



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

Colesterol no HDL y resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una
clínica privada, Lima 2024

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

Presentado por:

Autor: Domínguez García, Juan Carlos

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9188-4507>

Asesor: Mg. Najarro Soto, Richie Allison

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

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

Yo, **Dominguez Garcia Juan Carlos**, egresado de la Facultad de **Ciencias de la Salud** y Escuela Académica Profesional de **Tecnología Médica** de la Universidad privada Norbert Wiener declaro que el trabajo de investigación **“COLESTEROL NO HDL Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES QUE ASISTEN A UNA CLÍNICA PRIVADA, LIMA 2024”** Asesorado por el docente: Mg. Richie Allison Najarro Soto con DNI 41209837 ORCID 0009-0001-6642-5218 tiene un índice de similitud de 17(diecisiete) % con código **14912:456008177** verificable en el reporte de originalidad del software Turnitin.

Así mismo:

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



.....
 Firma de autor
 Dominguez Garcia Juan Carlos
 DNI: 45037429



.....
 Firma del Asesor

 Mg. Richie Allison Najarro Soto
 DNI: 41209837

Lima, 02 de abril 2025.

Dedicatoria

Especialmente, dedico este logro a mi esposa, Nancy Canales, y a mi hija, Valentina Domínguez, cuyo amor y compañía han sido mi mayor fuente de inspiración y motivación para seguir adelante en este camino.

Agradecimientos

Agradezco a Dios por brindarme la fortaleza y la sabiduría necesarias para alcanzar esta meta, guiando cada uno de mis pasos en este camino.

Asimismo, extendiendo mi gratitud a mi familia, cuyo apoyo inquebrantable y confianza en mí han sido un pilar fundamental en este proceso.

Índice

Dedicatoria	ii
Agradecimientos.....	iii
Índice de Tablas.....	vi
Resumen	vii
Abstract.....	viii
Introducción.....	ix
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA	1
1.1 Planteamiento del problema.....	1
1.2 Formulación del problema	3
1.2.1 Problema General.....	3
1.2.2 Problemas Específicos.....	3
1.3 Objetivos de la investigación	4
1.3.1 Objetivo General	4
1.3.2 Objetivos Específicos.....	4
1.4 Justificación de la investigación	4
1.5 Delimitaciones de la investigación	7
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	8
2.1 Antecedentes.....	8
2.1.1. Antecedentes internacionales	8
2.1.2 Antecedentes nacionales	10
2.2 Bases teóricas.....	13
2.3. HIPÓTESIS	23
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA.....	25
3.1 Método de la investigación	25
3.2 Enfoque de la investigación	25

3.3 Tipo de investigación.....	25
3.4 Nivel de la investigación.....	26
3.5 Población, muestra y muestreo	26
4.5.1 Población.....	26
4.5.2 Muestra.....	26
3.6 Variables y operacionalización.....	28
3.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	28
3.7.1 Técnica	28
3.7.2 Instrumentos	29
3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos	29
3.9 Aspectos éticos	30
CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	31
4.1 Resultados.....	31
4.1.1 Análisis descriptivo de resultados	31
4.1.2 Prueba de hipótesis.....	32
4.1.3 Discusión de resultados.....	35
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	39
5.1 Conclusiones.....	39
5.2 Recomendaciones	40
REFERENCIAS	41
7. ANEXOS.....	48
Anexo N°1 Ficha de recaudación de información	48
Anexo N°2: Matriz de consistencia	49
VARIABLES.....	49

Índice de Tablas

Tabla 1: Descripción de datos numéricos	31
Tabla 2: Normalidad de los datos	32
Tabla 3: Correlación entre Colesterol No HDL e Insulinorresistencia	32
Tabla 4: Correlación entre Colesterol No HDL e Insulina basal	33
Tabla 5: Correlación entre Colesterol No HDL y glucosa basal	34
Tabla 6: Correlación entre Colesterol No HDL y el índice HOMA-IR	35

Resumen

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en el año 2024. Para ello, se realizó una investigación de enfoque cuantitativo, de tipo básico y correlacional, utilizando un diseño hipotético-deductivo. La población estuvo conformada por pacientes atendidos en la clínica, de los cuales se seleccionó una muestra determinada mediante criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. En cuanto a los resultados obtenidos, se encontró una correlación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina, con un coeficiente de correlación de Spearman de 0.849 y una significancia menor a 0.01. Asimismo, se evidenció una correlación positiva y significativa entre el colesterol no-HDL y la insulina basal ($r=0.715$, $p<0.001$), así como con la glucemia basal ($r=0.731$, $p<0.001$), lo que sugiere que niveles elevados de colesterol no-HDL podrían estar asociados con alteraciones en la homeostasis de la glucosa. Finalmente, se halló una correlación fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR ($r=0.737$, $p<0.001$), respaldando la idea de que el colesterol no-HDL elevado puede desempeñar un papel clave en el desarrollo y progresión de la resistencia a la insulina. Estos hallazgos refuerzan la importancia de considerar el colesterol no-HDL como un posible indicador temprano de disfunción metabólica en pacientes con riesgo de resistencia a la insulina, lo que podría contribuir a estrategias de prevención y tratamiento más efectivas.

Palabras clave: Colesterol no-HDL, Resistencia a la insulina, Índice HOMA-IR, Glucemia basal, Correlación

Abstract

This study aimed to determine the relationship between non-HDL cholesterol and insulin resistance in patients attending a private clinic in Lima in 2024. To achieve this, a quantitative, basic, and correlational research study was conducted using a hypothetical-deductive approach. The population consisted of patients treated at the clinic, from which a sample was selected based on predefined inclusion and exclusion criteria. Regarding the results obtained, a strong, positive, and significant correlation was found between non-HDL cholesterol and insulin resistance, with a Spearman correlation coefficient of 0.849 and a significance level of less than 0.01. Likewise, a positive and significant correlation was observed between non-HDL cholesterol and fasting insulin levels ($r=0.715$, $p<0.001$), as well as fasting glucose levels ($r=0.731$, $p<0.001$), suggesting that elevated non-HDL cholesterol levels may be associated with alterations in glucose homeostasis. Finally, a strong and significant correlation was identified between non-HDL cholesterol and the HOMA-IR index ($r=0.737$, $p<0.001$), supporting the idea that elevated non-HDL cholesterol may play a key role in the development and progression of insulin resistance. These findings reinforce the importance of considering non-HDL cholesterol as a potential early indicator of metabolic dysfunction in patients at risk of insulin resistance, which could contribute to more effective prevention and treatment strategies.

Keywords: Non-HDL cholesterol, Insulin resistance, HOMA-IR index, Fasting glucose, Correlation

Introducción

El estudio analizó la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024. En el Capítulo I, se planteó el problema de investigación, los objetivos y la importancia del estudio, destacando la relevancia del colesterol no-HDL como posible marcador temprano de disfunción metabólica.

En el Capítulo II, se contextualizó la investigación mediante la revisión de antecedentes nacionales e internacionales así como del marco teórico. En el Capítulo III, se describió la metodología utilizada, basada en un enfoque cuantitativo, correlacional, básico e hipotético-deductivo.

En el Capítulo IV, los resultados indicaron una correlación fuerte, positiva y significativa entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina ($r=0.849$, $p<0.01$). También se encontró una relación significativa con la insulina basal ($r=0.715$, $p<0.001$) y la glucemia basal ($r=0.731$, $p<0.001$), además, se evidenció una correlación significativa con el índice HOMA-IR ($r=0.737$, $p<0.001$).

Finalmente, en el Capítulo V, se concluyó que el colesterol no-HDL tiene una relación importante con la resistencia a la insulina en los pacientes evaluados, resaltando la necesidad de su monitoreo como posible indicador temprano de alteraciones metabólicas. Se recomendó ampliar las investigaciones en diferentes poblaciones para validar estos hallazgos y analizar otros factores que puedan influir en esta asociación.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

En las últimas décadas, la incidencia de dolencias metabólicas como la resistencia a la insulina (RI) ha crecido notablemente, especialmente en naciones en vías de desarrollo, como Perú. Este fenómeno, especialmente alarmante en la ciudad de Lima, donde está intrínsecamente ligado a trastornos en la gestión del colesterol, donde el colesterol no HDL, conocido como la mezcla de lipoproteínas aterogénicas, ha emergido como un indicio esencial para anticipar el riesgo cardiovascular. En este escenario, la resistencia a la insulina frecuentemente se vincula con un incremento en las fracciones lipídicas aterogénicas, elevando así el riesgo de padecer afecciones cardíacas.

En este contexto, investigaciones han revelado que un colesterol no HDL elevado es un indicio crucial para la resistencia a la insulina y la aparición de diabetes tipo 2. En consecuencia, se ha revelado un cambio en el perfil lipídico, especialmente un incremento en las lipoproteínas como el LDL, VLDL e IDL, podría desencadenar una menor sensibilidad de los tejidos a la insulina, desencadenando así una disfunción metabólica. Además, estudios recientes han revelado que la resistencia a la insulina no solo altera la glucosa, sino que también altera la distribución de las lipoproteínas, subrayando así la relevancia de medir el colesterol no HDL en quienes padecen esta afección.

No obstante, este vínculo no es homogéneo, pues factores como el género, la edad y la presencia de comorbilidades moldean de manera notable cómo el colesterol no HDL influye en la resistencia a la insulina y de acuerdo con investigaciones, las variaciones hormonales entre

hombres y mujeres podrían alterar la distribución de los lípidos, alterando así la reacción a la insulina en estos individuos. En la etapa fértil, las mujeres exhiben un perfil lipídico más favorable que los hombres, lo que podría mitigar la resistencia a la insulina, aunque esta disparidad tiende a desvanecerse con la llegada de la menopausia.

De igual manera, la edad juega un rol esencial en la conexión entre el colesterol no HDL y la resistencia a la insulina; a medida que las personas envejecen, pierden músculo y aumentan la grasa visceral, desencadenando transformaciones drásticas en el metabolismo lipídico y la resistencia a la insulina. Así, los ancianos tienden a mostrar una resistencia a la insulina, lo que, por otro lado, se vincula con un perfil lipídico alterado, especialmente con un incremento en las lipoproteínas aterogénicas, como el colesterol no HDL. Así, el vínculo entre el colesterol no HDL y la resistencia a la insulina podría ser más evidente en los adultos mayores, por ende, se enmarca la importancia de abordar este vínculo desde el punto de vista etario.

