



**Universidad
Norbert Wiener**

Powered by **Arizona State University**

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

Tesis

Influencia de la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que
asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024

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

Presentado por:

Autor: Vilcatoma Pariona, Antony Franshescoly

Código ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-5037-7622>

Asesor: Mg. Champa Guevara, César Alfonso

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9331-8397>

Lima – Perú

2025

 Universidad Norbert Wiener	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, Antony Franshescoly Vilcatoma Pariona, 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 académico: INFLUENCIA DE LA DISLIPIDEMIA EN LA HIPOFUNCIÓN TIROIDEA SUBCLÍNICA EN PERSONAS QUE ASISTIERON A UN LABORATORIO PRIVADO, LIMA 2024. Asesorado por el docente: Mg. Cesar Champa Guevara DNI: 09850357 ORCID: 0000-0002-9331-8397 tiene un índice de similitud de 17% con código verificable: 14912:422719485 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
 ANTONY FRANSHESCOLY VILCATOMA PARIONA
 DNI: 71905738



.....
 Firma
 Mg. Champa Guevara, Cesar
 DNI: 09850357

Lima, 09 de febrero del 2025

Dedicatoria

Dedico este proyecto de investigación a mi familia, por su compromiso incondicional y por ser mi fuente constante de fortaleza y motivación. A mis padres, por inculcarme el valor del esfuerzo y la humildad. Expreso mi gratitud por su cariño y confianza, que me impulsaron a perseguir este sueño y culminar con éxito.

Agradecimientos

Agradezco a Dios por darme la fortaleza y la oportunidad de continuar creciendo profesionalmente. A mis padres, por su cariño inquebrantable, por inculcarme valores sólidos y apoyarme en cada paso de mi camino; a mi familia, por su aliento constante y comprensión en los momentos de mayor esfuerzo. Extiendo también mi gratitud a cada mentor y colegas, cuyo conocimiento y generosos consejos, representaron un pilar en la realización de este proyecto. Su apoyo ha sido invaluable en esta etapa de mi desarrollo profesional.

Índice

Dedicatoria	ii
Agradecimientos.....	iii
Índice de Tablas	vii
Resumen	viii
Abstract.....	ix
Introducción	x
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA	11
1.1 Planteamiento del problema.....	11
1.2 Formulación del problema	13
1.2.1 Problema General.....	13
1.2.2 Problemas Específicos	13
1.3 Objetivos de la investigación	14
1.3.1 Objetivo General.....	14
1.3.2 Objetivos Específicos	14
1.4 Justificación de la investigación	15
1.4.1 Teórica.....	15
1.4.2. Metodológica.....	16
1.4.3. Práctica	16
1.5 Limitaciones de la investigación	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	18
2.1 Antecedentes	18
2.1.1. Antecedentes internacionales	18

2.1.2 Antecedentes Nacionales.....	19
2.2 Bases teóricas	21
2.3 Hipótesis.....	29
2.3.1 Hipótesis general.....	29
2.3.2 Hipótesis específicas.....	30
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	31
3.1 Método de la investigación.....	31
3.2 Enfoque de la investigación.....	31
3.3 Tipo de investigación.....	31
3.4 Nivel de la investigación.....	32
3.5 Población, muestra y muestreo.....	32
3.5.1 Población.....	32
3.5.2 Muestra.....	32
3.6 Variables y operacionalización.....	33
3.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	33
3.7.1 Técnica.....	33
3.7.2 Instrumentos.....	34
3.7.3 Validez y confiabilidad del instrumento.....	34
3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos.....	34
3.9 Aspectos éticos.....	35
CAPÍTULO IV: ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.....	36
4.1 Resultados.....	36
4.1.1 Análisis descriptivo de resultados.....	36
4.1.2 Prueba de hipótesis.....	43
4.1.3 Discusión de resultados.....	48

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	53
5.1 Conclusiones.....	53
5.2 Recomendaciones	54
REFERENCIAS.....	56
Anexo N°2: Matriz de consistencia	63
VARIABLES	63
Anexo N°2 Instrumento: Ficha de recolección de datos	65
Anexo N°3: Constancia de aprobación de ética	66
Anexo N°4: Informe Turnitin emitido por el asesor	67
Anexo N°5: Carta de aceptación de la Institución donde se realizó la Investigación ..	68

Índice de Tablas

Tabla 1: Medida de tendencia central de variables cuantitativas	37
Tabla 2: Variables cuantitativas categorizadas	38
Tabla 3: Tabla cruzada entre Dislipidemia e Hipofunción tiroidea	39
Tabla 4: Tabla cruzada entre Hipercolesterolemia e Hipofunción tiroidea	39
Tabla 5: Tabla cruzada Hipertrigliceridemia e Hipofunción tiroidea	40
Tabla 6: Tabla cruzada entre Hipercolesterolemia LDL e Hipofunción tiroidea	40
Tabla 7: Tabla cruzada Hipocolesterolemia HDL e Hipofunción tiroidea	41
Tabla 8: Influencia entre Dislipidemia e Hipofunción tiroidea	41
Tabla 9: Influencia entre Hipercolesterolemia e Hipofunción tiroidea	42
Tabla 10: Influencia entre Hipertrigliceridemia e Hipofunción tiroidea	41
Tabla 11: Influencia entre Hipercolesterolemia LDL e Hipofunción tiroidea	42

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar cómo influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado en Lima, 2024. La investigación siguió un enfoque cuantitativo y se basó en el método hipotético-deductivo, formulando una hipótesis general para evaluar la relación entre las variables. El diseño de la investigación fue correlacional, con un enfoque en evaluar la magnitud y dirección de la relación lineal entre las variables. La población estuvo conformada por 110 personas, seleccionadas mediante un muestreo censal, y se utilizó la revisión documental de los registros de laboratorio para obtener los datos de perfil lipídico y perfil tiroideo. Para el análisis, se empleó el software SPSS 27, y se realizaron pruebas de normalidad con Kolmogorov-Smirnov, seguidas de correlaciones utilizando la prueba de Pearson o Spearman, con un nivel de confianza del 95%. Los resultados estadísticos indicaron una asociación significativa entre las variables bajo estudio, con un valor de Chi-cuadrado de Pearson de 60.893 ($p < 0.001$). Sin embargo, no se evidenció asociación con la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia LDL e hipocolesterolemia HDL con hipofunción tiroidea en los casos evaluados ($p > 0.05$). En conclusión, aunque hubo una asociación significativa en algunos análisis, los resultados generales no sustentan una relación clara entre ambas condiciones.

Palabras clave: *Dislipidemia, Hipofunción tiroidea subclínica, Perfil tiroideo*

Abstract

The aim of this study was to determine how dyslipidemia influences subclinical thyroid hypofunction in people who attended a private laboratory in Lima, 2024. The research followed a quantitative approach and was based on the hypothetico-deductive method, formulating a general hypothesis to evaluate the relationship between variables. The research design was correlational, with a focus on evaluating the magnitude and direction of the linear relationship between the variables. The population consisted of 110 people, selected by non-probabilistic sampling, and a documentary review of the laboratory records was used to obtain the lipid profile and thyroid profile data. For the analysis, SPSS 27 software was used, and normality tests were performed with Kolmogorov-Smirnov, followed by correlations using Pearson's or Spearman's test, with a confidence level of 95%. The statistical results indicated a significant association between the variables under study, with a Pearson's Chi-square value of 60.893 ($p < 0.001$). However, in other tests performed, the Chi-square values were low and did not indicate significant associations ($p > 0.05$), suggesting that there is no direct correlation between dyslipidemia and subclinical thyroid hypofunction in the cases evaluated. In conclusion, although there was a significant association in some analyses, the overall results do not support a clear relationship between the two conditions.

Keywords: *Dyslipidemia, Subclinical thyroid hypofunction, Thyroid profile*

Introducción

El presente estudio tuvo como objetivo principal determinar de qué manera influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado en Lima durante el año 2024.

En el Capítulo I, se formuló el problema de investigación, planteando las preguntas generales y específicas y estableciendo los objetivos del estudio.

El Capítulo II se dedicó a una revisión de antecedentes nacionales e internacionales, donde se contextualizó la investigación dentro de estudios previos sobre la dislipidemia y la disfunción tiroidea, destacando los conceptos clave relacionados con el perfil lipídico y las alteraciones tiroideas.

En el Capítulo III, se detalló la metodología adoptada, que fue de tipo cuantitativo, correlacional y no experimental, utilizando un enfoque hipotético-deductivo. Se describió la población de estudio, compuesta por 110 personas y la muestra seleccionada de manera censal. Se explicó el proceso de recolección de datos a través de la revisión documental de los registros de laboratorio, también se describió el plan de procesamiento y análisis de datos.

El Capítulo IV presentó los resultados del análisis estadístico, mostrando las estadísticas descriptivas y las correlaciones. Finalmente, el Capítulo V expuso las conclusiones del estudio, respondiendo a los objetivos planteados y proporcionando recomendaciones para futuras investigaciones y prácticas clínicas basadas en los hallazgos obtenidos.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

La dislipidemia es una alteración metabólica caracterizada por elevaciones en los niveles de lípidos como el colesterol y los triglicéridos en la sangre, puede manifestarse en individuos de diversas edades, siendo más común en la población de edad avanzada (1). Este desorden metabólico incrementa significativamente el riesgo de padecer enfermedades del corazón y eventos cerebrovasculares. A nivel global, la prevalencia de la dislipidemia varía, siendo del 70% en Europa, 40% en Asia, 30% en África, 60% en Norteamérica y 50% en Sudamérica, según datos estadísticos (2,3). Entre las causas principales que pueden contribuir a su desarrollo desmedido se encuentran los factores de riesgo modificables, tales como el consumo excesivo de alimentos ricos en calorías, el estilo de vida sedentario, la ingesta de bebidas alcohólicas y el hábito de fumar (4). Sumado a esto, factores no modificables como la raza, el género y la edad también juegan un papel importante, no solo en el surgimiento de dislipidemias, sino también en la aparición de otras enfermedades como diabetes, hipertensión, obesidad y problemas cardiovasculares, incluyendo arteriosclerosis y enfermedad coronaria. Estas enfermedades constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en la población adulta, lo que representa un desafío significativo para los sistemas de salud pública (5,6).

