

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

E.A.P. DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

**Relación entre la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y el
perfil lipídico en pacientes que acudieron al SAAAC
durante el período 2010-2013**

TESIS

Para optar al Título Profesional de Químico Farmacéutico

AUTOR

José Abel Fernandez Espejo

Miguel Nino Cayao Leon

ASESOR

Juan Manuel Parreño Tipian

Lima – Perú

2015



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA
DECANATO



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

Los Miembros del Jurado Examinador y Calificador de la Tesis titulada:

“RELACIÓN ENTRE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HB A1C) Y EL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SAAAC DURANTE EL PERIODO 2010-2013”

Que presentan los Bachilleres en Farmacia y Bioquímica:

**JOSÉ ABEL FERNÁNDEZ ESPEJO, y
MIGUEL NINO CAYAO LEÓN**

Que reunidos en la fecha se llevó a cabo la **SUSTENTACIÓN** de la **TESIS**, y después de las respuestas satisfactorias a las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado, y practicada la votación ha obtenido la siguiente calificación:

dieciseis (16) muy bueno

en conformidad con el Art. 34.º del Reglamento para la obtención del Grado Académico de Bachiller en Farmacia y Bioquímica y Título Profesional de Químico Farmacéutico de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Lima, 16 de diciembre del 2015

M. Elizabeth Gonzales Loayza
Dra. MARÍA ELIZABETH GONZALES LOAYZA
Presidente

Francisco Javier María Ramírez Cruz
Mgtr. FRANCISCO JAVIER MARÍA RAMÍREZ CRUZ
Miembro

F. Teófila Haydée Zúñiga Cáceres
Q.F. TEÓFILA HAYDÉE ZÚNIGA CÁCERES
Miembro

José Ángel Ortíz Rodríguez
Méd. JOSÉ ÁNGEL ORTÍZ RODRÍGUEZ
Miembro

“FARMACIA ES LA PROFESIÓN DEL MEDICAMENTO, DEL ALIMENTO Y DEL TÓXICO”

DEDICATORIA

A DIOS, mi padre, el que siempre soñé tener. Mi dulce refugio y confianza eterna. Solo tú eres mi respuesta. Gracias por cruzarte en mi camino y ayudarme a alcanzar las inmensas cumbres que soñaste para mí. Eres mi todo suficiente.

A mis padres, Agripina y Alejandro; Ustedes sostienen mis emociones y decisiones. Les agradezco por brindarme su apoyo incondicional y generosa porción de aliento y sabiduría para cada día. Los amo y admiro muchísimo.

A los padres de Miguel, Sra. Donata y Sr. Nerio; Ellos me recibieron y adoptaron como su hijo brindándome, sin medida, lo que estaba a su alcance para continuar con este proyecto. Gracias por creer en nosotros.

A mis hermanos Esther y Joel, quienes siguen mis pasos. Si yo pude lograrlo, ustedes también lo harán, incluso mayores cosas lograrán pues Dios está con vosotros.

Bach. José Abel Fernandez Espejo

DEDICATORIA

A Dios, todo poderoso, por haberme dado la oportunidad de estudiar esta hermosa carrera; y sobre todo por permitirme llegar hasta la meta soñada.

A mis padres, Donata y Nerio, por su apoyo constante e incondicional durante toda la carrera, gracias a la sólida formación que supieron brindarme logre llegar hasta aquí, siempre motivándome ante las adversidades y caídas; gracias a su aliento pude levantarme una y otra vez, lo cual me permitió alcanzar el objetivo ansiado.

A mis ilustres maestros que conocí a lo largo de la carrera, los cuales iluminaron mi mente con su sapiencia y vasto conocimiento, tanto dentro y fuera de las aulas, en especial al Dr. Juan Manuel Parreño Tipian.

A mis queridos amigos con los que comparto la pasión por esta profesión, con los cuales forme lazos inquebrantables y considero parte de mi familia, en especial a José Abel Fernández, compañero de innumerables batallas académicas y de la conquista del título profesional y Andrea Vargas que a pesar de la distancia siempre estuvo animándome y motivándome firmemente para seguir adelante, como si estuviera a mi lado.