Asimismo, la combinación de afecciones como la hipertensión, la diabetes tipo 2 y la obesidad intensifica la resistencia a la insulina y modifica drásticamente los niveles de colesterol no HDL. Por ejemplo, quienes padecen obesidad y dislipidemia suelen exhibir un colesterol no HDL elevado, elevando así su probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares debido a su vínculo con la resistencia a la insulina. Además, la hipertensión ha revelado un impacto adverso en el perfil lipídico, impulsando un incremento en las lipoproteínas aterogénicas, elevando así la carga cardiovascular en estos individuos.

En respuesta a esto, múltiples manuales clínicos han sugerido que los pacientes con diabetes tipo 2 o resistencia a la insulina deben ser monitoreados no solo por su LDL, sino

también por su colesterol no HDL, pues este indicador revela con mayor exactitud el riesgo de ataques al corazón. En última instancia, la realidad de la población peruana enfrenta retos singulares, ya que la accesibilidad a servicios médicos y diagnósticos continúa siendo dispar, especialmente en las zonas urbanas, por consiguiente, es crucial realizar investigaciones que desentrañen cómo el colesterol no HDL y la resistencia a la insulina se entrelazan en la comunidad autóctona.

1.2 Formulación del problema

1.2.1 Problema General

¿Cuál es la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024?

1.2.2 Problemas Específicos

¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024?

¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024?

¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024?

1.3 Objetivos de la investigación

1.3.1 Objetivo General

Determinar la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024.

1.3.2 Objetivos Específicos

Determinar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024.

Analizar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024.

Evaluar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada, Lima 2024.

1.4 Justificación de la investigación

El incremento de enfermedades metabólicas como la resistencia a la insulina (RI) es un fenómeno cada vez más frecuente, particularmente en países en vías de desarrollo como Perú. La resistencia a la insulina ha sido identificada como un componente clave en la génesis de trastornos metabólicos y cardiovasculares, como la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. A su vez, el colesterol no HDL, considerado un marcador esencial de lipoproteínas aterogénicas, ha ganado importancia en la evaluación de riesgo cardiovascular, especialmente en individuos

con resistencia a la insulina. En este escenario, el análisis sugerido pretende conocer de qué forma se relaciona estas variables, con la intención de recolectar datos que potencien tanto las estrategias preventivas. A pesar de los obstáculos que aún enfrentan los sistemas de salud en accesibilidad y calidad, en particular en áreas de la capital, disponer de datos locales y precisos puede ser la clave para idear intervenciones más efectivas en la comunidad peruana.

1.4.1 Teórica

La resistencia a la insulina es el elemento que impulsa la diabetes tipo 2 y las dolencias del corazón, el colesterol no HDL se vincula con desajustes en la balanza lipídica y es más propenso a desencadenar aterosclerosis. En individuos con intolerancia a la insulina, este indicador revela un riesgo cardiovascular más incrementado que el colesterol LDL puro. Es por ello que, la resistencia a la insulina estimula la creación de lipoproteínas aterogénicas, elevando así el colesterol no HDL. Por ende, es necesario el analizar si los mecanismos descritos en la literatura científica se despliegan de forma semejante en la comunidad peruana a través de un estudio específico.

1.4.2. Metodológica

Este estudio sigue un diseño de investigación cuantitativo, analítico y transversal, orientado a analizar la relación entre el colesterol no HDL y la resistencia a la insulina. Para llevar a cabo este análisis, se empleará como instrumento a la ficha de recolección de datos que permitirá recaudar información necesaria de los resultados de los participantes, esta ficha incluirá variables como sexo, edad y comorbilidades, además de los valores de colesterol no HDL y el índice HOMA-IR, que se utilizarán como indicadores validados de resistencia a la

insulina. Posterior a ello, los datos recolectados serán procesados mediante el software estadístico SPSS versión 27, se aplicará la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de la distribución de los datos y en función de los resultados se decidirá el uso de la correlación de Pearson o de Spearman.

1.4.3. Práctica

Este estudio aporta un valor significativo a la práctica clínica, ya que la resistencia a la insulina y el colesterol no HDL son claves en la evaluación del riesgo cardiovascular; por lo tanto, la medición de estos parámetros permite identificar a pacientes en riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y metabólicas, lo que mejora el diagnóstico temprano. Además, al centrarse en una clínica privada en Lima, se analiza cómo comorbilidades prevalentes como la hipertensión y la obesidad influyen en esta relación, lo que podría conducir a tratamientos más personalizados y a un manejo clínico optimizado. En cuanto a las mediciones, se utilizará el analizador automatizado Biobase BK-400, empleando el método de ELISA (Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) para la insulina sérica y el método de glucosa oxidasa-peroxidasa (GOD-POD) para la glucosa basal, lo que garantiza tanto precisión como confiabilidad en los resultados obtenidos. Para la determinación del colesterol total, se empleará el método enzimático de colesterol oxidasa-peroxidasa, mientras que para el colesterol HDL se utilizará el método enzimático de precipitación selectiva con fosfotungstato-magnesio. Una vez obtenidos estos valores, el colesterol no HDL será calculado mediante la resta del colesterol HDL del colesterol total.

1.5 Delimitaciones de la investigación

1.5.1 Temporal

El trabajo de investigación se realizará durante los meses de mayo a setiembre del 2024.

1.5.2 Espacial

Se desarrollará en una clínica privada ubicado en la calle Cerro de Pasco 224 - Urb. Tilda, distrito de Ate del departamento de Lima.

1.5.3 Recursos

El presente estudio será autofinanciado y contará con los recursos necesarios para llevar a cabo toda la investigación, asimismo, se han considerado recursos adicionales destinados a garantizar la logística del estudio, tales como alimentación, movilidad y conexión a internet.

1.6 Limitaciones de la investigación

Dentro de las limitaciones se encuentran que los valores de colesterol no-HDL, insulina basal, glucemia y el índice HOMA-IR pueden verse afectados por múltiples factores externos como la alimentación reciente, el nivel de actividad física y el uso de medicación específica, los cuales no siempre pueden ser controlados de manera precisa en un estudio observacional. Asimismo, no fue posible complementar los hallazgos con estudios longitudinales o ensayos clínicos, limitando así la evaluación de la evolución de estos parámetros metabólicos a lo largo del tiempo y su impacto real en la salud de los pacientes.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.1.1. Antecedentes internacionales

Khuda, I. y colaboradores (1) en el 2022 realizaron su estudio de tipo observacional y transeccional para realizar una comparación entre epilépticos y no epilépticos con base a sus factores de riesgo cardiovasculares, con una población de 110 epilépticos y 46 no epilépticos. Aplicaron la observación indirecta y la ficha de recolección de datos y determinaron su perfil lipídico, presión arterial, glucosa e IMC, sus resultados demostraron que, para el caso de pacientes con epilepsia, la frecuencia del c-no-HDL alto, SM, hipertrigliceridemia, hipertensión, PA alto, diabetes y bajo c-HDL fue de 56%, 29%, 18%, 20%, 28%, 14% y 16% respectivamente. En cambio, sin epilepsia fueron de 14%, 11%, 4%, 7%, 9%, 6% y 5% respectivamente. A lo que concluyen que el c-no-HDL alto y la obesidad se presentan con frecuencia en epilépticos.

Gnecco, S. (2) en el 2022 realizó una investigación tipo retrospectivo, transeccional y observacional cuyo objetivo fue evaluar la relación entre la hemoglobina glicosilada, presión arterial, c-LDL, c-no-HDL con el desarrollo de una enfermedad renal crónica (ERC). Consideraron como población a 998,790 adultos diabéticos. Su instrumento y técnica aplicada fue la revisión de registros clínicos y la observación indirecta. Sus resultados demostraron que, 29.9 % tuvo sobrepeso, 49.7 % obesidad, con una media para PAS de 123 mmHg, 143.6 c-no-HDL mg/dl, 110.1 mg/dl de c-LDL. A lo que los autores concluyen que existe relación entre

control exitoso de ERC con el c-no-HDL, PAS, c-LDL y el IMC cuando estos se encuentran controlados.

Ganeva y colaboradores (3) en el 2021 llevaron a cabo una investigación cuyo propósito fue analizar la relación existente entre la proporción de triglicéridos y colesterol HDL (Tg/HDL) y la resistencia a la insulina, los autores emplearon un diseño de estudio prospectivo, transversal y de tipo comparativo cuya población estuvo compuesta por 45 pacientes y consideraron con grupo control a 21 personas saludables. Los resultados demostraron que, los pacientes con SM presentaron un índice Tg/HDL significativamente mayor que el de los controles sanos (2.03 frente a 0.88; $p < 0.05$), lo que sugiere un mayor riesgo aterogénico. Asimismo, se observaron niveles elevados de insulina en ayunas (19.32 mIU/l frente a 9.13 mIU/l; $p < 0.05$) y un HOMA-IR superior (4.02 frente a 1.97; $p < 0.05$), lo que confirma la presencia de resistencia a la insulina en este grupo de pacientes. Los autores concluyen que la proporción de triglicéridos a colesterol HDL puede ser una herramienta útil y económica para detectar precozmente la RI.

Gierach y Junik (4) en 2021 realizaron un estudio cuyo objetivo fue analizar la resistencia a la insulina en pacientes con síndrome metabólico. La metodología fue observacional, transversal y analítico de tipo comparativo considerando a 424 pacientes. Los resultados mostraron que todos los pacientes con SM presentaron algún grado de RI, con un valor promedio de HOMA-IR de 4.27, el nivel más alto de RI se detectó en pacientes que presentaban obesidad central combinada con DM2T y triglicéridos elevados, alcanzando un valor promedio de HOMA-IR de 5.73, mientras que aquellos con DM2T y niveles bajos de HDL-c presentaron un HOMA-IR de 4.35, en cuanto al colesterol no-HDL, el promedio en la población estudiada fue de 129.3 mg/dl, por tanto, los autores concluyeron que el uso de

herramientas como el HOMA-IR y el colesterol no-HDL permite una mejor evaluación de los riesgos metabólicos y cardiovasculares.