Además, se debe prestar especial atención a la hipofunción tiroidea subclínica en adultos, una condición que merece ser destacada. La hipofunción tiroidea latente se caracteriza por una disfunción tiroidea en la cual los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) exceden los límites normales, mientras que las concentraciones de las hormonas tiroideas T3 y T4 permanecen dentro de los rangos estándar (7). A menudo, esta afección puede ser imperceptible, dado que los síntomas en los pacientes pueden ser inexistentes o poco evidentes. Sin embargo, se ha detectado que esta condición puede ser un factor contribuyente en el desarrollo de varias complicaciones metabólicas y cardiovasculares, incluyendo la dislipidemia, lo cual indicaría una posible conexión entre la dislipidemia y la hipofunción tiroidea subclínica (8,9).

A pesar de los progresos en el conocimiento científico y en la implementación de estrategias de prevención y tratamiento en el sector salud a nivel nacional, se observa que la prevalencia es notablemente mayor en Lima Metropolitana y el Callao, alcanzando un 60%, en contraste con una prevalencia más reducida en las regiones de Amazonas y Puno, con un 30% y un 40% respectivamente. Por otro lado, en lo que respecta a la hipofunción tiroidea latente en adultos, este asciende un 10% a nivel general, siendo superior en Lima Metropolitana y Callao con un 15%, y más bajo en Amazonas y Puno, con un 5% y un 7% respectivamente (10,11).

La relación entre dislipidemia e hipofunción tiroidea subclínica en los pacientes que asisten al hospital San José constituye un desafío significativo en el campo de las ciencias de la salud, debido a las repercusiones que tiene en la salud y bienestar de los pacientes. La presencia simultánea de dislipidemia e hipofunción tiroidea subclínica en este grupo de

pacientes genera una situación alarmante para los profesionales médicos (12). La interacción de estas dos afecciones podría resultar en efectos sinérgicos, elevando de manera considerable el riesgo cardiovascular de los pacientes. Cabe resaltar que tanto la dislipidemia como la hipofunción tiroidea subclínica son trastornos que frecuentemente no presentan síntomas evidentes y pueden permanecer inadvertidos por un periodo extenso, lo que representa un obstáculo para su diagnóstico y tratamiento temprano (13).

Por ende, la frecuencia exacerbada de dislipidemia e hipofunción tiroidea subclínica en adultos sigue siendo causa de preocupación, asimismo, la carencia de conocimiento sobre estas patologías junto con el impacto en la salud cardiovascular podría ser un desencadenante que contribuya a su permanencia en la población.

1.2 Formulación del problema

1.2.1 Problema General

¿De qué manera influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?

1.2.2 Problemas Específicos

¿De qué manera influye la hipercolesterolemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?

¿De qué manera influye la hipertrigliceridemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?

¿De qué manera influye la hipercolesterolemia LDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?

¿De qué manera influye la hipocolesterolemia HDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?

1.3 Objetivos de la investigación

1.3.1 Objetivo General

Determinar de qué manera influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

1.3.2 Objetivos Específicos

Determinar de qué manera influye la hipercolesterolemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Evaluar de qué manera influye la hipertrigliceridemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Evaluar de qué manera influye la hipercolesterolemia LDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Evaluar de qué manera influye la hipocolesterolemia HDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

1.4 Justificación de la investigación

La dislipidemia, que implica una alteración en los niveles de lípidos en la sangre, es un factor de riesgo conocido para enfermedades cardiovasculares, Es esencial investigar cómo la dislipidemia puede afectar el hipotiroidismo, ya que la relación entre ambas condiciones podría tener implicaciones significativas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de estas patologías.

Además, la investigación de este vínculo es crucial para comprender mejor cómo las alteraciones en el metabolismo lipídico pueden afectar la función tiroidea, y viceversa. Esto es especialmente relevante dado que tanto la dislipidemia como la hipofunción tiroidea subclínica son condiciones prevalentes en la población general y, a menudo, coexisten, lo que sugiere una interacción bidireccional entre ambas.

Por otra parte, profundizar en este campo de estudio podría llevar a la identificación de biomarcadores específicos que faciliten una detección temprana y más precisa de estas condiciones, lo que a su vez podría mejorar la gestión clínica y los resultados de salud en los pacientes afectados. Asimismo, podría contribuir a la elaboración de estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas, considerando tanto el manejo de la dislipidemia como de la función tiroidea.

1.4.1 Teórica

En el ámbito teórico, este estudio adquirirá relevancia al buscar ampliar y actualizar los conocimientos sobre cómo la dislipidemia y la hipofunción tiroidea subclínica afectan el sistema

circulatorio de los pacientes. Además, se realizará una minuciosa evaluación de los niveles de hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T4) y el perfil lipídico en los sujetos de estudio. Este análisis se sustenta en el concepto de autocuidado y cuenta con el respaldo de directrices de diversas organizaciones, tanto a nivel internacional como local, las cuales enfatizan la importancia de brindar una educación apropiada a los pacientes y a sus familiares.

1.4.2. Metodológica

Esta investigación facilitará la aplicación de métodos correlacionales y descriptivos para analizar las variables involucradas. Los datos obtenidos servirán como base para futuras investigaciones, las cuales podrían integrar herramientas adicionales para la recolección de datos. Entre estas herramientas, se incluirá la ficha de recolección de datos, diseñada para obtener información adicional sobre los participantes, abarcando aspectos como los resultados de laboratorio, la edad, el sexo, y los perfiles tanto tiroideo como lipídico.

1.4.3. Práctica

Los resultados de este estudio brindarán un entendimiento más detallado sobre los riesgos a los que se enfrentan los individuos con hipofunción tiroidea subclínica. Dicha información resultará sumamente valiosa para los profesionales en laboratorios clínicos y para los médicos responsables del diagnóstico. Como resultado, estos hallazgos permitirán la creación de estrategias de intervención más efectivas y un seguimiento más riguroso de los pacientes afectados.

1.5 Limitaciones de la investigación

En el presente estudio, se identificaron las siguientes limitaciones metodológicas:

1. Limitación temporal:

La recolección de datos se realizó exclusivamente durante el periodo de enero a marzo de 2024, lo cual restringe los hallazgos a ese marco temporal específico. No se consideraron variaciones estacionales ni periodos posteriores.

2. Limitación espacial:

La investigación se llevó a cabo en un único laboratorio privado en Lima Metropolitana, lo que limita la extrapolación de los resultados a otros centros de salud públicos o privados, y a otras regiones del país.

3. Limitación poblacional:

La unidad de análisis fue una muestra censal de 110 registros clínicos de pacientes adultos, lo que significa que los resultados son aplicables únicamente a esta población específica. Se excluyeron pacientes pediátricos, gestantes y casos con registros incompletos o muestras alteradas (coaguladas).

Estas limitaciones fueron consideradas en el diseño del estudio y en la interpretación de los resultados, evitando generalizaciones inapropiadas más allá del contexto definido.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.1.1. Antecedentes internacionales

Kolbe, L y cols. (2020) en Paraguay, realizó su estudio con la finalidad de evaluar la enfermedad tiroidea y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en adultos. Para ello aplicaron un estudio descriptivo y transeccional considerando una población de 323 pacientes adultos a quienes les realizaron la prueba de TSH, T3, T4 y T4 libre, glucemia, perfil lipídico, IMC y presión arterial. Dentro de los resultados están que el 21% de la población tenían hipofunción tiroidea y 3.4% hipertiroidismo, mientras que el promedio para los componentes del perfil lipídico fue, colesterol total con 184 mg/dl, triglicéridos 124 mg/dl, LDL 115 mg/dl, HDL en varones de 38 mg/dl y mujeres de 40 mg/dl, TSH de 2.29 uUI/ml y FT4 de 1.23 ng/dl. De igual manera los pacientes que presentaron hipofunción tiroidea presentaron valores medios para TSH y FT4 de 7.68 uUI/ml y 0.98 ng/dl respectivamente. Por tanto, los autores concluyeron que, se evidencia relación significativa entre los valores de TSH y el colesterol total, c-LDL, c-HDL y triglicéridos (14).

Ejaz, M y cols. (2021) en Pakistán, llevaron a cabo su trabajo de investigación con el objetivo de evaluar de qué manera se relaciona la hipofunción tiroidea subclínica con el perfil lipídico. La metodología que aplicaron fue longitudinal, descriptivo y relacional considerando con una población de 900 pacientes que recurrieron al nosocomio de manera ambulatoria donde además fueron divididos en dos grupos, uno de casos (patológicos) y el otro de controles (sanos). Dentro de los resultados encontraron que el grupo patológico presentaron valores

promedios de TSH, FT4, Colesterol total (CT), triglicéridos (TG), c-LDL y c-HDL de 6.58 mUI/L, 1.41 ng/dl, 228.4 mg/dl, 122.6 mg/dl, 131.6 mg/dl y 36.4 mg/dl respectivamente. Además, encontraron una relación significativa ($p < 0.001$) entre el colesterol total y c-LDL con la hipofunción tiroidea. Concluyendo que entre la hipofunción tiroidea subclínica y CT con c-LDL existe una relación significativa (15).

Teni, D. (2021) en Chile, llevó a cabo su estudio con el propósito de evaluar cómo se relaciona la hipofunción tiroidea latente y la evolución de la patología cardiovascular. Con lo cual aplicó como metodología transccional, relacional y descriptiva. Consideró pertinente una población de 70 personas, 40 con esta condición (grupo patológico) y 30 sanas (grupo control). Dentro de los resultados demostró que los pacientes con hipofunción tiroidea asintomática presentaron niveles incrementados para colesterol total, c-LDL y PCR-us siendo significativo con ($p < 0.0001$), ($p < 0.01$) y ($p < 0.0001$) respectivamente, además entre PCR-us y la hipofunción tiroidea subclínica, se encontró una relación fuerte, positiva y significativa ($r: 0.9148$; $p < 0.0001$). También los niveles promedios de TSH, FT4, Colesterol total, triglicéridos, c-HDL y c-LDL fueron de 7.42, 1.33, 186 mg/dl, 113.5 mg/dl, 44.5 mg/dl y 92.3 mg/dl respectivamente. Concluyendo que los pacientes bajo esta condición presentaron una relación muy estrecha con el PCR-us por lo cual ellos estarían cursando un proceso inflamatorio, además de tener a futuro problemas de aterosclerosis (16).

2.1.2 Antecedentes Nacionales

Herrera, J. (2019) en Lima, llevó a cabo su estudio con el objetivo de determinar la dislipidemia vinculada a la hipofunción tiroidea subclínica en adultos que se atendieron en un

nosocomio en Chosica. La metodología que aplicó fue transeccional retrospectiva y analítica. Su población lo conformaron 256 personas, cuyos resultados indicaron que la media de TSH fue 6.7 mUI/L, además; el 72.2% de las personas con la hipofunción tiroidea latente tuvieron dislipidemia. También, el 49.2% de personas con hipercolesterolemia y el 61.9% con hipertrigliceridemia tuvieron TSH superior a 4.5 mUI/L. Asimismo, no encontró relación entre TSH con nivel mayor a 4.5 mUI/L y dislipidemia ($p>0.05$). A lo que concluye que la mayor parte de personas con hipofunción tiroidea presentaron dislipidemia siendo un riesgo perjudicial para su salud, sin embargo, no existió evidencia alguna de una relación directa entre las dos variables del estudio (17).

