María, 06 de Mayo de 2026

Firma: 

Post-firma: Robert Pierre Epifania Birbuet

DNI: 45371308

CEL: +51 954 209 967

CON CONOCIMIENTO DE:

FIRMA: (JEFE DEL DPTO O SERVICIO)

SELLO: _____

FECHA: _____

ADJUNTO:

- Trabajo de investigación (83 hojas)
- Aprobación del comité de ética como Documento probatorio del trabajo de investigación otorgado por la universidad
- CD con el trabajo de investigación
- Copia de DNI/CIP

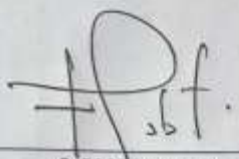
**HOSPITAL MILITAR CENTRAL
OFICINA POSTAL**

Fecha: 06 MAYO 2026 Hora: 17:4

RECIBIDO

Firma:  N° Reg: 3608

Anexo 7: Autorización de ejecución de trabajo de investigación en el HMC

 PERÚ "Decenio de la Igualdad de oportunidades para mujeres y hombres" "Año de la Esperanza y el Fortalecimiento de la Democracia"	Ministerio de Defensa	Ejército del Perú
Lima, 13 de mayo de 2026		
Carta N° 031 AA-11/8/		
Señor	ROBERT PIERRE EPIFANIA BIRBUET	
Asunto:	Autorización de ejecución de trabajo de investigación en el HMC.	
Ref. :	a. Solicitud s/n del 06 de mayo 2026 b. Directiva N° 002/Y-6.j.3.c/05.00 "Normas para realizar trabajos de investigación y Ensayos Clínicos en el Sistema de Salud del Ejército"	
Tengo el agrado de dirigirme a usted para comunicarle en relación a los documentos de la referencia, que esta Dirección autoriza la ejecución del trabajo de investigación titulado "HEMOGLOBINA GLICADA Y COLESTEROL LDL CALCULADO COMO INDICADORES EVOLUTIVOS DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES DIABETICOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL CASTRENSE, LIMA - PERU 2025. Por tal motivo, debe coordinar con el Dpto. de Apoyo al Diagnóstico y Dpto. de Seguridad de nuestro hospital, sin irrogar gastos a fin de no comprometer a la Institución, sujetándose a las normas de seguridad existente, incluyendo el consentimiento informado para actividades de investigación; asimismo, al finalizar el estudio deberá remitir una copia de trabajo en físico y virtual al Departamento de Apoyo a la Docencia Capacitación e Investigación del HMC para su conocimiento y difusión. Aprovecho la oportunidad para expresarle los sentimientos de mi mayor consideración y estima personal		
 0-12172000-B+ ALBERT FERNANDEZ VILA JEFE DEL DADCI - HMC		 0-319707872-0+ FREDY ISLA TAPIA General de Brigada Director del Hospital Militar Central
DISTRIBUCION: Archivo.....01 AFV/jmr		

Anexo 8: Informe de Turnitin



Página 1 de 112 - Portada

Identificador de la entrega: trn:oid::14912:594966791

TESIS PARA TURNITIN - ROBERT EPIFANIA.docx

Universidad Wiener

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid::14912:594966791

Fecha de entrega

27 may 2026, 5:42 a.m. GMT-5

Fecha de descarga

27 may 2026, 5:55 a.m. GMT-5

Nombre del archivo

TESIS PARA TURNITIN - ROBERT EPIFANIA.docx

Tamaño del archivo

2.6 MB

103 páginas

19.178 palabras

109.324 caracteres



Página 1 de 112 - Portada

Identificador de la entrega: trn:oid::14912:594966791

16% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

- 14%  Fuentes de Internet
- 4%  Publicaciones
- 12%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alerta de integridad para revisión



Caracteres reemplazados

63 caracteres sospechosos en N.º de páginas

Las letras son intercambiadas por caracteres similares de otro alfabeto.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.



Fuentes principales

- 14% Fuentes de Internet
- 4% Publicaciones
- 12% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Fuentes principales

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	Trabajos entregados	Universidad Continental on 2026-05-25	2%
2	Trabajos entregados	Universidad Wiener on 2026-05-12	2%
3	Internet	repositorio.upao.edu.pe	<1%
4	Internet	repositorio.uwiener.edu.pe	<1%
5	Internet	issuu.com	<1%
6	Internet	hdl.handle.net	<1%
7	Internet	alicia.concytec.gob.pe	<1%
8	Internet	repositorio.unjbg.edu.pe	<1%
9	Trabajos entregados	Universidad Wiener on 2023-05-09	<1%
10	Internet	dspace.esPOCH.edu.ec	<1%
11	Internet	repositorio.upt.edu.pe	<1%



16% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- ▶ Bibliografía
- ▶ Texto citado
- ▶ Texto mencionado
- ▶ Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

- 14%  Fuentes de Internet
- 4%  Publicaciones
- 12%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alerta de integridad para revisión

-  **Caracteres reemplazados**
63 caracteres sospechosos en N.º de páginas
Las letras son intercambiadas por caracteres similares de otro alfabeto.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

Fuentes principales

- 14% Fuentes de Internet
- 4% Publicaciones
- 12% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Fuentes principales

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	Trabajos entregados	Universidad Continental on 2026-05-25	2%
2	Trabajos entregados	Universidad Wiener on 2026-05-12	2%
3	Internet	repositorio.upao.edu.pe	<1%
4	Internet	repositorio.uwiener.edu.pe	<1%
5	Internet	issuu.com	<1%
6	Internet	hdl.handle.net	<1%
7	Internet	alicia.concytec.gob.pe	<1%
8	Internet	repositorio.unjbg.edu.pe	<1%
9	Trabajos entregados	Universidad Wiener on 2023-05-09	<1%
10	Internet	dspace.esPOCH.edu.ec	<1%
11	Internet	repositorio.upt.edu.pe	<1%