Castelbianch, M. (5) en el 2020 realizó un estudio de tipo analítica, transeccional y observacional con el objetivo de comparar valores de c-no-HDL con los parámetros bioquímicos, antropométricos con base a los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). La población fueron 350 historias clínicas de mujeres con edades comprendidas de 30 a 70 años. Llevaron a cabo el análisis de historias clínicas de los pacientes. Como instrumento de medición aplicó la ficha de recolección de datos. Sus resultados mostraron que la mediana del c-no-HDL de las pacientes con FRCV fue 117.5 mg/dl mientras que las que si lo presentaron fue 141 mg/dl. Además, el c-no-HDL se asoció significativamente con obesidad ($p < 0.05$), DM2 ($p < 0.05$), HTA ($p < 0.05$), dislipidemia ($p < 0.05$). Concluyendo que, el c-no-HDL podría considerarse como un buen predictor de ECV.

2.1.2 Antecedentes nacionales

Anglas Morales (6) en el 2023 llevó a cabo un estudio con el propósito de analizar la correlación entre la fórmula predictora de sensibilidad a la insulina y el índice HOMA en pacientes no diabéticos. El estudio fue de tipo correlacional, no experimental y retrospectivo con una población de 100 pacientes. Los resultados mostraron que la media de los pacientes presentaba valores que indicaban resistencia a la insulina según HOMA, con un promedio de 2.78. Al evaluar los parámetros bioquímicos, la media de triglicéridos fue de 170.55 mg/dl y la del colesterol HDL de 44.45 mg/dl, mientras que el IMC promedio fue de 27.14 kg/m². La correlación entre SPISE y HOMA fue de $r: -0.531$; $p < 0.001$ y la concordancia fue moderada

con el índice Tg/HDL-c [k:0.483; $p<0.05$], mientras que con HOMA fue escasa [k:0.264; $p<0.05$]. concluyendo que, SPISE podría ser utilizado como un predictor eficaz de sensibilidad a la insulina.

Vera, V (7) y colaboradores en el 2023 realizaron un estudio con el propósito de evaluar la precisión diagnóstica de once biomarcadores para identificar resistencia a RI. El estudio fue de tipo observacional y no experimental incluyendo a 938 participantes. Los resultados mostraron que la prevalencia general de RI fue del 9.91%, el índice TyG ajustado por índice de masa corporal (TyG-IMC) fue el que presentó el mejor rendimiento diagnóstico en ambos sexos, en hombres, el área bajo la curva (AUC) fue de 0.85, con un punto de corte de 241.55, sensibilidad del 92.5 % y especificidad del 78.3% mientras que en mujeres, el AUC fue de 0.81 con un punto de corte de 258.77, sensibilidad del 79.2% y especificidad del 82.1%. A lo que concluyeron que, el índice TyG-IMC es un método simple, accesible y eficaz para la detección de resistencia a la insulina.

Rueda, L. (8) en el 2021 realizó un estudio con el objetivo de examinar la correlación entre la labor realizada en embarcaciones de pesca y la RI considerando la metodología observacional y retrospectiva en un conjunto de 643 individuos. Los hallazgos indicaron que los trabajadores expuestos a condiciones laborales alta mar exhibieron valores significativamente superiores en diversas variables metabólicas en comparación con aquellos que no estaban expuestos. Eso quiere decir que, promedio basal de glucosa para ese grupo fue de 104.6 mg/dl ($p<0.05$), triglicéridos de 185.4 mg/dl ($p<0.05$), colesterol total de 213.5 mg/dl ($p<0.05$), IMC de 28.7 kg/m², y respecto a la prevalencia de RI, utilizó el índice de Triglicéridos - Glucosa obteniendo una prevalencia del 66.5% en los trabajadores expuestos mientras que en

el grupo no expuesto fue de 52.5%. En conclusión, se debe realizar en los trabajadores una mayor atención preventiva médica en esta población laboral, particularmente en lo que respecta al control de factores cardiovasculares y metabólicos.

Ramírez, J y Rendulich, L (9) en el 2020 llevaron a cabo un estudio cuyo propósito fue determinar la posible asociación entre el hipotiroidismo subclínico (HSC) y la RI en pacientes no diabéticos. El diseño fue observacional, analítico y de corte transversal, cuya muestra fueron 1389 pacientes. Los resultados mostraron que la prevalencia de RI, medida mediante el índice HOMA-IR fue del 40.4% en los pacientes con HSC, los pacientes con RI presentaron una media de edad de 40.6 años, frente a los 38.7 años del grupo sin RI ($p:0.011$), el IMC fue significativamente más alto en los pacientes con RI, con una media de 31.3 kg/m² en comparación con 25.5 kg/m² en quienes no presentaban esta condición ($p<0.0001$). De manera similar, el porcentaje de grasa corporal fue mayor en el grupo con RI, alcanzando un promedio de 40.3%, frente al 35.7% en el grupo sin RI ($p<0.0001$), la insulina sérica fue considerablemente mayor en los pacientes con RI, con una mediana de 19.1 $\mu\text{U/mL}$, frente a 7.9 $\mu\text{U/mL}$ en los no resistentes ($p<0.0001$). Concluyendo que, no se encontró una asociación directa entre hipotiroidismo subclínico y resistencia a la insulina.

Yamamoto, J y Prado, J (10) en el 2019 realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la asociación entre los niveles elevados de transaminasas séricas y la RI considerando una metodología retrospectiva y transeccional tomando en cuenta a 261 participantes. Los resultados indicaron que los valores promedios para la edad fueron de 39 años, IMC fue de 28.3 kg/m², mientras que, la prevalencia de RI por medio del índice HOMA-IR fue del 34.1%, 26.1% presentaron valores elevados de TGP y 13.8% de TGO. Asimismo, el índice HOMA-IR fue

mayor en quienes tenían TGP elevada, con una mediana de 5.31, en comparación con 2.40 en aquellos con niveles normales de esta enzima ($p < 0.01$). De manera similar, los participantes con niveles elevados de TGO también presentaron un HOMA-IR superior, con una mediana de 5.65 frente a 2.60 en quienes no tenían alteraciones en esta enzima ($p < 0.01$), asimismo, encontraron asociación entre los niveles elevados de TGP y la RI ($p < 0.05$). Concluyendo que los niveles elevados de TGP podrían utilizarse como una herramienta adicional para la detección de RI.

2.2 Bases teóricas

2.2.1. Resistencia a la insulina

2.2.1.1. Concepto y mecanismos fisiopatológicos

La resistencia a la insulina se define como una condición metabólica en la cual las células del organismo, principalmente las del músculo esquelético, el tejido adiposo y el hígado, presentan una respuesta disminuida a la acción de la insulina, lo que lleva a una reducción en la captación de glucosa y a un desequilibrio en el metabolismo energético. Esta resistencia está relacionada con alteraciones en la señalización intracelular mediada por la insulina, afectando múltiples procesos metabólicos y desencadenando una cascada de eventos patológicos que contribuyen al desarrollo de enfermedades metabólicas crónicas como la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico (11).

La resistencia a la insulina implica fallos en la señalización que se activa cuando la insulina se une a su receptor en la superficie celular. El receptor de insulina es un heterotetramero compuesto por dos subunidades α extracelulares, que se encargan de la unión

de la insulina, y dos subunidades β intracelulares, responsables de la transmisión de la señal al interior de la célula. En condiciones normales, la unión de la insulina provoca la autofosforilación de los residuos de tirosina en las subunidades β , lo que provocaría una serie de señales dentro de la célula que incluye proteínas importantes como los sustratos del receptor de insulina (IRS) y la fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3K). Esta última es importante para activar Akt (proteína quinasa B), que regula procesos clave como el movimiento del transportador GLUT-4 a la membrana celular para absorber glucosa (12,13).

En la RI, la fosforilación de IRS en residuos de serina en lugar de tirosina interfiere con la interacción con PI3K, reduciendo significativamente la señalización a través de la vía Akt. Este fenómeno es promovido por mediadores inflamatorios, como el TNF- α y la IL-6, así como por la acumulación de lípidos intracelulares, incluidos ceramidas y diacilgliceroles, que inhiben directamente las proteínas involucradas en la señalización de la insulina (14). Como resultado, se produce una disminución en la captación de glucosa en el músculo, un aumento en la producción hepática de glucosa a través de la gluconeogénesis y una lipólisis excesiva en el tejido adiposo. Estos cambios contribuyen a la hiperglucemia y a un aumento en la liberación de ácidos grasos libres, exacerbando el estrés metabólico e inflamatorio (15).

La inflamación de bajo grado, un sello distintivo de la obesidad asociada a la resistencia a la insulina involucra la activación de los macrófagos en el tejido adiposo y la liberación de citocinas proinflamatorias, que interfieren con la sensibilidad a la insulina a través de la activación de vías como la quinasa c-Jun N-terminal (JNK) y la IKK β /NF- κ B. Estas vías conducen a la fosforilación de IRS en serina y amplifican el círculo vicioso de inflamación y disfunción metabólica (16).

2.2.1.2. Criterios diagnósticos y métodos de evaluación

La evaluación de la RI es un desafío clínico y de investigación, ya que no existe un único criterio único aceptado, tal es el caso que, en la práctica, es utilizado diversas metodologías cuyas diferencias radican en su precisión, aplicabilidad y nivel de complejidad (17). Uno de los métodos más precisos es el clamp euglucémico-hiperinsulinémico, que se considera el mejor y, mide la sensibilidad a la insulina al observar cuánta glucosa se necesita para mantener los niveles normales de azúcar en la sangre durante una infusión continua de insulina (18). Aunque proporciona información exacta sobre la sensibilidad a la insulina en tiempo real, su uso se limita a investigaciones porque es técnicamente complicado, costoso y necesita personal especializado (19).

En la clínica y en estudios de población, se utilizan más los métodos indirectos porque son más fáciles de obtener, es por ello que, el índice HOMA-IR se ha vuelto una herramienta muy común porque combina los niveles de glucosa e insulina en ayunas para medir la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, este índice tiene limitaciones porque supone que la función del páncreas y el equilibrio de la glucosa son constantes, lo que puede no ser cierto en situaciones como la diabetes avanzada (20).