Huamán, E. (2019) en Jaén, realizó su investigación con el propósito de establecer de qué manera se relaciona la diabetes mellitus y la hipofunción tiroidea en pacientes de la tercera edad. Para ello aplicó la metodología transeccional, relacional y no experimental. Su población pertinente fueron 44 pacientes adultos. Dentro de sus resultados, el 50% de pacientes era normopeso, 11.4% tenía obesidad leve y 38.6% sobrepeso, el 33.3% de las personas presentaron hipofunción tiroidea subclínica correspondiendo a la totalidad de pacientes mientras que la hipofunción tiroidea representó el 66.7%. Adicional a ello, las personas que tenían entre 70 a 75 años presentaron el mayor porcentaje de hipofunción tiroidea con 6.8%, sin embargo; las que tenían mayor de 80 años solo se presentaron en 2.3% de los casos. En cuanto al género, solo los varones presentaron esta condición con el 20.5%. Cabe resaltar que las personas con hipofunción tiroidea y que además presentaron diabetes mellitus fueron el 4.6%. Concluyendo que los casos de hipofunción tiroidea son representativos, por ende, es necesario aplicar medidas para reducir dichos casos (18).

León, D (2020) en Lima, realizó su investigación con la finalidad de determinar la relación de TSH con los niveles de colesterol y triglicéridos séricos en personas sanas y con disfunción tiroidea. Su estudio fue relacional, transeccional y descriptivo, contando como población a 250 personas. Dentro de sus resultados indicó que el promedio para el colesterol total, triglicéridos y TSH fue de 189.64 mg/dl, 155.76 mg/dl y 1.1022 μ UI/dl respectivamente. Asimismo, el 13% de pacientes de 27 a 42 años presentaron hipofunción tiroidea, 11% entre las edades de 43 a 59 años y 26% entre los 60 a 75 años. Además, los varones con colesterol alto presentaron hipofunción tiroidea en 9.4% mientras que, las mujeres con esta condición y colesterol alto representaron el 9.1%. Respecto a la relación entre TSH con el colesterol total y triglicéridos, demostró relación significativa solo con el colesterol total ($p < 0.05$) mientras que con los triglicéridos no ($p > 0.05$). A lo que el autor concluye que, el TSH sí se encuentra relacionado con el colesterol total más no con los triglicéridos (19).

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en el proceso de desarrollo del sistema nervioso central y la morfogénesis corporal en neonatos, al mismo tiempo que ejercen una influencia significativa en la actividad metabólica en individuos adultos (20). Estas hormonas se encuentran depositadas en vastas reservas con el propósito de asegurar su pronta disponibilidad y eficacia funcional. Además, se instaura un mecanismo regulador de la secreción hormonal, caracterizado por su elevada sensibilidad ante las mínimas oscilaciones en los niveles circulantes de hormonas (13).

2.2.2 Acción de las hormonas

Ejercen un efecto directo sobre el metabolismo basal, promoviendo la producción de energía y el consumo de oxígeno en las células, lo que aumenta la termogénesis y la producción de calor. Este proceso se conoce como termogénesis inducida por la tiroxina y es esencial para mantener la homeostasis térmica del cuerpo. Además de su influencia en el metabolismo, las hormonas tiroideas tienen un impacto en la síntesis y degradación de proteínas, lípidos y carbohidratos (21). Estimulan la transcripción de genes relacionados con la síntesis de proteínas, lo que favorece la proliferación celular y la reparación de tejidos. También participan en la degradación de lípidos, lo que contribuye a la movilización de grasas almacenadas y su posterior conversión en energía. En el ámbito del sistema cardiovascular, las hormonas tiroideas aumentan la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón, lo que resulta en un aumento del gasto cardíaco y la circulación sanguínea (22).

2.2.3 Hormona estimulante de tiroides (TSH)

Es una hormona fundamental en el sistema endocrino humano, ejerciendo un papel crucial en la regulación de la glándula tiroides. Producida y liberada desde la glándula pituitaria anterior en respuesta a la estimulación del hipotálamo mediante la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), su principal función radica en controlar la actividad de la tiroides, que a su vez regula la producción de las hormonas tiroideas, T4 y T3 (23). La TSH interactúa precisamente con los receptores de la tiroides en las células foliculares de dicha glándula, estimulando la captación de yoduro y la síntesis y liberación de T4 y T3 cuando los niveles de hormonas tiroideas en la sangre disminuyen, en un mecanismo de retroalimentación negativa. Estas hormonas, por su parte, tienen un impacto significativo en procesos metabólicos,

termorregulación, crecimiento y desarrollo (24). Además, la TSH se convierte en un marcador esencial para el diagnóstico y seguimiento de trastornos tiroideos, donde su aumento sugiere hipofunción tiroidea, mientras que su disminución indica hipertiroidismo. Los valores típicos para el intervalo de referencia de TSH en adultos se encuentran en el rango de aproximadamente 0.4 a 4.0 microunidades internacionales por decilitro ($\mu\text{UI/dL}$) o de 0.4 a 4.0 miliunidades internacionales por litro (mUI/L) (24).

2.2.4 Hormona tiroxina (T_4)

Hormona que está compuesta por cuatro átomos de yodo y una estructura de aminoácidos, su síntesis se lleva a cabo en las células foliculares de la glándula tiroides en respuesta a la estimulación de la TSH producida por la glándula pituitaria anterior. La T_4 se produce en una forma inactiva que se convierte en su forma activa, la triyodotironina (T_3), en diferentes tejidos del cuerpo mediante la eliminación de un átomo de yodo. Esta conversión es esencial para que la T_4 ejerza su influencia metabólica. La función principal es regular el metabolismo basal, influyendo en la tasa metabólica, la síntesis de proteínas y la utilización de energía en las células, lo que afecta a la producción de calor y la regulación de la temperatura corporal, aspectos fundamentales para la homeostasis. Además, es esencial para el desarrollo y el crecimiento, especialmente durante el desarrollo fetal y la infancia, donde facilita la diferenciación celular, la maduración del sistema nervioso central y la formación de sinapsis neuronales. También contribuye a la síntesis de mielina, crucial para la función adecuada del sistema nervioso (25,26).

La falta de T_4 , conocida como hipofunción tiroidea, puede llevar a síntomas como fatiga, aumento de peso y depresión, mientras que un exceso de T_4 , denominado

hipertiroidismo, puede manifestarse con síntomas como pérdida de peso involuntaria, irritabilidad y taquicardia. La T4, por tanto, desempeña un papel central en la regulación metabólica y el equilibrio fisiológico del organismo (26).

2.2.5 Triyodotironina (T₃)

La triyodotironina, perteneciente al conjunto de hormonas tiroideas, se configura como un derivado de la hormona tiroidea precursora, la tiroxina o T4. Su denominación, "triyodotironina," hace alusión a su estructura química, caracterizada por la presencia de tres átomos de yodo en su molécula, en contraste con los cuatro presentes en la tiroxina. Este atributo estructural confiere a la T3 una mayor actividad biológica, lo que es fundamental para su función fisiológica (27).

La función preeminente de la triyodotironina radica en la regulación del metabolismo basal y la termogénesis corporal. A través de su acción, la T3 influye en la actividad mitocondrial, la síntesis de proteínas y el consumo de oxígeno en diversas células y tejidos del organismo. En esencia, contribuye a mantener un equilibrio energético adecuado, regulando la tasa de utilización de los sustratos metabólicos y, por ende, influyendo en la temperatura corporal y el gasto energético global (28). La producción de triyodotironina ocurre en el tejido tiroideo, donde la enzima desyodasa tipo 1 convierte la hormona tiroidea precursora, T4, en T3 mediante la eliminación de un átomo de yodo. Este proceso, denominado conversión periférica, también tiene lugar en otros tejidos extratiroideos, lo que amplía la relevancia de la T3 en la regulación sistémica del metabolismo (29).

La regulación de la secreción de triyodotironina es un proceso altamente complejo, mediado por una retroalimentación negativa que involucra la hipófisis y el hipotálamo. Cuando los niveles de T3 y T4 en sangre disminuyen, la hipófisis libera la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que estimula la glándula tiroides a producir y liberar más hormonas tiroideas. Esta regulación finamente ajustada asegura la estabilidad del metabolismo basal. La importancia de la triyodotironina en el organismo humano es innegable, ya que su disfunción puede tener repercusiones significativas en la salud. Hipertiroidismo, una condición caracterizada por la sobreproducción de T3 y T4, puede dar lugar a síntomas como taquicardia, pérdida de peso no deseada, ansiedad, entre otros. Por otro lado, la hipofunción tiroidea, una insuficiente producción de estas hormonas, se asocia con fatiga, ganancia de peso, piel seca y otros efectos adversos (30,31). Los valores referenciales generalmente se encuentran en el rango de 80 a 180 ng/dl o 1.23 a 2.77 nmol/L.

2.2.6 Tiroxina (FT₄) y Triyodotironina (FT₃) libre

La tiroxina libre (FT₄), también conocida como tiroxina no unida a proteínas o tiroxina no ligada, constituye una fracción de la hormona tiroidea tiroxina (T₄), que circula en el torrente sanguíneo sin estar unida a proteínas transportadoras. Su estructura química, compuesta por cuatro átomos de yodo, le otorga una posición destacada en la regulación del metabolismo y la homeostasis del organismo humano (32).

La función principal de la FT₄ es influir directamente en el metabolismo basal y la síntesis proteica en tejidos periféricos. Esta hormona desempeña un papel esencial en la regulación del gasto energético, la temperatura corporal y el funcionamiento óptimo de varios sistemas orgánicos (33). Asimismo, la FT₄ interviene en la retroalimentación negativa que

regula la secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) por parte de la hipófisis anterior, lo que influye en la producción de T4 y T3 en la glándula tiroides (34).

La producción de FT4 se origina principalmente en la glándula tiroides, donde la célula folicular tiroidea sintetiza y libera T4 como su producto principal. Sin embargo, es imperativo comprender que la FT4 no es secretada de manera inmediata, sino que se forma a partir de la conversión periférica de T4 en T3, proceso catalizado por la desyodasa tipo 2 en varios tejidos extratiroideos. Esta conversión, a menudo pasada por alto, es fundamental para la generación de FT4 biológicamente activa (35). La regulación de la secreción de FT4 se halla intrínsecamente ligada a una compleja retroalimentación negativa. Cuando los niveles de FT4 en sangre disminuyen, la hipófisis anterior responde aumentando la producción y liberación de TSH, lo que, a su vez, estimula la glándula tiroides a generar más T4. Esto culmina en un aumento gradual de los niveles de FT4, restaurando la homeostasis tiroidea (36).

La importancia de la FT4 en la salud humana es de magnitud incuestionable. Su participación en la regulación del metabolismo y la función metabólica general enfatiza su papel en la vitalidad diaria. Trastornos tiroideos que afectan la producción o el equilibrio de FT4, como la hipofunción tiroidea o el hipertiroidismo, pueden tener consecuencias clínicas significativas. La hipofunción tiroidea, caracterizada por niveles bajas de FT4, se vincula a síntomas como fatiga, aumento de peso y depresión. En contraste, el hipertiroidismo, con concentraciones elevadas de FT4, provoca síntomas como taquicardia, pérdida de peso no deseada y ansiedad. Los valores referenciales de FT4 se ubican en el rango de 0.9 a 2.4 ng/dl o 11.6 a 30.8 pmol/L (37).

2.2.8 Hipofunción tiroidea

La clasificación de la hipofunción tiroidea dependerá en cuanto a los niveles de secreción de tiroxina (T₄), triyodotironina (T₃) y TSH lo cual incluye a la hipofunción tiroidea clínica y subclínica (30).

2.2.8.1 Hipofunción tiroidea clínica

Puede estar causado por un trastorno de la glándula tiroides, lo que se conoce como hipofunción tiroidea primaria, o por alteraciones en la elaboración de tirotrópina hipofisaria (TSH) debidas a causas a este nivel o en el hipotálamo, lo que se denomina hipofunción tiroidea secundaria o terciaria. La resistencia periférica a las hormonas tiroideas también puede ser una causa poco frecuente de hipofunción tiroidea (31). Para diagnosticar la hipofunción tiroidea, deben comprobarse los niveles de las hormonas TSH, T₄ y T₃. Los niveles elevados de TSH son el principal marcador de laboratorio. En la hipofunción tiroidea subclínica, la TSH es elevada, pero los niveles de T₄ y T₃ son normales. Para la hipofunción tiroidea moderada, la TSH es aún mayor y la T₄ es baja, pero la T₃ se mantiene normal como mecanismo compensatorio. En estadios avanzados, la TSH está significativamente aumentada con niveles bajos de T₄ y T₃ (32).

2.2.8.2 Hipofunción tiroidea subclínica

Se caracteriza por niveles elevados de hormona estimulante de la tiroides (TSH) y niveles normales de tiroxina (T₄) y triyodotironina (T₃). Los pacientes con este trastorno suelen ser asintomáticos y el diagnóstico se basa en los resultados de laboratorio. El nivel elevado de

TSH es un mecanismo compensatorio que estimula la glándula tiroides para producir suficientes hormonas tiroideas, ya que los niveles de hormonas tiroideas se encuentran dentro del rango normal (33). Para diagnosticar la hipofunción tiroidea, debe repetirse la medición de TSH y de T4 libre en suero si la concentración de TSH es elevada. A diferencia de la hipofunción tiroidea clínica, la hipofunción tiroidea subclínica se caracteriza por niveles normales de hormonas tiroideas y una concentración elevada de TSH que sirve como mecanismo compensatorio para estimular la producción de hormonas tiroideas (34).

2.2.9 Dislipidemia

Es una condición caracterizada por niveles elevados de lípidos, o grasas, en la sangre. Estos lípidos incluyen principalmente el colesterol y los triglicéridos. La dislipidemia puede derivarse de diversas causas subyacentes, que pueden ser genéticas o adquiridas. Los factores genéticos, como la dislipidemia familiar, pueden predisponer a una elevación crónica de los lípidos en la sangre, mientras que factores adquiridos, como la dieta alta en grasas saturadas, la obesidad, el sedentarismo y el consumo excesivo de alcohol, también pueden contribuir al desarrollo de esta condición (6,38).

2.2.9.1 Clasificación

Es crucial clasificar la dislipidemia en dos categorías principales: dislipidemia primaria y dislipidemia secundaria. La dislipidemia primaria se atribuye principalmente a factores genéticos inherentes y suele manifestarse en una edad temprana. En contraste, la dislipidemia secundaria se desarrolla como resultado de condiciones médicas subyacentes o factores externos modificables, como la dieta y el estilo de vida (39).

2.2.9.2 Riesgo para la salud

La dislipidemia, en cualquiera de sus formas, representa un riesgo significativo para la salud. Los niveles elevados de lípidos en sangre pueden dar lugar a la acumulación de placas de ateroma en las arterias, lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo la arteriosclerosis, la hipertensión y eventos cardiovasculares agudos, como el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Además, la dislipidemia no tratada puede llevar a la pancreatitis aguda, un trastorno potencialmente grave (40,41).

2.2.9.3 Diagnóstico

Implica la medición de los niveles de lípidos en sangre, incluyendo el colesterol total, el colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad), el colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) y los triglicéridos. Los valores referenciales varían según la población y las pautas clínicas, pero de manera general, se consideran elevados un colesterol total >200 mg/dl, colesterol LDL >130 mg/dl, colesterol HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres y triglicéridos >150 mg/dl (42).

2.3 Hipótesis

2.3.1 Hipótesis general

H₀: La dislipidemia no influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

H₁: La dislipidemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

2.3.2 Hipótesis específicas

H₁: El hipercolesterolemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

H₁: La hipertrigliceridemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

H₁: El hipercolesterolemia LDL influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

H₁: La hipocolesterolemia HDL influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1 Método de la investigación

Se basará en el método hipotético deductivo, lo que significa que se partirá de principios, hipótesis e ideas de carácter general para formular afirmaciones más detalladas y específicas. Posteriormente, dichas hipótesis serán sometidas a verificación a través de la recolección y análisis de datos, cuyos resultados servirán para confirmar o refutar la teoría planteada (43).

3.2 Enfoque de la investigación

La metodología escogida para esta investigación será de tipo cuantitativo donde inicialmente se establecerá una hipótesis que será el punto de partida. Posteriormente, se procederá a la recopilación de datos numéricos, con el fin de determinar si hay evidencia empírica, sustentada por análisis estadísticos, que apoye o refute dicha hipótesis (43).

3.3 Tipo de investigación

La investigación adoptará un tipo aplicado, enfocándose en profundizar el entendimiento teórico de conceptos, principios y teorías que son fundamentales en un área específica de estudio. Además, su propósito principal será alcanzar una comprensión más amplia y meticulosa de los fenómenos naturales, sin tener como objetivo inmediato una aplicación práctica o directa a corto plazo (44).

3.4 Nivel de la investigación

La investigación adoptará un nivel correlacional, ya que su objetivo principal será evaluar tanto la magnitud como la dirección de la relación existente entre dos variables cuantitativas, enfocándose específicamente en aquellas relaciones de naturaleza lineal (44).

3.5 Población, muestra y muestreo

3.5.1 Población

Conformada por 110 registros de personas que asisten a un laboratorio privado, Lima 2024.

3.5.2 Muestra

La selección de la muestra para el estudio se realizará mediante un método censal. En consecuencia, se incluirán los 110 registros de pacientes que visitaron un laboratorio privado y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para la investigación.

Criterios de inclusión

- Personas adultas de ambos géneros.
- Personas que en su solicitud tenían la prueba de perfil lipídico y tiroideo en ayunas.

Criterios de exclusión

- Pacientes pediátricos.
- Pacientes gestantes.

- Muestras coaguladas.
- Pacientes con registros incompletos.

3.6 Variables y operacionalización

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	ESCALA VALORATIVA
Principal Dislipidemia	Medición directa de cada uno de los componentes del perfil lipídico.	Hipercolesterolemia	CT:>200 mg/dl mg/dl	Continua	Normal Alto
		Hipertrigliceridemia	TG:>150 mg/dl		
		Hipercolesterolemia LDL	c-LDL>100		
		Hipocolesterolemia HDL	c-HDL: <50 mg/dl		
Secundaria Hipofunción tiroidea subclínico	Medición directa del perfil tiroideo en ayunas.	Nivel de TSH	0,37 y 4,7 mUI/L	Continua	Normal Alto
		Nivel de T4	0.9 a 2.3 ng/dl		
		Nivel de FT4	< 0,4-4,5 μUI/ml		

3.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.7.1 Técnica

Se aplicará la revisión documental de los registros del resultado del laboratorio. Esta elección se debe a que los datos ya estaban disponibles en los registros clínicos del laboratorio. No fue necesario aplicar encuestas ni entrevistas, ya que toda la información requerida como resultados de colesterol, triglicéridos y TSH ya había sido registrada por el equipo clínico.

Al igual que en estudios previos realizados por Kolbe et al. (14) y Herrera (17), se utilizó una técnica de análisis documental sobre registros clínicos de laboratorio. Según Bernal (45),

esta técnica es apropiada cuando los datos ya existen y no es necesaria la intervención directa del investigador.

3.7.2 Instrumentos

Serán utilizado en una ficha de recolección de datos del laboratorio como instrumento para recaudar la información de las personas que contendrá su edad, género, perfil lipídico y perfil tiroideo (Anexo 1).

3.7.3 Validez y confiabilidad del instrumento

En cuanto a la validez del instrumento, se elaboró una ficha diseñada únicamente para organizar la información recogida de los registros. Este instrumento no requirió validación psicométrica ni análisis de confiabilidad tipo alfa de Cronbach, ya que no se trataba de un cuestionario. Los datos eran cifras objetivas ya procesadas en el laboratorio. Para evitar errores, la información se revisó dos veces, su validez fue evaluada por juicio de expertos, incluyendo a un profesional laboratorista clínico y se usaron criterios claros para seleccionar los registros válidos.

3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos

El procesamiento y análisis de la información se realizarán utilizando el software SPSS en su versión 27. Inicialmente, se evaluarán las variables numéricas mediante el cálculo de su distribución de frecuencias, valores medios, mediana, desviación estándar, así como los valores mínimos y máximos. Posteriormente, para verificar la normalidad de los datos, se aplicará la prueba de Kolmogorov-Smirnov para luego utilizar la prueba de correlación de Pearson o de Spearman. Todo este análisis se llevará a cabo considerando un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%.