Otros métodos son las pruebas como la tolerancia oral a la glucosa (OGTT), que mide cómo responde el cuerpo al tomar glucosa, y pruebas específicas para medir la insulina en la sangre. Además, índices combinados, como el índice triglicéridos/glucosa (TyG), reúnen medidas metabólicas para mostrar cómo se relacionan la resistencia a la insulina y los problemas de lípidos en la sangre (21).

2.2.1.3. Índice HOMA-IR

Es una herramienta matemática muy usada para medir la resistencia a la insulina de forma indirecta basándose en que la glucosa y la insulina en ayunas muestran el balance entre la producción de glucosa en el hígado y la captura de glucosa en los tejidos gracias a la insulina (22). Y, aunque este índice es práctico y fácil de calcular, no mide de forma directa los procesos moleculares involucrados en la RI. Aun así, su utilidad está en poder identificar a personas que corren el riesgo de tener problemas metabólicos relacionados, como la diabetes tipo 2 y enfermedades del corazón. Es importante entender los valores del índice en relación a características específicas de la población, ya que los límites pueden cambiar según la edad, el sexo, la etnia y los niveles de obesidad (23,24).

2.2.1.4. Otros indicadores relacionados

Además del índice HOMA-IR, hay otros indicadores que se utilizan para medir la resistencia a la insulina como es el índice QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index) el cual es una opción válida que mezcla los niveles de insulina y glucosa en ayunas usando una fórmula logarítmica y, aunque es menos conocido, este índice ha mostrado una fuerte relación con el clamp euglicémico (25).

Otro indicador útil es el índice triglicéridos/glucosa (TyG), que combina marcadores de dislipidemia y metabolismo de la glucosa para reflejar indirectamente la sensibilidad a la insulina. Este índice ha ganado popularidad debido a su simplicidad y su capacidad para predecir complicaciones metabólicas en diferentes poblaciones. Finalmente, la medición aislada

de insulina sérica en ayunas, aunque inespecífica, puede sugerir resistencia a la insulina cuando está elevada, especialmente en contextos de obesidad y síndrome metabólico (26).

2.2.1.5. Factores asociados a la resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina resulta de la interacción de múltiples factores genéticos, ambientales y metabólicos. La obesidad visceral es uno de los principales determinantes, ya que el tejido adiposo disfuncional libera ácidos grasos libres, citocinas inflamatorias (como TNF- α e IL-6) y adipocinas alteradas (como niveles reducidos de adiponectina), que interfieren con la señalización insulínica (27). Además, el estilo de vida sedentario y dietas ricas en grasas saturadas y carbohidratos refinados aumentan la acumulación de lípidos ectópicos en el músculo y el hígado, contribuyendo a la inflamación y al estrés oxidativo, factores que exacerban la resistencia a la insulina (28).

Por otro lado, la predisposición genética también juega un papel crucial. Variantes en genes como IRS1, PPARG y FTO han sido asociados con una mayor susceptibilidad a la resistencia a la insulina y enfermedades metabólicas relacionadas, particularmente en individuos con antecedentes familiares de diabetes tipo 2. Estas variantes pueden alterar la señalización de la insulina, la función mitocondrial o el almacenamiento lipídico, exacerbando el fenotipo metabólico adverso (29).

2.2.2 Colesterol no-HDL

2.2.2.1 Concepto y características

Es la parte del colesterol total que no está en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y para calcularlo, se resta el nivel de colesterol HDL del colesterol total, el producto representaría todas las lipoproteínas que pueden causar placas en las arterias, lo que aumenta el riesgo de enfermedades del corazón. Estas lipoproteínas incluyen el LDL, llamado comúnmente "colesterol malo", que lleva colesterol a las células. Su acumulación en las arterias puede causar enfermedades del corazón (30).

Además del LDL, el colesterol no-HDL abarca las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan principalmente triglicéridos y en menor medida colesterol, siendo precursoras del LDL y también asociadas con el riesgo de aterosclerosis. Asimismo, incluye las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), que son productos intermedios en la conversión de VLDL a LDL y contienen tanto triglicéridos como colesterol, contribuyendo también a la formación de placas arteriales. Entre los componentes del colesterol no-HDL se encuentran también los remanentes de lipoproteínas, que incluyen los remanentes de quilomicrones y de VLDL, partículas ricas en colesterol con propiedades aterogénicas (31).

Otro componente significativo del colesterol no-HDL es la lipoproteína(a) [Lp(a)], una variante del LDL que tiene una estructura adicional denominada apolipoproteína(a). Los niveles elevados de Lp(a) se asocian con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares debido a su potencial pro-aterogénico y pro-trombótico (32).

2.2.2.2 Diferenciación entre colesterol HDL y no-HDL

El colesterol HDL, tiene una función protectora en el sistema cardiovascular, las HDL ayudan a transportar el colesterol desde las arterias y otros tejidos de vuelta al hígado, donde puede ser procesado y eliminado del cuerpo. Este proceso se denomina transporte reverso de colesterol y es crucial para prevenir la acumulación de placas arteriales. En contraste, el colesterol no-HDL incluye todas las lipoproteínas que pueden depositar colesterol en las paredes arteriales, contribuyendo a la formación de placas y aumentando el riesgo de enfermedades como la aterosclerosis, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. Por lo tanto, mientras que el colesterol HDL se asocia con un menor riesgo cardiovascular, el colesterol no-HDL se asocia con un mayor riesgo (33).

2.2.2.3 Importancia del Colesterol no-HDL

Su importancia radica en la evaluación del riesgo de enfermedades del corazón ofreciendo una visión más completa del perfil de grasas en un paciente, ya que incluye todas las lipoproteínas que pueden causar problemas, a diferencia del enfoque tradicional que solo se enfoca en el colesterol LDL, prediciendo los problemas cardiovasculares graves, ya que incluye todas las partículas de grasa que pueden formar placas en las arterias (34).

2.2.2.4 Comparación con otros marcadores lipídicos tradicionales

Al comparar el colesterol no-HDL con otros marcadores de grasas en la sangre, se ve que ofrece una visión más completa del riesgo de arterias tapadas, aunque el colesterol LDL es conocido como un importante indicador de enfermedades del corazón, no refleja todas las

lipoproteínas que pueden ser dañinas, es por ello que, el colesterol no-HDL incluye no solo el LDL, sino también otras lipoproteínas que pueden causar aterosclerosis, como las VLDL, IDL y Lp(a) (35).

2.2.2.5 Ventajas del Colesterol no-HDL

A diferencia de otras pruebas que necesitan que la persona esté en ayuno, el colesterol no-HDL se puede medir sin necesidad de ello, lo que lo hace más fácil de usar en la clínica todos los días. Además, es un mejor indicador de eventos cardiovasculares que el LDL en diferentes grupos de personas, incluyendo a quienes tienen diabetes, lo que resalta su importancia en muchas situaciones clínicas. Otra ventaja es que es más estable y tiene menos variaciones que otras fracciones de lípidos, siendo una medida más confiable para observar qué tan efectivas son las intervenciones terapéuticas y para ajustar los tratamientos de manera más precisa (36,37).

2.2.2.6 Metodología de medición del colesterol no-HDL

Para llevar a cabo la medición, primero, se determinará el colesterol total utilizando métodos enzimáticos estándar, luego, se mide el colesterol HDL a través de técnicas específicas que permiten separar y cuantificar esta fracción lipídica. Finalmente, al restar el valor de HDL del colesterol total, se obtiene el colesterol no-HDL. Esta simplicidad en la metodología es una de las grandes ventajas del colesterol no-HDL, ya que permite una evaluación rápida y precisa sin necesidad de procedimientos complicados (38).

2.2.2.7 Ventajas del uso del colesterol no-HDL

Destaca su capacidad para ser utilizado en muestras no ayunadas facilitando su uso en la práctica clínica diaria, donde los pacientes pueden no estar en ayunas al momento de la consulta. Otra ventaja importante es la menor variabilidad en la medición del colesterol no-HDL en comparación con otras fracciones lipídicas. Esta estabilidad hace que el colesterol no-HDL sea una herramienta confiable para monitorear los cambios en el perfil lipídico de un paciente a lo largo del tiempo y evaluar la efectividad de las intervenciones terapéuticas. Además, su capacidad para capturar todas las partículas lipídicas aterogénicas proporciona una medida más completa del riesgo cardiovascular total (39,40).

2.2.2.7 Limitaciones del colesterol no-HDL

Una de ellas es que no distingue entre las diferentes fracciones de lipoproteínas aterogénicas, como LDL y VLDL, lo que puede ser relevante en ciertos contextos clínicos donde la identificación de una fracción específica es crucial. Además, aunque es menos afectada por el estado de ayuno, factores como enfermedades inflamatorias o el uso de ciertos medicamentos pueden influir en los niveles de colesterol total y HDL, por ende, en el cálculo del colesterol no-HDL (41).

2.2.2.8 Factores que afectan los niveles de colesterol no-HDL

La dieta es uno de los principales determinantes de los niveles de colesterol no-HDL y una alimentación rica en grasas saturadas y trans, comúnmente encontrada en alimentos procesados y fritos, puede elevar significativamente los niveles de colesterol LDL y VLDL,

componentes del colesterol no-HDL (42). Por el contrario, una dieta balanceada, alta en fibra y rica en ácidos grasos insaturados, como los presentes en el aceite de oliva, los frutos secos y el pescado, puede ayudar a reducir estos niveles. Estudios han demostrado que una dieta mediterránea, caracterizada por el alto consumo de frutas, verduras, legumbres, cereales integrales y grasas saludables, se asocia con niveles más bajos de colesterol no-HDL y un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares (43).

El estilo de vida también influye teniendo actividad física regular puede mejorar el perfil lipídico al aumentar el colesterol HDL y reducir las lipoproteínas aterogénicas, ejercicios aeróbicos como correr, nadar o andar en bicicleta son particularmente efectivos para este propósito. En cambio, un estilo de vida sedentario contribuye a la acumulación de grasas en el cuerpo y eleva los niveles de colesterol no-HDL. Además, hábitos como el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol están asociados con un aumento en los niveles de colesterol no-HDL. El tabaquismo, en particular, no solo disminuye el colesterol HDL, sino que también aumenta la oxidación del LDL, potenciando su capacidad aterogénica (44).