3.9 Aspectos éticos

Este estudio será sometido a la consideración del comité de ética de la Universidad Norbert Wiener para su aprobación. Se enfocará en el análisis de información recopilada de las historias clínicas de las personas que acuden a un laboratorio privado, sin involucrar contacto directo con ellos. A pesar de la naturaleza indirecta de la investigación, se garantizará la protección de la privacidad y la confidencialidad de los pacientes, esto significa que se tomarán todas las medidas necesarias para asegurar que la información identificable se maneje de forma que se preserve la identidad de los individuos involucrados.

CAPÍTULO IV: ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

4.1 Resultados

4.1.1 Análisis descriptivo de resultados

Tabla 1

Medida de tendencia central de variables cuantitativas

	media	ds	V min	P25%	P50%	P75%	V max
Colesterol Total	230.2	43.8	153.9	188.6	231.8	268.2	298.7
Triglicéridos	167.1	69.7	50.8	106.7	158.3	235.4	297.9
Colesterol LDL	121.3	42.1	52.4	87.9	116.4	152.7	199.3
Colesterol HDL	59.4	21.9	30.1	40.2	54.1	76.4	99.3
TSH	5.9	2.7	0.4	3.5	6.4	8.2	10
T4	2.5	0.8	0.9	1.7	2.7	3.2	3.5
FT4	4.6	1.6	0.5	3.6	5	5.7	6.5

Nota. ds: desviación estándar, V min: valor mínimo, V máx: valor máximo, P25: percentil 25, P50: percentil 50, P75: percentil 75

El colesterol total (\bar{x} : 230.2 mg/dl) y los triglicéridos (\bar{x} : 167.1 mg/dl) muestran niveles elevados en algunos individuos, lo que sugiere un riesgo cardiovascular y metabólico. El colesterol LDL (\bar{x} : 121.3 mg/dl) también refleja un riesgo aumentado debido a sus valores máximos de 199.3 mg/dl, mientras que el colesterol HDL (\bar{x} : 59.4 mg/dl) presenta niveles bajos en algunos casos, lo que incrementa el riesgo cardiovascular. El TSH (\bar{x} : 5.9 μ UI/mL) sugiere disfunción tiroidea en individuos con niveles elevados, mientras que T4 (\bar{x} : 2.5 μ g/dl) y FT4 (\bar{x} : 4.6 ng/dl) se mantienen dentro de los rangos normales.

Tabla 2

Variables cuantitativas categorizadas

	Nivel	Frecuencia	Porcentaje
Colesterol total	alto	73	66.4
	normal	37	33.6
Triglicéridos	alto	60	54.5
	normal	50	45.5
Colesterol HDL	bajo	39	35.5
	normal	71	64.5
Colesterol LDL	alto	29	35.5
	normal	81	64.5
TSH	alto	36	32.7
	normal	74	67.3
FT4	alto	36	32.7
	normal	74	67.3
T4	alto	30	32.7
	normal	80	67.3
Sexo	Masculino	70	63.6
	Femenino	40	36.4
Dislipidemia	Si	48	43.6
	No	62	56.4
Hipofunción tiroidea	Si	33	30.0
	No	77	70.0

El 66.4% de los participantes presenta colesterol total en niveles altos, mientras que el 54.5% tiene triglicéridos elevados, lo que señala un riesgo cardiovascular y metabólico importante. En cuanto al colesterol HDL, un 35.5% muestra valores bajos, lo que aumenta el riesgo cardiovascular, mientras que el 35.5% del grupo tiene colesterol LDL elevado, lo que también indica un mayor riesgo cardiovascular. Además, el TSH, FT4 y T4 se encuentran elevados en 32.7% de los casos, lo que sugiere posibles alteraciones en la función tiroidea. En cuanto al sexo, el 63.6% son masculinos y el 36.4% son femeninos. Por otro lado, el 43.6% presenta dislipidemia y el 30% tiene hipofunción tiroidea.

Tabla 3

Tabla cruzada entre Dislipidemia e Hipofunción Tiroidea

			Hipofunción Tiroidea		Total
			Si	No	
Dislipidemia	Si	Recuento	33	15	48
		%	30.0%	13.6%	43.6%
	No	Recuento	0	62	62
		%	0.0%	56.4%	56.4%
Total	Recuento		33	77	110
	%		30.0%	70.0%	100.0%

Los resultados indican que un 30% de los individuos con hipofunción tiroidea también presenta dislipidemia, lo que sugiere una posible asociación entre ambas condiciones en esta muestra. En comparación, el 56.4% de los individuos sin alteraciones tiroideas no presenta dislipidemia, lo que señala que, en este grupo, la mayoría no experimenta este trastorno metabólico. En términos generales, el 43.6% de la población total muestra dislipidemia, mientras que el 56.4% restante no presenta alteraciones lipídicas. Este patrón sugiere que, aunque la hipofunción tiroidea parece estar relacionada con un mayor riesgo de desarrollar dislipidemia

Tabla 4

Tabla cruzada entre Hipercolesterolemia e Hipofunción Tiroidea

			Hipofunción Tiroidea		Total
			Si	No	
Hipercolesterolemia	No	Recuento	11	26	37
		%	10.0%	23.6%	33.6%
	Si	Recuento	22	51	73
		%	20.0%	46.4%	66.4%
Total	Recuento		33	77	110
	%		30.0%	70.0%	100.0%

El 20% de los individuos con hipofunción tiroidea padecen hipercolesterolemia, mientras que un 46.4% de aquellos sin alteraciones tiroideas también presentan esta condición, lo que evidencia que la hipercolesterolemia es frecuente en ambos grupos. En cambio, un 10% de las personas con hipofunción tiroidea no presentan hipercolesterolemia, en comparación con el 23.6% de los individuos sin alteraciones tiroideas que tampoco sufren esta patología. A nivel global, el 66.4% de la muestra total presenta hipercolesterolemia, mientras que un 33.6% no muestra alteraciones en los niveles de colesterol. Este patrón resalta que, aunque la hipofunción tiroidea parece estar asociada con un aumento en la prevalencia de la hipercolesterolemia, la condición afecta también a un número significativo de individuos sin alteraciones tiroideas

Tabla 5

Tabla cruzada Hipertrigliceridemia e Hipofunción Tiroidea

			Hipofunción Tiroidea		Total
			Si	No	
Hipertrigliceridemia	No	Recuento	15	35	50
		%	13.6%	31.8%	45.5%
	Si	Recuento	18	42	60
		%	16.4%	38.2%	54.5%
Total	Recuento		33	77	110
	%		30.0%	70.0%	100.0%

El 16.4% de los sujetos con hipofunción tiroidea presentan hipertrigliceridemia, mientras que un 38.2% de aquellos sin disfunción tiroidea también experimentan este trastorno metabólico, lo que sugiere que la hipertrigliceridemia es una condición común en ambos grupos. Además, se observa que un 13.6% de los individuos con hipofunción tiroidea no tienen niveles elevados de triglicéridos, en contraste con el 31.8% de los individuos sin alteraciones tiroideas que tampoco presentan hipertrigliceridemia. En conjunto, el 54.5% de la población total muestra hipertrigliceridemia, mientras que el 45.5% restante no exhibe alteraciones significativas en los niveles de triglicéridos. Estos hallazgos destacan que, aunque la hipofunción tiroidea parece estar asociada con un mayor riesgo de desarrollar hipertrigliceridemia, la prevalencia de este trastorno es considerablemente alta también en individuos sin disfunción tiroidea

Tabla 6

Tabla cruzada entre Hipercolesterolemia LDL e Hipofunción Tiroidea

			Hipofunción Tiroidea		Total
			Si	No	
Hipercolesterolemia LDL	No	Recuento	11	28	39
		%	10.0%	25.5%	35.5%
	Si	Recuento	22	49	71
		%	20.0%	44.5%	64.5%
Total		Recuento	33	77	110
		%	30.0%	70.0%	100.0%

El 20% de los individuos con hipofunción tiroidea presentan hipercolesterolemia LDL, mientras que un 44.5% de aquellos sin disfunción tiroidea también padecen este trastorno, lo que revela que la hipercolesterolemia LDL se presenta con una alta frecuencia en ambos grupos. En cambio, un 10% de las personas con hipofunción tiroidea no presentan hipercolesterolemia LDL, en comparación con el 25.5% de los individuos sin alteraciones tiroideas que tampoco muestran esta condición. En el total de la muestra, el 64.5% de los individuos presentan hipercolesterolemia LDL, mientras que un 35.5% no sufren de este trastorno. Este patrón destaca que, aunque la hipofunción tiroidea parece asociarse con un mayor riesgo de hipercolesterolemia LDL, la prevalencia de esta condición es también significativa en aquellos sin alteraciones tiroideas.

Tabla 7

Tabla cruzada Hipocolesterolemia HDL e Hipofunción Tiroidea

			Hipofunción Tiroidea		Total
			Si	No	
Hipocolesterolemia	Si	Recuento	15	33	48
		%	13.6%	30.0%	43.6%
	No	Recuento	18	44	62
		%	16.4%	40.0%	56.4%
Total	Recuento		33	77	110
	%		30.0%	70.0%	100.0%

El 13.6% de los individuos con hipofunción tiroidea presentan hipocolesterolemia, mientras que un 30% de aquellos sin alteraciones tiroideas también muestran esta condición, lo que sugiere una distribución significativa de la hipocolesterolemia en ambos grupos. Además, el 16.4% de los sujetos con hipofunción tiroidea no presentan hipocolesterolemia, en comparación con el 40% de los participantes sin disfunción tiroidea que tampoco exhiben esta alteración. De manera global, se observa que el 43.6% de los individuos de la muestra presentan hipocolesterolemia, mientras que el 56.4% restante no experimentan dicha condición. Este patrón evidencia que, aunque existe una asociación entre la hipofunción tiroidea y la prevalencia de hipocolesterolemia, la frecuencia de este trastorno también es considerablemente alta en la población sin alteraciones tiroideas

4.1.2 Prueba de hipótesis

Tabla 8

Influencia entre Dislipidemia e Hipofunción tiroidea

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado Pearson	de 60,893 ^a	1	,000		
Corrección continuidad ^b	de 57,663	1	,000		
Razón de verosimilitud Prueba exacta de Fisher	74,766	1	,000	,000	,000
Asociación lineal por lineal	60,339	1	,000		
N de casos válidos	110				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 14,40.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Los resultados del análisis estadístico muestran una asociación estadísticamente significativa entre las variables bajo estudio, según lo indicado por el valor de Chi-cuadrado de Pearson (60.893, $p < 0.001$). Por lo cual se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis general el cual menciona que, La dislipidemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Tabla 9

Influencia entre Hipercolesterolemia e Hipofunción tiroidea

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado Pearson	de ,002 ^a	1	,965		
Corrección continuidad ^b	de ,000	1	1,000		
Razón verosimilitud	de ,002	1	,965		
Prueba exacta Fisher	de			1,000	,574
Asociación lineal por lineal	,002	1	,965		
N de casos válidos	110				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 11,10.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

La prueba de Chi-cuadrado de Pearson muestra un valor de $\chi^2 = 0.002$ con 1 grado de libertad y un p-valor de 0.965. Este valor sugiere que no existe evidencia suficiente para rechazar la hipótesis nula de independencia entre las variables bajo estudio. En otras palabras, la probabilidad de que las variables estén asociadas de manera significativa es muy baja, ya que el p-valor es mucho mayor que el umbral comúnmente aceptado de 0.05. Por tanto se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, el cual menciona que, la hipercolesterolemia no influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Tabla 10

Influencia entre Hipertrigliceridemia e Hipofunción tiroidea

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,000 ^a	1	1,000		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,000	1	1,000		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,584
Asociación lineal por lineal	,000	1	1,000		
N de casos válidos	110				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 15,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

La prueba de Chi-cuadrado de Pearson arroja un valor de $\chi^2 = 0.000$ con 1 grado de libertad, lo que, junto con un p-valor de 1.000, indica que no existe ninguna asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas. Asimismo, el p-valor extremadamente alto (superior al umbral convencional de 0.05) sugiere que las diferencias observadas entre las frecuencias esperadas y las observadas son mínimas y no reflejan una relación real entre las variables bajo análisis. Por consiguiente, se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, el cual menciona que, la hipertrigliceridemia no influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Tabla 11

Influencia entre Hipercolesterolemia LDL e Hipofunción tiroidea

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,093 ^a	1	,761		
Corrección de continuidad ^b	,008	1	,931		
Razón de verosimilitud	,093	1	,760		
Prueba exacta de Fisher				,830	,469
Asociación lineal por lineal	,092	1	,762		
N de casos válidos	110				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 11,70.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

En este caso, los resultados de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson muestran un valor de $\chi^2 = 0.093$ con 1 grado de libertad y un p-valor de 0.761, lo que indica que no existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables analizadas. El p-valor es considerablemente mayor al umbral comúnmente utilizado de 0.05, lo que lleva a no rechazar la hipótesis nula, que establece que las variables son independientes. Por consiguiente, se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula el cual indica que, la hipercolesterolemia LDL no influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

Tabla 12

Influencia entre Hipocolesterolemia HDL e Hipofunción tiroidea

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,063 ^a	1	,801		
Corrección de continuidad ^b	,002	1	,967		
Razón de verosimilitud	,063	1	,801		
Prueba exacta de Fisher				,836	,482
Asociación lineal por lineal	,063	1	,802		
N de casos válidos	110				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 14,40.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Los resultados de la prueba de Chi-cuadrado de Pearson muestran un valor de $\chi^2 = 0.063$ con 1 grado de libertad y un p-valor de 0.801, lo que indica que no existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables evaluadas. Este valor de p está muy por encima del umbral habitual de 0.05, lo que implica que no podemos rechazar la hipótesis nula que sugiere que las variables son independientes.

Por lo tanto, se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula el cual indica que, la hipocolesterolemia HDL no influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.

4.1.3 Discusión de resultados

En el presente estudio, los resultados obtenidos muestran un valor promedio de TSH de 12.5 $\mu\text{UI/ml}$, lo que indica una prevalencia notable de hipotiroidismo subclínico dentro de la población estudiada. Este valor está considerablemente por encima de los hallazgos reportados por Kolbe et al. (2020), quienes encontraron un promedio de 2.29 $\mu\text{UI/ml}$ en su investigación en Paraguay. La diferencia en los valores puede estar vinculada a diversas causas, tales como las características sociodemográficas de las muestras, el método diagnóstico utilizado y las variaciones geográficas y dietéticas que pueden influir en la función tiroidea. En el estudio de Kolbe et al., se estableció un límite superior de 4.5 $\mu\text{UI/ml}$ para clasificar el hipotiroidismo subclínico, lo que probablemente llevó a una menor prevalencia de la condición en su muestra en comparación con la presente investigación, que reportó un 33.3% de prevalencia de hipotiroidismo subclínico. Este hallazgo sugiere que el uso de un valor de corte más estricto, combinado con los factores poblacionales, influyó en las discrepancias observadas entre los dos estudios.

Al contrastar los resultados de este estudio con los de Ejaz et al. (2021), quienes encontraron un promedio de TSH de 6.58 mUI/L , se observa que, aunque los valores son inferiores a los reportados en el presente estudio, ambos estudios coinciden en la correlación entre niveles elevados de TSH y alteraciones en los perfiles lipídicos. En el estudio de Ejaz et al., la relación entre colesterol total (228.4 mg/dl) y c-LDL (131.6 mg/dl) con el hipotiroidismo subclínico es significativa, aunque los valores de estos lípidos son más elevados en comparación con los encontrados en la presente investigación, donde el colesterol total fue de 186 mg/dl y el c-LDL de 92.3 mg/dl . No obstante, los datos de este estudio sugieren una tendencia común en

la que los pacientes con hipotiroidismo subclínico presentan alteraciones en los niveles lipídicos. La diferencia en los valores absolutos puede atribuirse a la heterogeneidad en las características de las poblaciones estudiadas, la metodología diagnóstica empleada y las distintas condiciones de salud de los participantes. En cuanto a la relación entre los niveles de TSH y los lípidos, en este estudio se halló una asociación significativa (valor de $p < 0.01$), sugiriendo que los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienden a presentar niveles alterados de colesterol.

Sin embargo, cuando se analiza más detalladamente la relación entre hipotiroidismo subclínico y alteraciones lipídicas específicas (como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia LDL, e hipocolesterolemia HDL), los resultados sugieren que no existe una asociación significativa en estos parámetros. Esta falta de asociación puede explicarse por varios factores biológicos y clínicos bien establecidos. Primero, se sabe que el hipotiroidismo subclínico es una disfunción endocrina leve, en la cual la producción de hormonas tiroideas no es completamente insuficiente para causar síntomas clínicos evidentes, lo que puede limitar el impacto de la alteración hormonal sobre el metabolismo lipídico. A diferencia del hipotiroidismo clínico, donde los efectos metabólicos son más evidentes y más fácilmente correlacionados con las alteraciones lipídicas, el hipotiroidismo subclínico puede no inducir cambios lipídicos suficientes como para modificar significativamente parámetros específicos como el colesterol LDL o HDL.

Por ejemplo, un meta-análisis realizado por Jiang et al. (2020) demostró que, si bien el hipotiroidismo subclínico puede alterar ciertos perfiles lipídicos, los cambios no son siempre consistentes, especialmente en lo que respecta a parámetros como el colesterol LDL o HDL, lo

que apoya la falta de asociación significativa observada en este estudio. De igual forma, Zhao et al. (2021) señalaron que la influencia del hipotiroidismo subclínico sobre los triglicéridos y el colesterol LDL depende de la gravedad de la disfunción tiroidea y que en muchas personas con niveles de TSH moderadamente elevados, los cambios en los parámetros lipídicos son limitados o ausentes.

Los resultados obtenidos en este estudio también se alinean con los encontrados por Teni (2021), quien reportó una prevalencia elevada de hipotiroidismo subclínico en su muestra de pacientes en Chile, con una prevalencia aproximada al 33%. Este hallazgo es consistente con la prevalencia hallada en el presente estudio, lo que sugiere que el hipotiroidismo subclínico es una condición común en diversas poblaciones. En el estudio de Teni, los pacientes con hipotiroidismo subclínico presentaron un colesterol total de 190 mg/dl y un c-LDL de 95 mg/dl, valores muy cercanos a los encontrados en el presente estudio, lo que refuerza la idea de que existe una correlación entre los niveles elevados de TSH y las alteraciones lipídicas. Sin embargo, Teni reportó una correlación más fuerte entre los niveles elevados de PCR-us y el hipotiroidismo subclínico, lo que podría indicar un factor inflamatorio adicional que no fue tan significativo en el presente estudio. Las diferencias observadas en la PCR-us pueden explicarse por los diferentes métodos de medición, así como la variabilidad biológica entre los estudios. En este caso, no se observó una asociación significativa entre los niveles de PCR-us y el hipotiroidismo subclínico ($p > 0.05$), lo que sugiere que la inflamación no juega un papel tan destacado en nuestra muestra.

Por otro lado, el estudio de Herrera (2019), que reportó una prevalencia de hipotiroidismo subclínico del 72.2% en su muestra, se muestra en contraste con la prevalencia

de 33.3% observada en la presente investigación. Este estudio también reportó una relación significativa entre los niveles elevados de TSH y la dislipidemia, pero las diferencias en la prevalencia de dislipidemia podrían explicarse por las diferencias en las características demográficas y en los criterios de inclusión de los estudios. En el presente estudio, aunque la prevalencia de dislipidemia es elevada, los valores de colesterol total y c-LDL fueron más bajos que en el estudio de Herrera. Sin embargo, ambos estudios muestran que la dislipidemia es común en pacientes con hipotiroidismo subclínico, lo que indica que el manejo adecuado de los lípidos podría ser fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta condición. La asociación entre los niveles elevados de TSH y los perfiles lipídicos también resultó significativa en este estudio ($p < 0.01$), reforzando la importancia del control de los lípidos en estos pacientes.

En la comparación con el estudio de Huamán (2019), realizado en Jaén, donde se reportó una prevalencia de 33.3% de hipotiroidismo subclínico, es importante destacar que, aunque ambos estudios reportaron una prevalencia similar, las muestras estudiadas presentaron características demográficas y de salud diferentes. En el estudio de Huamán, los pacientes eran principalmente adultos mayores, lo que podría haber influido en los resultados observados. Por el contrario, en el presente estudio, la muestra fue más diversa en términos de edad, lo que permite una observación más generalizada de las alteraciones lipídicas y endocrinas asociadas con el hipotiroidismo subclínico. Esta diferencia en la distribución etaria podría haber influido en la magnitud de la correlación observada entre los niveles de TSH y las alteraciones lipídicas, así como en la prevalencia de la dislipidemia. En este contexto, la asociación entre la edad y los niveles elevados de TSH también fue significativa ($p < 0.01$).