Los factores genéticos también desempeñan un papel ya que algunas personas pueden tener predisposiciones hereditarias que afectan la manera en que su cuerpo metaboliza las grasas. Trastornos genéticos como la hipercolesterolemia familiar pueden resultar en niveles extremadamente altos de colesterol no-HDL desde una edad temprana, incrementando el riesgo de enfermedades cardiovasculares si no se maneja adecuadamente. La identificación de tales condiciones genéticas a través de pruebas familiares y análisis de laboratorio puede ayudar a personalizar las intervenciones preventivas y terapéuticas (44,45).

Los medicamentos también influyen y es el caso de los fármacos hipolipemiantes, como las estatinas, son efectivos para reducir el colesterol LDL y, por ende, el colesterol no-HDL. Las estatinas funcionan inhibiendo la enzima HMG-CoA reductasa, que es clave en la biosíntesis del colesterol en el hígado. Otros medicamentos, como los fibratos y los inhibidores de la absorción de colesterol, también pueden ser utilizados para gestionar los niveles de colesterol no-HDL, especialmente en pacientes que no responden adecuadamente a las estatinas o que tienen efectos secundarios adversos. Asimismo, enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide, y el uso de medicamentos como los glucocorticoides pueden elevar los niveles de colesterol no-HDL. Del mismo modo, el hipotiroidismo no tratado puede conducir a un aumento en los niveles de colesterol total y LDL, incrementando así el colesterol no-HDL (44,45).

2.3. HIPÓTESIS

2.3.1 Hipótesis general

H_0 : No existe una relación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024.

H_a : Existe una relación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024.

2.3.2 Hipótesis específicas

H₀: Los niveles elevados de colesterol no-HDL no se relacionan de manera positiva y significativa con niveles elevados de insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima 2024.

H_a: Los niveles elevados de colesterol no-HDL se relacionan de manera positiva y significativa con niveles elevados de insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024.

H₀: No existe una correlación positiva y significativa entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima 2024.

H_a: Existe una correlación positiva y significativa entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima 2024.

H₀: Los niveles elevados de colesterol no-HDL no presentan una relación con el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024.

H_a: Los niveles elevados de colesterol no-HDL presentan una relación con el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada en Lima en 2024.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1 Método de la investigación

El método será hipotético-deductivo, lo que implica partir de principios, hipótesis e ideas generales, que se utilizarán para generar afirmaciones más específicas y concretas. Estas hipótesis se evaluarán posteriormente a través de la recolección y análisis de datos. Los resultados obtenidos permitirán corroborar o refutar la teoría propuesta (46).

3.2 Enfoque de la investigación

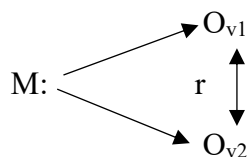
La metodología será cuantitativa y seguirá una lógica deductiva, empezando con la formulación de una hipótesis. Posteriormente, se recogerán datos numéricos que, mediante análisis estadísticos, proporcionarán evidencia empírica para respaldar o desafiar la hipótesis planteada (47).

3.3 Tipo de investigación

El estudio será de carácter no experimental y descriptivo, centrado en la observación y análisis de las variables de interés sin manipularlas. Su propósito principal será describir las características y patrones presentes en los datos recolectados, proporcionando una comprensión detallada de los fenómenos estudiados. Por otra parte, se identifica como una investigación de tipo básico, ya que busca el descubrimiento y entendimiento de un fenómeno particular a través del estudio de documentos ya existentes, sin que exista una utilización práctica inmediata dentro del ejercicio profesional (47).

3.4 Nivel de la investigación

El nivel será correlacional, ya que se intentará determinar la fuerza y dirección de la relación entre dos variables cuantitativas, siempre y cuando esta relación sea lineal (46). Así mismo se presentará el diagrama:



Donde:

M: Muestra

O: Observación de la variable

V₁: Variable resistencia a la insulina

V₂: Variable Colesterol no-HDL

r: Coeficiente de relación

3.5 Población, muestra y muestreo

4.5.1 Población

Conformada por 670 pacientes que acuden a una clínica privada, Lima 2024.

4.5.2 Muestra

La muestra fue probabilística, por lo cual estuvo compuesta por 245 pacientes que acuden a una clínica privada, Lima 2024. El total de la muestra fue obtenida mediante la siguiente fórmula:

$$\eta = \frac{z^2 N p q}{(N - 1)E^2 + z^2 p q}$$

N: tamaño muestral

N: total de población (670)

Z: Nivel de confianza 95% (1.96)

P: Proporción esperada del evento al 50%: 0.5

Q: 1-p: 0.5

E: Error de estimación 5%: 0.05

$$\eta = \frac{(1.96^2) \times 670 \times 0.5 \times 0.5}{(670 - 1) \times 0.05^2 + (1.96^2) \times 0.5 \times 0.5} = 245$$

Criterios de inclusión

- Registro de pacientes adultos y de ambos sexos.
- Registro de pacientes que contengan todos sus datos completos tanto de historias clínicas como de laboratorio.

Criterios de exclusión

- Registro de pacientes que estén cursando con tratamiento para la diabetes.
- Registro de pacientes observados por no estar en ayunas.

3.6 Variables y operacionalización

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	ESCALA VALORATIVA
Resistencia a la insulina	Medición directa de parámetros bioquímicos relacionados con la sensibilidad y resistencia a la insulina.	HOMA-IR	HOMA-IR: >2.5	Continua	Normal Alto
		Glucemia basal	Glucosa en ayunas >100 mg/dl		
		Insulina basal	Insulina en ayunas (>15 μ U/mL)		
Colesterol no-HDL	Se obtendrá el colesterol total (mg/dl) junto con el c-HDL (mg/dl) para su estimación	Colesterol total	Normal: <200 mg/dl Alto: >200 mg/dl	Continua	Normal Alta
		Colesterol HDL	M: 40 – 60 mg/dl Bajo: <40 mg/dl		
			F: 50 – 60 mg/dl Bajo: <50 mg/dl		

3.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.7.1 Técnica

La técnica utilizada fue el análisis documental, que implica la recopilación, examen e interpretación de documentos o registros que ya han sido recogidos con el fin de extraer información relevante de acuerdo con los requisitos del estudio. Esta técnica es útil cuando la información requerida ya ha sido recopilada y documentada por instituciones u organizaciones

relevantes porque proporciona acceso a información primaria sin contactar directamente a los encuestados (47). En este caso, el análisis documental se aplicó a los resultados del informe proporcionados por el laboratorio privado, que han capturado y verificado información relacionada con las variables del estudio.

3.7.2 Instrumentos

Se usará la ficha de recolección de datos del laboratorio para recaudar información de los pacientes que abarca edad, sexo, perfil lipídico, glucosa sérica e insulina basal (Anexo 1). Asimismo, la ficha de recolección de datos será validada por tres expertos técnicos.

3.7.3 Validación

Dado que la ficha de recolección de datos utilizado en este estudio fue diseñada para recopilar datos de manera objetiva a partir de registros de laboratorio, no requiere validación.

3.7.4 Confiabilidad

Para garantizar la fiabilidad de los datos recopilados, los resultados de los registros de laboratorio habían sido sometidos a rigurosos procesos de control de calidad antes de su utilización; además, desde la fase preanalítica, las muestras se procesaron dentro de protocolos estandarizados que aseguraron un manejo y almacenamiento adecuados de las muestras; además, se aplicaron medidas de control de calidad al equipo que permitieron mediciones precisas y reproducibles del perfil lipídico y la insulina.

3.8 Plan de procesamiento y análisis de datos

Los datos obtenidos de los registros serán llevados al programa Microsoft Excel para su ordenamiento de estos. Posteriormente se exportarán al programa SPSS v27 donde se determinará la distribución de frecuencia, media, mediana, desviación estándar, mínimo y máximo para las variables cuantitativas así mismo, se hará uso de las tablas de contingencia y se usará la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, de acuerdo con ello se procederá a usar el coeficiente de correlación de Spearman para la relación de variables.

3.9 Aspectos éticos

Se implementarán rigurosas medidas de privacidad para proteger la identidad y los datos personales de los participantes. Esto incluye la sustitución de nombres y apellidos por un sistema de codificación único para cada participante, asegurando así que los resultados de laboratorio y cualquier dato asociado no sean directamente trazables a individuos específicos. Este enfoque no solo cumplirá con las normativas de confidencialidad, sino que también refuerza el compromiso del estudio con los principios éticos subyacentes de respetar la dignidad y la privacidad de las personas involucradas.

CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

4.1 Resultados

4.1.1 Análisis descriptivo de resultados

Tabla 1

Descripción de datos numéricos

	Media	Mínimo	Máximo	DE	P25	P75
Edad	49	18	80	18	34	64
CT	196.4	120.2	299.6	47.9	159.2	233.2
C-HDL	48.2	20.7	79.9	17.8	31.8	64.6
C-No-HDL	148.2	40.9	269.0	61.8	98.4	202.3
Glucosa	119.5	70.2	249.5	52.2	83.5	144.3
Insulina	18.3	2.0	49.8	13.7	7.7	29.6
Homa-IR	3.5	0.5	10.0	2.8	1.3	5.4

CT: colesterol total; DE: desviación estándar, P25: percentil 25, P75: percentil 75

La muestra presenta una edad promedio de 49 años, con una amplia variabilidad que incluye desde jóvenes hasta adultos mayores, en cuanto al perfil metabólico, destaca que el colesterol no-HDL tiene una media de 148.2 mg/dL, superando el umbral recomendado, con un 25% de los casos por encima de 202.3 mg/dL, lo que sugiere un alto riesgo cardiovascular, además, la glucosa en ayunas promedio es de 119.5 mg/dL, evidenciando una tendencia hacia la prediabetes, mientras que la insulina en ayunas y el HOMA-IR presentan valores elevados en una proporción significativa de la población, lo que indica una alta prevalencia de resistencia a la insulina

Tabla 2*Normalidad de los datos*

	Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Estadístico	gl	Sig.
Edad	,079	245	,001
CT	,084	245	,000
C-HDL	,088	245	,000
C-No-HDL	,131	245	,000
Glucosa	,247	245	,000
Insulina	,200	245	,000
Homa-IR	,237	245	,000

CT: colesterol total

El análisis de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov indica que todas las variables presentan valores de significancia menores a 0.05, lo que sugiere que ninguna sigue una distribución normal, esto implica que para futuros análisis estadísticos se deben considerar pruebas no paramétricas

4.1.2 Prueba de hipótesis

Tabla 3*Correlación entre Colesterol No HDL e Insulinorresistencia*

		C-No-HDL	Insulinorresistencia
Rho de Spearman	C-No-HDL	Coefficiente de correlación	1,000
		Sig. (bilateral)	,849**
		N	,000
	Insulinorresistencia	Coefficiente de correlación	245
		Sig. (bilateral)	,849**
		N	,000

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

De la tabla 3, de acuerdo a la correlación de Spearman, se obtuvo una relación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la insulinoresistencia, con un coeficiente de 0.849 y una significancia menor a 0.01, esto indica que a medida que aumentan los niveles de colesterol no-HDL, también lo hace la presencia de insulinoresistencia, lo que sugiere una conexión estrecha entre el metabolismo lipídico y la alteración en la sensibilidad a la insulina

Tabla 4

Correlación entre Colesterol No HDL e Insulina basal

		C-No-HDL	Insulina
Rho de Spearman	C-No-HDL	Coeficiente de correlación	1,000
		Sig. (bilateral)	,715**
		N	,000
	Insulina	Coeficiente de correlación	.245
		Sig. (bilateral)	,715**
		N	,000

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

De la tabla 4, se indica que, el colesterol no-HDL y la insulina muestran una correlación positiva, fuerte y significativa, con un coeficiente de 0.715 y una significancia menor a 0.01, lo que indica que a medida que el colesterol no-HDL aumenta y los niveles de insulina también tienden a elevarse, sugiriendo una posible relación con alteraciones metabólicas importantes.

Tabla 5*Correlación entre Colesterol No HDL y glucosa basal*

		C-No-HDL	Glucosa
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	1,000	,731**
	C-No-HDL		
	Sig. (bilateral)	.	,000
	N	245	245
	Coefficiente de correlación	,731**	1,000
	Glucosa		
	Sig. (bilateral)	,000	.
	N	245	245

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

De la tabla 5, se observa una correlación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la glucosa, con un coeficiente de correlación de 0,731 y un valor de significancia de ,000, lo que indica que a medida que los niveles de glucosa aumentan, también lo hacen los niveles de colesterol no-HDL, esta relación sugiere que un metabolismo alterado de la glucosa influye directamente en los perfiles lipídicos, lo que es característico de condiciones como la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico, en los cuales la resistencia a la insulina no solo afecta la regulación de la glucosa, sino que también contribuye a un perfil lipídico más aterogénico, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

Tabla 6*Correlación entre Colesterol No HDL y el índice HOMA-IR*

		C-No-HDL	Homa-IR
Rho de Spearman	Coefficiente de correlación	1,000	,737**
	C-No-HDL		
	Sig. (bilateral)	.	,000
	N	245	245
	Homa-IR		
	Sig. (bilateral)	,000	.
		245	245

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

De la tabla 6, existe una correlación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y el HOMA-IR, con un coeficiente de correlación de 0,737 y un valor de significancia de ,000, esto indica que a medida que el índice HOMA-IR aumenta, lo hace también el colesterol no-HDL, lo que sugiere una estrecha relación entre la resistencia a la insulina y un perfil lipídico más aterogénico, esta asociación refuerza la evidencia de que la dislipidemia en personas con resistencia a la insulina puede incrementar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

4.1.3 Discusión de resultados

De acuerdo con el estudio del estudio de Khuda et al. (2022) resalta que los pacientes epilépticos presentan una mayor frecuencia de alteraciones metabólicas como colesterol no-HDL elevado, hipertensión, hipertrigliceridemia y síndrome metabólico en comparación con los no epilépticos. Estos hallazgos concuerdan con los resultados de la muestra actual, en la que se observa que el colesterol no-HDL presenta una media de 148.2 mg/dL (DE = 34.5), superando los niveles recomendados, y una relación positiva y significativa con la resistencia a

la insulina, con un coeficiente de correlación de $r=0.737$ y un valor de $p<0.001$, lo que sugiere que esta dislipidemia podría estar desempeñando un papel clave en el desarrollo de alteraciones metabólicas.

Por su parte, el estudio de Gnecco (2022) establece que existe una relación entre el control exitoso de la enfermedad renal crónica y el colesterol no-HDL, la presión arterial sistólica y el índice de masa corporal. Aunque la presente muestra no analizó específicamente la enfermedad renal crónica, sí encontró una relación positiva y significativa entre el colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR ($r=0.737, p<0.001$), lo que sugiere que niveles elevados de colesterol no-HDL podrían estar asociados a un mayor riesgo de disfunción metabólica. Del mismo modo, la correlación entre el colesterol no-HDL y la glucosa en ayunas ($r=0.731, p<0.001$) refuerza la hipótesis de que la dislipidemia y la alteración en el metabolismo de la glucosa están estrechamente ligadas a la resistencia a la insulina. Además, la insulina en ayunas también mostró una fuerte correlación con el colesterol no-HDL ($r=0.715, p<0.001$), lo que sugiere una conexión estrecha entre el metabolismo lipídico y la sensibilidad a la insulina.

Los hallazgos de Ganeva et al. (2021) también presentan similitudes con los resultados obtenidos, ya que su estudio determinó que la proporción de triglicéridos a colesterol HDL es un marcador de resistencia a la insulina. Si bien la muestra analizada no incluyó este índice en particular, sí evidenció que el colesterol no-HDL guarda una fuerte correlación con la insulina en ayunas, con un coeficiente de $r=0.715$ y $p<0.001$, lo que concuerda con estudios previos que señalan la importancia de este marcador lipídico en la predicción de resistencia a la insulina. Esta relación es coherente con los estudios de Gierach y Junik (2021), quienes señalaron que el

colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR son herramientas útiles para evaluar riesgos metabólicos y cardiovasculares.

Por otro lado, los resultados del estudio de Castelbianch (2020), que indicaron que el colesterol no-HDL se asocia significativamente con la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y la dislipidemia, refuerzan las observaciones de la presente investigación. En la muestra analizada, se encontró que un 25% de los casos presentan niveles de colesterol no-HDL por encima de 202.3 mg/dL, lo que indica un alto riesgo cardiovascular. El valor mínimo reportado en la muestra fue de 92 mg/dL y el máximo de 227 mg/dL, con un rango intercuartil de 45.2 mg/dL, lo que evidencia una variabilidad significativa en los niveles de este marcador. Esta evidencia sugiere que el colesterol no-HDL podría considerarse un marcador relevante para predecir enfermedades cardiovasculares, tal como lo concluyó Castelbianch.

En relación con la resistencia a la insulina, el estudio de Anglas Morales (2023) estableció que la fórmula SPISE podría ser un predictor eficaz de sensibilidad a la insulina, mientras que Vera et al. (2023) determinaron que el índice TyG-IMC es un método confiable para la detección de resistencia a la insulina. Aunque estos estudios utilizaron índices diferentes a los empleados en la presente investigación, el fuerte vínculo encontrado entre el colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR en la muestra analizada ($r=0.737, p<0.001$) sugiere que este marcador lipídico podría desempeñar un papel en la identificación de alteraciones metabólicas asociadas a la resistencia a la insulina.

Por otro lado, el estudio de Rueda (2021), que encontró una mayor prevalencia de resistencia a la insulina en trabajadores expuestos a condiciones de alto esfuerzo físico, y el de

Ramírez y Rendulich (2020), que no hallaron una relación directa entre el hipotiroidismo subclínico y la resistencia a la insulina, aportan evidencia sobre los diversos factores que pueden influir en la alteración metabólica. En este contexto, los hallazgos obtenidos en la presente muestra confirman que el colesterol no-HDL podría estar directamente implicado en el desarrollo de resistencia a la insulina, dado que todas las correlaciones encontradas fueron positivas, fuertes y altamente significativas ($p < 0.001$).

Finalmente, el estudio de Yamamoto y Prado (2019), que indicó que los niveles elevados de transaminasas séricas se asocian con un mayor índice HOMA-IR, sugiere que múltiples factores pueden contribuir al desarrollo de la resistencia a la insulina. En consonancia con esto, los resultados de la muestra analizada revelan que a medida que los niveles de colesterol no-HDL aumentan, también lo hacen los valores de HOMA-IR, lo que respalda la hipótesis de que la dislipidemia puede desempeñar un papel crucial en la alteración de la sensibilidad a la insulina.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

Primera: Existe una relación positiva, fuerte y significativa entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en los pacientes evaluados, con un coeficiente de correlación de Spearman de 0.849 y una significancia estadística menor a 0.01.

Segunda: Existe una correlación positiva y significativa entre el colesterol no-HDL y los niveles de insulina basal ($r=0.715, p<0.001$). Esto indica que a medida que los niveles de colesterol no-HDL aumentan, también lo hacen los valores de insulina en ayunas.

Tercera: Existe una relación positiva y significativa entre el colesterol no-HDL de los pacientes con la glucemia basal ($r=0.731, p<0.001$) de los pacientes que acudieron a una clínica privada, sugiriendo que los niveles elevados de colesterol no-HDL pueden estar vinculados a una alteración en la homeostasis de la glucosa.

Cuarta: Existe correlación fuerte, positiva y significativa entre el colesterol no-HDL y el índice ($r=0.737, p<0.001$), respaldando la idea de que el colesterol no-HDL elevado podría ser un factor clave en la aparición y progresión de la resistencia a la insulina.

5.2 Recomendaciones

1. Incorporar la evaluación del colesterol no-HDL en las Guías de Práctica Clínica y Protocolos de Atención de Enfermedades Metabólicas del Ministerio de Salud (MINSA), para asegurar su implementación progresiva en centros de salud públicos y privados a nivel nacional.