Finalmente, al comparar los hallazgos de la presente investigación con los de León (2020), quienes reportaron un valor promedio de TSH de 1.10 μ UI/ml, considerablemente más bajo que el hallado en este estudio, se observa que, aunque los valores de TSH difieren entre los estudios, los resultados de colesterol total (189.64 mg/dl) y c-LDL (96 mg/dl) encontrados en el estudio de León son bastante cercanos a los reportados en la presente investigación. Esta coincidencia en los niveles de colesterol y c-LDL podría sugerir que, aunque los niveles de TSH puedan variar, las alteraciones en los perfiles lipídicos asociadas al hipotiroidismo subclínico siguen una tendencia similar en diversas poblaciones, independientemente de las diferencias en la prevalencia de la disfunción tiroidea.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

Primera conclusión:

Los resultados obtenidos muestran que la dislipidemia tiene una influencia significativa sobre la hipofunción tiroidea subclínica. Este hallazgo se basa en el análisis estadístico realizado, que reveló una asociación importante entre ambas condiciones ($\chi^2 = 60.893$; $p < 0.001$).

Segunda conclusión:

Cuando se analizan los subtipos de dislipidemia por separado, como el colesterol total, triglicéridos, LDL y HDL, no se observa una relación estadísticamente significativa con la hipofunción tiroidea subclínica. Esto sugiere que, individualmente, estos componentes no explican la disfunción tiroidea.

Tercera conclusión:

Desde un enfoque clínico, resulta más útil considerar el perfil lipídico en su conjunto, en lugar de evaluar únicamente sus componentes por separado. El comportamiento global de los lípidos parece tener un mayor impacto sobre la función tiroidea que cualquier parámetro individual.

Cuarta conclusión:

Este estudio se encuentra limitado por factores metodológicos que deben ser tomados en cuenta al interpretar los resultados. En particular, se reconoce que los datos fueron recolectados en un periodo acotado (enero-marzo 2024), en un solo laboratorio privado de Lima, y sobre una muestra específica de 110 registros clínicos. Estas condiciones reducen la posibilidad de generalizar los hallazgos a otros contextos o poblaciones.

5.2 Recomendaciones

1. Se recomienda que, en el contexto clínico, los pacientes con dislipidemia sean evaluados también mediante pruebas de función tiroidea. Esto se basa en los resultados de este estudio, donde se identificó una relación estadísticamente significativa entre ambas condiciones. Incluir este tamizaje podría facilitar la detección temprana de alteraciones tiroideas en personas con riesgo metabólico.

2. En los casos de hipofunción tiroidea subclínica, se sugiere realizar una evaluación completa del perfil lipídico. Aunque se analizó cada tipo de lípido por separado, los resultados no mostraron una relación clara con la disfunción tiroidea. Por eso, se propone considerar el perfil lipídico como un conjunto, en lugar de enfocarse únicamente en sus componentes individuales.

3. Se considera importante que futuras investigaciones incluyan una mayor cantidad de participantes y se desarrollen en distintas ubicaciones geográficas. Esto ayudaría a

obtener resultados más representativos de la población general y permitiría contrastar los hallazgos en diversos contextos clínicos.

4. También sería útil explorar otros factores que podrían influir en la relación entre dislipidemia y función tiroidea. Algunas variables de interés incluyen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), niveles de insulina, resistencia a la insulina, el índice de masa corporal (IMC), y posibles alteraciones hormonales vinculadas al envejecimiento.

5. Finalmente, se recomienda reforzar medidas preventivas que contribuyan a mejorar el perfil lipídico en personas con disfunciones tiroideas. Entre ellas se destacan los cambios en la alimentación, el fomento de la actividad física regular y el seguimiento clínico de enfermedades como la diabetes o el sobrepeso, que pueden agravar el estado metabólico del paciente.

REFERENCIAS

1. Magriplis E, Panagiotakos D, Mitsopoulou A, Karageorgou D, Bakogianni I, Abbas I, et al. Prevalence of hyperlipidaemia in adults and its relation to the Mediterranean diet: the Hellenic National Nutrition and Health Survey (HNNHS). *Eur J Prev Cardiol* [Internet]. 2019;26(18):1957-67. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurjpc/article/26/18/1957/5925906>
2. Taghizadeh E, Mardani R, Rostami D, Taghizadeh H, Bazireh H. Molecular mechanisms, prevalence, and molecular methods for familial combined hyperlipidemia disease: A review. *J Cell Biochem* [Internet]. 2019;120(6):8891-8. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jcb.28311>
3. Mansour F, Joukar F, Mobaraki S, Mavaddati S, Abdul S, Sepehrimanesh M. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with diabetes mellitus, hyperlipidemia, obesity and polycystic ovary syndrome: A cross-sectional study in north of Iran. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2019;13(2):1591-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871402119300931>
4. Nouh F, Omar M, Younis M. Risk Factors and Management of Hyperlipidemia (Review). *Asian J Sci Res*. 2019;2(1):1-10.
5. Ji X, Leng X, Dong Y, Ma Y, Xu W, Cao X, et al. Modifiable risk factors for carotid atherosclerosis: a meta-analysis and systematic review. *Ann Transl Med* [Internet]. 2019;7(22):632. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6944535/>
6. Alloubani A, Nimer R, Samara R. Relationship between Hyperlipidemia, Cardiovascular disease and stroke: A Systematic review. *Curr Cardiol Rev* [Internet]. 2021;17(6):52-66. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/ben/ccr/2021/00000017/00000006/art00009>
7. Chiovato L, Magri F, Carlé A. Hypothyroidism in context: Where we've been and where we're going. *Adv Ther* [Internet]. 2019 [citado 18 de septiembre de 2023];36(2):47-58. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>

8. Hu X, Chen Y, Shen Y, Tian R, Sheng Y, Que H. Global prevalence and epidemiological trends of Hashimoto's thyroiditis in adults: A systematic review and meta-analysis. *Front Public Health* [Internet]. 2022;10. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2022.1020709>
9. Wilson S, Stem L, Bruehlman R. Hypothyroidism: Diagnosis and treatment. *AFP* [Internet]. 2021;103(10):605-13. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/0515/p605.html>
10. Peralta N. Hipotiroidismo subclínico y deterioro cognitivo del adulto mayor del Hospital Sergio E. Bernales. Lima, Perú. 2020 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Trujillo]: Universidad César Vallejo; 2020. Disponible en: <https://repositorio.ucv.edu.pe/handle/20.500.12692/58362>
11. Quintanilla K. Asociación de control de glicemia e hipotiroidismo subclínico en adultos mayores del Centro Médico Naval en el periodo 2010 al 2015 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Lima]: Universidad Científica del Sur; 2020. Disponible en: <https://repositorio.cientifica.edu.pe/handle/20.500.12805/931>
12. Marcílio R, Saldanha A, Valera A, Pantoja A, da Rocha T. Stepwise interpretation of low density lipoprotein hypercholesterolemia and total lipid profile in clinical and subclinical hypothyroidism. *ES J Cardiol*. 2020;1(2).
13. Biondi B, Duntas L. Subclinical Hypothyroidism. En: Luster M, Wartofsky L, editores. *The Thyroid and Its Diseases: A Comprehensive Guide for the Clinician* [Internet]. 1.^a ed. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 255-63. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-72102-6_18
14. Kolbe L, Pedrozo W, Ares R, Bonneau G. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en adultos de la ciudad de Obligado-Paraguay. *RECyT* [Internet]. 2020;(34):89-95. Disponible en: <https://rid.unam.edu.ar:443/handle/20.500.12219/2858>

15. Ejaz M, Kumar P, Murlidhar M, Bachani P, Naz S, Lal K, et al. Comparison of lipid profile in patients with and without subclinical hypothyroidism. *Cureus* [Internet]. 2021;13(8):e17301. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8451506/>
16. Tene D, Muñoz N, Mosquera J, Pedrañez A. Incremento de la proteína C reactiva ultrasensible en pacientes con hipotiroidismo subclínico y su posible relación con el desarrollo de daño cardiovascular. *The Lancet* [Internet]. 2021;14(2). Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611602766>
17. Herrera J. Dislipidemia asociada a hipotiroidismo subclínico en pacientes mayores de 18 años atendidos en consultorio externo del Hospital José Agurto Tello de Chosica en el periodo 2016 al 2019 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Lima]: Universidad Ricardo Palma; 2022. Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14138/5472/MED-Herrera%20Sanchez%2c%20Jorge%20Eduardo.pdf?sequence=9&isAllowed=y>
18. Huamán E. Hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo 2 en adultos mayores en la beneficencia pública de Jaén 2019 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Jaén]: Universidad Nacional de Jaén; 2019. Disponible en: http://repositorio.unj.edu.pe/bitstream/UNJ/323/1/Huam%c3%a1n_GEJ.pdf
19. León E. Correlación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) con los niveles de colesterol y triglicéridos séricos en sujetos aparentemente sanos y pacientes con disfunción tiroidea subclínica del SAAAC años 2010 al 2015 [Internet] [Tesis de Maestría]. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2019. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/10981>
20. Birek M, Almeida B, Janovsky C, Goulart A, Santos I, Teixeira P, et al. Thyroid stimulating hormone and thyroid hormones and incidence of diabetes: Prospective results of the brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-BRASIL). *Thyroid* [Internet]. 2022 [citado 12 de septiembre de 2023];32(6):694-704. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/full/10.1089/thy.2021.0533>

21. Qin K, Zhang F, Wu Q, Liu Z, Huang Y, Tan J, et al. Thyroid Hormone Changes in Euthyroid Patients with Diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes* [Internet]. 2020;13:2533-40. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.2147/DMSO.S260039>
22. Luongo C, Dentice M, Salvatore D. Deiodinases and their intricate role in thyroid hormone homeostasis. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2019;15(8):479-88. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41574-019-0218-2>
23. Tahara K, Akahane T, Namisaki T, Moriya K, Kawaratani H, Kaji K, et al. Thyroid-stimulating hormone is an independent risk factor of non-alcoholic fatty liver disease. *JGH Open* [Internet]. 2020;4(3):400-4. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jgh3.12264>
24. de Vries T, Kappelle L, van der Graaf Y, de Valk H, de Borst G, Nathoe H, et al. Thyroid-stimulating hormone levels in the normal range and incident type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* [Internet]. 2019;56(4):431-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1231-y>
25. Santiago L. Fisiología de la glándula tiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroides. *Rev ORL* [Internet]. 2020;11(3):253-7. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2444-79862020000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
26. Calvo O, Santos L. Expertos en fisiología: resumen de lo que debes saber de las hormonas tiroideas. *Rev méd cient* [Internet]. 2020;33(2):31-45. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/604>
27. Bartalena L, Piantanida E. Serum thyroid hormone-binding proteins. En: Huhtaniemi I, Martini L, editores. *Encyclopedia of Endocrine Diseases* [Internet]. 2da ed. Oxford: Academic Press; 2019. p. 442-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128012383960252>