2. Fortalecer la Estrategia Sanitaria Nacional de Prevención y Control de Enfermedades No Transmisibles (ESN ENT) mediante campañas de educación nutricional y promoción de la actividad física en centros de salud, colegios y comunidades con alto riesgo metabólico.

3. Priorizar el monitoreo regular de los niveles de glucemia en pacientes con colesterol no-HDL elevado en los centros de salud del primer nivel de atención, modificando las directivas técnicas del MINSA para incluir la medición de glucosa en ayunas y hemoglobina glicosilada como parte del tamizaje metabólico en pacientes con dislipidemia.

4. Actualizar las directivas ministeriales sobre el manejo integral de la resistencia a la insulina y la dislipidemia, asegurando que el MINSA, en coordinación con el INS y EsSalud, elabore una revisión de los protocolos de tratamiento, así como el de garantizar el acceso oportuno a medicamentos esenciales como estatinas y metformina en hospitales y centros de salud públicos.

REFERENCIAS

1. Khuda I. Nazish S. Zeeshan M. Shariff E. Aljaafari D. Alabdali M. Non-HDL Cholesterol, Obesity, and Metabolic Syndrome in Epileptic Patients. *Prim Care Companion CNS Disord* [Internet]. 2022;24(3):41350. Disponible en: <https://www.psychiatrist.com/pcc/neurodevelopmental/epilepsy/non-hdl-cholesterol-obesity-metabolic-syndrome-epileptic-patients/>
2. Gnecco S. Amaya M. Herrera L. Hernández J. Ramírez N. Romero C. et al. Strong Negative Association of non-HDL Cholesterol Goal Achievement With Incident CKD Among Adults With Diabetes. *J Endocr Soc* [Internet]. 2022;7(3):bvac193. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9825715/>
3. Ganeva S. Rayanova G. Todorova K. Lukanov T. Blazheva S. The Role of Triglyceride to HDL Cholesterol Ratio in Sera as a Clinical Surrogate Marker for Cardiovascular Risk and Insulin Resistance in Patients with Metabolic Syndrome. *J Biomed Clin Res* [Internet]. 2022 [citado 7 de enero de 2025];14(2):162-8. Disponible en: <https://sciendo.com/article/10.2478/jbcr-2021-0012>
4. Gierach M. Junik R. Insulin resistance in metabolic syndrome depending on the occurrence of its components. *Endokrynol Pol* [Internet]. 2021;72(3):243-8. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/endokrynologia_polska/article/view/EP.a2021.0037
5. Castelbianch M. Valoración del colesterol no-HDL como indicador de riesgo cardiovascular en una población femenina. *Bioinforma Digital*. 2020;1(1).
6. Anglas R. Correlación entre la fórmula predictora de resistencia a la insulina (SPISE) y el índice HOMA en pacientes no diabéticos [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2023. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/item/624e2c5a-55cc-41fb-bbaf-b4248ef179db>

7. Vera V. Guerra J. Poma M. Loayza J. Zeñas G. Zuzunaga F. et al. Rendimiento diagnóstico de once indicadores para resistencia a la insulina en una muestra de pobladores peruanos. *Med clín soc* [Internet]. 2023;7(3):168-76. Disponible en: <https://www.medicinaclicaysocial.org/index.php/MCS/article/view/292>
8. Rueda L. Asociación entre la actividad laboral en embarcación pesquera industrial y resistencia a la insulina estimada por el índice TyG [Internet] [Tesis de maestría]. [Lima]: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2021. Disponible en: <https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/11261>
9. Ramirez J. Rendulich L. Resistencia a la Insulina en pacientes con Hipotiroidismo Subclínico en una clínica privada de Lima [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Lima]: Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; 2020. Disponible en: <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/handle/10757/654967>
10. Yamamoto J. Prado J. Asociación entre transaminasemia y resistencia a la insulina en una población urbana de Lima. Perú entre los años 2014 y 2016 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; 2019. Disponible en: <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/handle/10757/628126>
11. Khuda I. Nazish S. Zeeshan M. Shariff E. Aljaafari D. Alabdali M. Non-HDL Cholesterol, Obesity, and Metabolic Syndrome in Epileptic Patients. *Prim Care Companion CNS Disord* [Internet]. 2022;24(3):41350. Disponible en: <https://www.psychiatrist.com/pcc/neurodevelopmental/epilepsy/non-hdl-cholesterol-obesity-metabolic-syndrome-epileptic-patients/>
12. Gnecco S. Amaya M. Herrera L. Hernández J. Ramírez N. Romero C. et al. Strong Negative Association of non-HDL Cholesterol Goal Achievement With Incident CKD Among Adults With Diabetes. *J Endocr Soc* [Internet]. 2022;7(3):bvac193. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9825715/>

13. Castelbianch M. Valoración del colesterol no-HDL como indicador de riesgo cardiovascular en una población femenina. *Bioinforma Digital*. 2020;1(1).
14. Iqbal S. Ramadas A. Fatt Q. Shin H. Onn W. Kadir K. Relationship of sociodemographic and lifestyle factors and diet habits with metabolic syndrome (MetS) among three ethnic groups of the Malaysian population. *PLOS ONE* [Internet]. 2020;15(3):e0224054. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32191727/>
15. Johannesen C. Mortensen M. Langsted A. Nordestgaard B. Apolipoprotein B and Non-HDL Cholesterol Better Reflect Residual Risk Than LDL Cholesterol in Statin-Treated Patients. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2021;77(11):1439-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33736827/>
16. Veramendi I. Hábitos alimentarios, actividad física, educación alimentaria y su relación con el síndrome metabólico, de pacientes en consulta externa de medicina. Hospital Regional Hermilio Valdizán 2018 [Internet] [Tesis de maestría]. [Huánuco]: Universidad De Huánuco; 2022. Disponible en: <http://repositorio.udh.edu.pe/123456789/3531>
17. Domínguez C. Carga laboral en el síndrome metabólico de los peritos forenses de investigación criminal. Lima 2022 [Internet] [Tesis de maestría]. [Lima]: Universidad César Vallejo; 2023. Disponible en: <https://repositorio.ucv.edu.pe/handle/20.500.12692/105791>
18. Gómez J. Paredes J. Frecuencia y factores asociados al síndrome metabólico en los integrantes de la policía nacional del Perú en el distrito de Chiclayo. 2020 [Internet] [Tesis para optar el título profesional]. [Lima]: Universidad San Martín de Porres; 2022. Disponible en: <https://repositorio.usmp.edu.pe/handle/20.500.12727/9747>
19. Sanchez G. Mäusezahl D. Carcamo C. Probst N. Verastegui H. Hartinger S. Metabolic syndrome in rural peruvian adults living at high altitudes using different cookstoves. *PLOS ONE* [Internet]. 2022;17(2):e0263415. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0263415>

20. Ramírez M. Vicente M. López A. Capdevila L. Síndrome metabólico y diabetes tipo 2: estimación de riesgo en trabajadores aparentemente sanos. *Medicina Balear* [Internet]. 2020;35(2):34-40. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7466284>
21. Chen M. Yang Z. Gan H. Wang Y. Li C. Gao Y. Investigation into potential mechanisms of metabolic syndrome by integrative analysis of metabolomics and proteomics. *Plos One* [Internet]. 2022;17(7):1-17. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=157822275&lang=es&site=eds-live>
22. Vatachchuk MV. Bayliak M. Hurza V. Storey K. Lushchak V. Metabolic Syndrome: Lessons from Rodent and Drosophila Models. *BioMed Research International* [Internet]. 2022;1-13. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=157685334&lang=es&site=eds-live>
23. Ambalal S. Metabolic syndrome and skin: Interactions and implications. *Indian Journal of Dermatology* [Internet]. 2022;67(2):138-45. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=158166433&lang=es&site=eds-live>
24. Woldu M. Minzi O. Engidawork E. Dyslipidemia and associated cardiovascular risk factors in HIV-positive and HIV-negative patients visiting ambulatory clinics: A hospital-based study. *JRSM Cardiovascular Disease* [Internet]. 2022;1-13. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=158109519&lang=es&site=eds-live>
25. Jeong W. Association between dual smoking and dyslipidemia in South Korean adults. *Plos One* [Internet]. 2022;17(7):1-11. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=157886692&lang=es&site=eds-live>

26. Mosca S. Araújo G. Costa V. Correia J. Bandeira A. Martins E. et al. Dyslipidemia Diagnosis and Treatment: Risk Stratification in Children and Adolescents. *Journal of Nutrition & Metabolism* [Internet]. 2022;1-10. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=155356645&lang=es&site=eds-live>
27. Kazukauskiene N. Podlipskyte A. Varoneckas G. Mickuviene N. Health-related quality of life and insulin resistance over a 10-year follow-up. *Scientific Reports* [Internet]. 2021;11(1):1-8. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=154247575&lang=es&site=eds-live>
28. Ahmed F. Habori M. Zabedi E. Saif R. Impact of triglycerides and waist circumference on insulin resistance and β -cell function in non-diabetic first-degree relatives of type 2 diabetes. *BMC Endocrine Disorders* [Internet]. 2021;21(1):1-8. Disponible en: <https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-021-00788-5>
29. Sinha S. Haque M. Insulin Resistance Is Cheerfully Hitched with Hypertension. *Life Sciences* [Internet]. 2022;12(4). Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=156600457&lang=es&site=eds-live>
30. Da Silva A. Do Carmo J. Li X. Wang Z. Mouton A. Hall J. Role of hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: metabolic syndrome revisited. *Can J Cardiol* [Internet]. 2020;36(5):671-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7219403/>
31. Dhawan D. Sharma S. Abdominal Obesity. Adipokines and non-communicable diseases. *J Steroid Biochem Mol Biol* [Internet]. 2020;203:105737. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7431389/>

32. Ikeda K. Morizane S. Akagi T. Hiramatsu S. Tachibana K. Yahagi A. et al. Obesity and dyslipidemia synergistically exacerbate psoriatic skin inflammation. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2022;23(8):4312-4312. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=156532448&lang=es&site=eds-live>
33. Kuryłowicz A. Cakała M. Puzianowska M. Targeting abdominal obesity and its complications with dietary phytoestrogens. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(2):582. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7071386/>
34. Rodríguez E. Métodos mínimamente invasivos para el diagnóstico del síndrome metabólico en ancianos [Internet] [Tesis Doctoral]. [España]: Universidad de Córdoba; 2021. Disponible en: <https://helvia.uco.es/xmlui/handle/10396/21460>
35. Tian C. Hao L. Yi W. Ding S. Xu F. Polyphenols. oxidative stress. and metabolic syndrome. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2020;2020. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7204105/>
36. Vona R. Gambardella L. Cittadini C. Straface E. Pietraforte D. Biomarkers of oxidative stress in metabolic syndrome and associated diseases. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2019;8267234. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6525823/>
37. Myers J. Kokkinos P. Nyelin E. Physical Activity. Cardiorespiratory Fitness. and the Metabolic Syndrome. *Nutrients* [Internet]. 2019;11(7):1652. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6683051/>
38. Li Z. Wang S. Chen Y. Wu X. Gu Y. Lang X. et al. Smoking affects the patterns of metabolic disorders and metabolic syndrome in patients with first-episode drug-naive schizophrenia: A large sample study based on the chinese han population. *Int J Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2021;24(10):798-807. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8538889/>

39. Kim S. Kim H. Min K. Lee H. Lee S. Kim S. et al. The relationship between smoking cigarettes and metabolic syndrome: A cross-sectional study with non-single residents of Seoul under 40 years old. *Plos One* [Internet]. 2021;16(8):e0256257. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8376018/>
40. Lin Y. Ying YY. Li S. Wang S. Gong Q. Li H. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome among chinese adults. *Public Health Nutr* [Internet]. 2021;24(14):4582-90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33168121/>
41. Rigo J. Vieira J. Rigo R. Reichert C. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Adultos Mayores. Comparación entre Tres Métodos Diagnósticos. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(2):82-8.
42. Lemieux I. Després J. Metabolic syndrome: Past, present and future. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(11):3501. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/11/3501>
43. Dik M. Jonker C. Comijs H. Deeg D. Kok A. Yaffe K. et al. Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals. *Diabetes Care*. 2007;30(10):2655-60.
44. Gómez J. Polo J. Barquilla A. Turégano S. Gallego R. Ramírez J. et al. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular en la provincia de Cáceres: estudio SIMCERES. *Clin Investig Arterioscler*. 2010;22(2):53-8.
45. Lizarzaburu J. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med*. 2013;74(4):315-20.
46. Baena G. Metodología de la investigación. 3.^a ed. México: Grupo Editorial Patria S.A.; 2017.
47. Hernández R. Fernández C. Baptista P. Metodología de la investigación. 6.^a ed. México: Mc Graw -Hill-Interamericana; 2018.

7. ANEXOS

Anexo N°1 Ficha de recaudación de información

Instrumento elaborado por el autor

Datos generales del paciente

Código del paciente: _____

Fecha: _____

Edad (años): _____

Sexo: Masculino () / Femenino ()

Peso (kg): _____

Talla (cm): _____

Circunferencia de cintura (cm): _____

Presión arterial (mmHg): _____

Parámetros bioquímicos y clínicos

Colesterol no-HDL: _____ mg/dl (Punto de corte: ≤ 130 mg/dl)

Glucosa en ayunas: _____ mg/dl (Punto de corte: ≤ 100 mg/dl)

Insulina en ayunas: _____ $\mu\text{U/mL}$ (Punto de corte: ≤ 15 $\mu\text{U/mL}$)

HOMA-IR: _____ (Punto de corte: ≤ 2.5)

Observaciones clínicas y adicionales

Comorbilidades asociadas:

- Obesidad
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus tipo 2
- Síndrome metabólico

Fuente: Elaboración propia

Anexo N°2: Matriz de consistencia

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLES	DISEÑO METODOLÓGICO
<p align="center">Problema General</p> <p>¿Cuál es la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024?</p>	<p align="center">Objetivo General</p> <p>Determinar la relación entre el colesterol no-HDL y la resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024.</p>	<p align="center">Resistencia a la insulina</p> <p align="center">Colesterol no-HDL</p>	<p align="center">Método de investigación</p> <p align="center">Hipotético deductivo</p> <p align="center">Enfoque de investigación</p> <p align="center">Cuantitativo</p>
<p align="center">Problemas Específicos</p> <p>¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024?</p>	<p align="center">Objetivos Específicos</p> <p>Determinar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la insulina basal en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024.</p>	HOMA-IR	<p align="center">Tipo de investigación</p> <p align="center">Básica</p>
<p>¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024?</p>	<p>Analizar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y la glucemia basal en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024.</p>	Glucemia basal	<p align="center">Nivel de investigación</p> <p align="center">Correlacional</p> <p align="center">Población</p>

<p>¿Cuál es la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024?</p>	<p>Evaluar la relación entre los niveles de colesterol no-HDL y el índice HOMA-IR en pacientes que asisten a una clínica privada. Lima 2024.</p>	<p>Insulina basal</p>	<p>Conformada por 670 pacientes que acuden a una clínica privada. Lima 2024.</p> <p>Muestra</p> <p>Estará compuesta por 245 pacientes que acuden a una clínica privada. Lima 2024.</p> <p>Muestreo</p> <p>Probabilístico aleatorio</p>
---	--	-----------------------	--

Anexo N°3: Permiso del Comité de Ética



COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA E INTEGRIDAD CIENTÍFICA

CONSTANCIA DE APROBACIÓN

Lima, 10 de febrero de 2025

Investigador(a)
Juan Carlos Domínguez García
Exp. N°:0224-2025

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: “COLESTEROL NO HDL Y RESITENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES QUE ASISTEN A UNA CLÍNICA PRIVADA, LIMA 2024” Versión 01** con fecha **04/02/2024**.

El cual tiene como investigador principal al Sr(a) Juan Carlos Domínguez García.

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. **Toda enmienda o adenda** se deberá presentar al CIEIC-UPNW y no podrá implementarse sin la debida aprobación.
3. 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

Comité Institucional de Ética e Integridad Científica
UPNW



Anexo N°4: Autorización para aplicación de estudio



"Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana"



Lima, 21 de Febrero de 2025

CARTA N° 0067-2025-GYT-UPNW-CP

Dr. Miguel Ángel López Loli
Gerente Médico y de Operaciones
Clínica María del Socorro
Jr. Apurímac N° 116- urb. Tilda - Ate
Lima.-

ASUNTO: Autorización para aplicación de estudio de campo

De mi mayor consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarla cordialmente y a la vez **presentar** al bachiller de la carrera profesional de Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica; **Juan Carlos Domínguez García**, con código de matrícula N° **2019200150** con la finalidad de solicitar se brinde todas las facilidades pertinentes para que pueda aplicar los instrumentos de recolección de datos a 245 pacientes que acuden a una clínica privada.

Toda la información que solicita el tesista **Juan Carlos Domínguez García** es para la elaboración de su proyecto de investigación denominado: "**Colesterol no hdl y resistencia a la insulina en pacientes que asisten a una clínica privada, lima 2024.**" dirigido por el asesor de tesis, Mg. Ritchie Allison Najarro Soto, para la obtención del título profesional de Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.

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

Atentamente,



Mg. Eduardo Falcón Puicón
Jefe de Grados y Títulos
Universidad Privada Norbert Wiener S.A.

Anexo N°5 Documento de aceptación



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN CERTIFICADO DE APROBACIÓN DE ÉTICA

N°009-2025 – CEI - CMS

Comité de Ética

El Comité de Ética en investigación de Clínica María del Socorro, ha revisado y aprobado por unanimidad el proyecto de investigación inscrito con el código CEI – 009: titulado:

Presidenta

Mg. Isabel Jackelin Robles
Hurtado

“COLESTEROL NO HDL Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES QUE ASISTEN A UNA CLÍNICA PRIVADA, LIMA 2024”

Miembros Titulares

Mc. Miguel Ángel López Loli

Lic. Obst. Sheylla Allison
Calderón Montoya

Lic. Obst. Carol Reyna Yauris
Ocrospoma

El comité de ética en Investigación, realizará una visita durante la ejecución del proyecto para ver las condiciones del lugar donde se realiza la investigación y el desarrollo de la misma.

La vigencia del proyecto de investigación regirá por el periodo de un año a partir de la fecha de expedición del presente certificado cumpliendo el investigador en enviar un informe trimestral e informe final del proyecto.

Lima 24 de febrero del 2025

CLÍNICA "MARÍA DEL SOCORRO"

 Mg. Isabel Jackelin Hurtado
 CEI - 009 - REG. 2231
 COLEGIO INVESTIGACIÓN

CLÍNICA MARÍA DEL SOCORRO
 Dr. Miguel Ángel López Loli
 Cam. 104
 Gerente Médico y de Operaciones

CLÍNICA MARÍA DEL SOCORRO
Jr. Apurímac N°116-URB. TILDA - ATE

COD. RENIPRESS:00018584
clinicamariadelsocorro@hotmail.com

CATEGORÍA II - 1
CEL CONTACTO: 999024041

Anexo N°6: Reporte de Turnitin

NOMBRE DEL TRABAJO

TESIS JUAN CARLOS .docx

RECUENTO DE PALABRAS

11352 Words

RECUENTO DE CARACTERES

66068 Characters

RECUENTO DE PÁGINAS

55 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

117.6KB

FECHA DE ENTREGA

May 5, 2025 6:09 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

May 5, 2025 6:10 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
- 11% Base de datos de trabajos entregados
- 4% 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)

● 17% de similitud general

Principales fuentes encontradas en las siguientes bases de datos:

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 11% Base de datos de trabajos entregados
- 4% 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	1%
2	repositorio.usanpedro.edu.pe Internet	<1%
3	upc.aws.openrepository.com Internet	<1%
4	Universidad Cesar Vallejo on 2024-07-04 Submitted works	<1%
5	uwiener on 2024-12-17 Submitted works	<1%
6	uwiener on 2025-02-11 Submitted works	<1%
7	hdl.handle.net Internet	<1%
8	Universidad Cesar Vallejo on 2024-12-27 Submitted works	<1%