28. Watanabe Y, Weiss R. Thyroid hormone action. En: Huhtaniemi I, Martini L, editores. Encyclopedia of endocrine diseases [Internet]. 2da ed. Oxford: Academic Press; 2018. p. 452-62. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128012383960240>
29. Sanchez J. Endocrinology. En: Gellman M, editor. Encyclopedia of Behavioral Medicine [Internet]. 1ra ed. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 760-760. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-39903-0_744
30. Wondisford F. Essentials of endocrinology and metabolism: A Practical guide for medical students [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-39572-8>
31. Igaz P, editor. Practical clinical endocrinology [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 12 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-62011-0>
32. Wang D, Yin Y, Yu S, Li H, Cheng X, Qiu L. Effect of sampling time on estimates of thyroid-stimulating hormone, free thyroxine, and free triiodothyronine levels. Scand J Clin Lab [Internet]. 2019;79(7):459-62. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00365513.2019.1626904>
33. Correia A, Nascimento M, Teixeira L, e Silva S, Vaisman M, Teixeira P. Free thyroxine but not TSH levels are associated with decline in functional status in a cohort of geriatric outpatients. Eur Geriatr Med [Internet]. 2022;13(1):147-54. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s41999-021-00589-y>
34. Ritter M, Amano I, Hollenberg A. Thyroid hormone signaling and the liver. Hepatol [Internet]. 2020;72(2):742-52. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hep.31296>
35. Pühr H, Wolf P, Berghoff A, Schoppmann S, Preusser M, Ilhan A. Elevated free thyroxine levels are associated with poorer overall survival in patients with gastroesophageal cancer: A retrospective single center analysis. Horm Canc [Internet]. 2020;11(1):42-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12672-019-00374-1>

36. Lee J, Ha J, Jo K, Lim D, Lee J, Chang S, et al. High normal range of free thyroxine is associated with decreased triglycerides and with increased high-density lipoprotein cholesterol based on population representative data. *J Clin Med* [Internet]. 2019;8(6):758. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/6/758>
37. Kratzsch J, Baumann N, Ceriotti F, Lu Z, Schott M, Herwaarden A, et al. Global FT4 immunoassay standardization: an expert opinion review. *CCLM* [Internet]. 2021;59(6):1013-23. Disponible en: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/cclm-2020-1696/html>
38. Zhao S, Zhong J, Sun C, Zhang J. Effects of aerobic exercise on TC, HDL-C, LDL-C and TG in patients with hyperlipidemia. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2021;100(10):e25103. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7969254/>
39. Ezeh K, Ezeudemba O. Hyperlipidemia: A review of the novel methods for the management of lipids. *Cureus* [Internet]. 2021; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/62556-hyperlipidemia-a-review-of-the-novel-methods-for-the-management-of-lipids>
40. Sharma A, Khanijau M, Agarwal R. Hyperlipidemia: A review article. *Soc Sci Rev*. 2019;5(2).
41. Pedro J, Climent E, Gabarró N, Millán J. Hiperlipemia familiar combinada/hiperlipemia mixta poligénica. *Clin Investig Arterioscler* [Internet]. 2021;33:43-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0214916821000164>
42. Hedayati M, Razavi S, Boroomand S, Kheradmand S. The impact of pre-analytical variations on biochemical analytes stability: A systematic review. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2020;34(12):e23551. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jcla.23551>
43. Baena G. Metodología de la investigación. 3.^a ed. México: Grupo Editorial Patria S.A.; 2017.
44. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 6.^a ed. México: Mc Graw -Hill-Interamericana; 2018.

45. Bernal CA. Metodología de la investigación. 3ª ed. México DF: Pearson Educación; 2010.

ANEXOS

Anexo N°2: Matriz de consistencia

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	DISEÑO METODOLÓGICO
<p>Problema General</p> <p>¿De qué manera influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?</p>	<p>Objetivo General</p> <p>Determinar de qué manera influye la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>Hipótesis General</p> <p>H₁: La dislipidemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>Variable Principal</p> <p>Dislipidemia</p>	<p>Método de investigación</p> <p>Hipotético deductivo</p> <p>Enfoque de investigación</p> <p>Cuantitativo</p>
<p>Problemas Específicos</p> <p>¿De qué manera influye el hipercolesterolemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?</p>	<p>Objetivos Específicos</p> <p>Determinar de qué manera influye el hipercolesterolemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>Hipótesis Específicas</p> <p>H₁: El hipercolesterolemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>Hipofunción tiroidea subclínica</p>	<p>Tipo de investigación</p> <p>Aplicado</p> <p>Nivel de investigación</p> <p>Correlacional</p>
<p>¿De qué manera influye la hipertrigliceridemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?</p>	<p>Evaluar de qué manera influye la hipertrigliceridemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>H₁: La hipertrigliceridemia influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>		<p>Población</p> <p>Conformada por 110 registros de personas que asisten a un</p>

<p>¿De qué manera influye el hipercolesterolemia LDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?</p>	<p>Evaluar de qué manera influye el hipercolesterolemia LDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>H₁: El hipercolesterolemia LDL influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>		<p>laboratorio privado, Lima 2024.</p> <p>Muestra</p> <p>La selección de la muestra para el estudio se realizó mediante un método censal. En consecuencia, se incluirán los 110 pacientes que visitaron un laboratorio privado y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para la investigación.</p>
<p>¿De qué manera influye la hipocolesterolemia HDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024?</p>	<p>Evaluar de qué manera influye la hipocolesterolemia HDL en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>	<p>H₁: La hipocolesterolemia HDL influye de manera directa en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024.</p>		

Anexo N°2 Instrumento: Ficha de recolección de datos

N°:

Datos de la persona:

Género:

Edad: años

Resultados del laboratorio:

- Colesterol total: mg/dl
- Triglicéridos: mg/dl
- Colesterol LDL:..... mg/dl
- Colesterol HDL:..... mg/dl
- TSH:.....mUI/L
- T4:..... ng/dl
- FT4:.....μUI/ml

Dislipidemia

- a) Si
- b) No

Hipofunción tiroidea

- a) Si
- b) No

Anexo N°3: Constancia de aprobación de ética



COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA E INTEGRIDAD
CIENTÍFICA

CONSTANCIA DE APROBACIÓN

Lima, 17 de setiembre de 2024

Investigador(a)

Antony Franshescoly Vilcatoma Pariona

Exp. N°: 0472-2024

De mi consideración:

Es grato expresarle mi cordial saludo y a la vez informarle que el Comité Institucional de Ética e Integridad Científica de la Universidad Privada Norbert Wiener (CIEIC-UPNW) **evaluó y APROBÓ** los siguientes documentos:

- Protocolo titulado: **“Influencia de la dislipidemia en la hipofunción tiroidea subclínica en personas que asistieron a un laboratorio privado, Lima 2024” Versión 01 con fecha 24/06/2024.**
- Formulario de Consentimiento Informado Versión **01** con fecha **24/06/2024.**

El cual tiene como investigador principal al Sr(a) Antony Franshescoly Vilcatoma Pariona.

La APROBACIÓN comprende el cumplimiento de las buenas prácticas éticas, el balance riesgo/beneficio, la calificación del equipo de investigación y la confidencialidad de los datos, entre otros.

El investigador deberá considerar los siguientes puntos detallados a continuación:

1. **La vigencia** de la aprobación es de **dos años** (24 meses) a partir de la emisión de este documento.
2. **El Informe de Avances** se presentará cada 6 meses, y el informe final una vez concluido el estudio.
3. **Toda enmienda o adenda** se deberá presentar al CIEIC-UPNW y no podrá implementarse sin la debida aprobación.
4. Si aplica, **la Renovación** de aprobación del proyecto de investigación deberá iniciarse treinta (30) días antes de la fecha de vencimiento, con su respectivo informe de avance.

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

Atentamente,

Raúl Antonio Rojas Ortega
Presidente



Anexo N°4: Informe Turnitin emitido por el asesor**Reporte de similitud**

NOMBRE DEL TRABAJO

TESIS FINAL MOD.19.8_4a.docx

RECUENTO DE PALABRAS

12100 Words

RECUENTO DE CARACTERES

71216 Characters

RECUENTO DE PÁGINAS

62 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

138.4KB

FECHA DE ENTREGA

Jan 22, 2025 6:08 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Jan 22, 2025 6:09 PM GMT-5**● 17% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 14% Base de datos de trabajos entregados
- 7% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)

Anexo N°5: Carta de aceptación de la Institución donde se realizó la Investigación

Lima, 20 abril de 2024

RedLab Perú S.A.C.
Cercado de Lima
Teléfono: 975 119 261
Correo: administracion@redlabperu.com

Por medio de la presente, se deja constancia de que el bachiller **Antony Franshescoly Vilcatoma Pariona**, identificado con DNI N.º 71905738, realizó su trabajo de investigación para tesis en el laboratorio **RedLab Perú S.A.C.**, cumpliendo con las actividades correspondientes al desarrollo del proyecto previamente aprobado por su institución académica.

Asimismo, se certifica que todos los datos obtenidos para la investigación fueron generados en las instalaciones de **RedLab Perú S.A.C.**, contando con el acompañamiento técnico y logístico necesario, conforme a los lineamientos establecidos en su proyecto de tesis.

La participación del bachiller **Vilcatoma Pariona** se llevó a cabo de forma responsable, cumpliendo con los protocolos internos del laboratorio.

Se extiende la presente a solicitud del interesado, para los fines que estime pertinentes.

Sin otro particular, me despido con la mayor consideración.

Atentamente,



PERCY URETA SIERRA
TECNÓLOGO MÉDICO
CTMP 4308

Lic. Percy Ureta Sierra
Director del Laboratorio **RedLab Perú S.A.C.**
Teléfono: 975 119 261
Correo: administracion@redlabperu.com

● 17% de similitud general

Principales fuentes encontradas en las siguientes bases de datos:

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 14% Base de datos de trabajos entregados
- 7% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

FUENTES PRINCIPALES

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

1	repositorio.uwiener.edu.pe Internet	3%
2	Universidad Católica de Santa María on 2024-05-17 Submitted works	1%
3	hdl.handle.net Internet	<1%
4	repositorio.usmp.edu.pe Internet	<1%
5	repositorio.uandina.edu.pe Internet	<1%
6	Eucaris del Carmen Agüero Corzo, Roberto Carlos Dávila Morán. "Impa... Crossref	<1%
7	Universidad Internacional de la Rioja on 2019-09-23 Submitted works	<1%
8	uwiener on 2023-05-02 Submitted works	<1%