A las personas maravillosas que conocí en el trabajo, a mis supervisoras, la Dra. Janet Jordán que me abrió las puertas de mi primer trabajo, a la Dra. Mirtha Montero que me permitió mantenerme en él; a mis jefes directos por su paciencia y sabias orientaciones, Dr. Luis Chacaltana, Dra. Sasha Guarniz, Dra. Gladys Soto, Dr. Roberto Ramos, y en especial a la Dra. Elvira Atachagua, a la cual considero más que una jefa, una amiga; y a todos los demás colaboradores de esta extraordinaria empresa con los cuales pude formar grandes lazos de amistad.

Bach. Miguel Nino Cayao Leon

AGRADECIMIENTOS

A Dios, sobre todas las cosas, quien nos dio el don de la vida y nos demostró su amor inexplicable al entregarlo todo, incluso a su unigénito hijo, siendo nosotros pecadores. Gracias por la bendición de ingresar a San Marcos y estudiar Farmacia y Bioquímica. Hasta aquí, Tú nos ha ayudado; todo es por ti.

Al jurado calificador de la tesis por sus brillantes observaciones de mejora continua y por el invertir de ustedes en nuestra formación profesional, el cual estuvo conformado por:

Presidente:

Dra. MARÍA ELIZABETH GONZALES LOAYZA

Miembros:

MG. FRANCISCO JAVIER RAMÍREZ CRUZ

Q.F. HAYDEÉ ZÚÑIGA CÁCERES

MED. JOSÉ ÁNGEL ORTÍZ RODRÍGUEZ

A nuestro distinguido asesor, Dr. JUAN MANUEL PARREÑO TIPIAN, por su cálida amistad y confianza en nosotros hasta el final; además de haber sido sabio en dirigirnos, corregirnos y enrumbarnos durante la larga travesía de este proyecto.

A la Dra. ELENA MARCELA NAUCAPOMA LUNA, por su generoso apoyo y sabias orientaciones.

Al personal del SAAAC en su totalidad, por su apoyo desinteresado y constante aliento, en especial a JOSÉ RICARDO MORENO RUÍZ, quien nos brindó su amable apoyo en el laboratorio a pesar de su recargada faena.

A todos nuestros profesores de la facultad, quienes nos escucharon y brindaron su apoyo y el aliento oportuno para llegar a la meta.

José Abel y Miguel Nino

ABREVIATURAS

| | |
|---------------------|---|
| HbA _{1c} : | Hemoglobina glicosilada A _{1c} |
| GPA: | Glucosa plasmática en ayunas |
| CT: | Colesterol total |
| HDLc: | Lipoproteínas de alta densidad |
| LDLc: | Lipoproteínas de baja densidad |
| VLDLc: | Lipoproteínas de muy baja densidad |
| TG: | Triglicéridos |
| AGEs: | Productos finales de glicosilación avanzada |
| DM: | Diabetes mellitus |

INDICE

RESUMEN

SUMMARY

| | |
|---|----|
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. GENERALIDADES | 4 |
| 2.1. Hemoglobina Glicosilada | 4 |
| 2.1.1 Descubrimiento..... | 4 |
| 2.1.2 Definición de HbA _{1c} | 5 |
| 2.1.3 Principales términos referentes al proceso de glicación Hb..... | 7 |
| 2.1.4 Glicación de proteínas..... | 8 |
| 2.1.5 Bioquímica de HbA _{1c} | 9 |
| 2.2 Diabetes Mellitus | 11 |
| 2.3. Perfil Lipídico | 13 |
| 2.3.1 Definición..... | 13 |
| 2.3.2 Colesterol..... | 14 |
| 2.3.2.1 Definición..... | 14 |
| 2.3.2.2 Metabolismo del colesterol..... | 14 |
| 2.3.2.3 Aspectos clínicos..... | 15 |
| 2.3.3 Lipoproteínas..... | 15 |
| 2.3.3.1 Tipos de lipoproteínas..... | 15 |
| 2.3.3.2 Estructura de las lipoproteínas..... | 17 |
| 2.3.3.3 Metabolismo de lipoproteínas..... | 18 |
| 2.3.3.3.1 Ciclo exógeno..... | 18 |
| 2.3.3.3.2 Ciclo endógeno..... | 19 |
| 2.3.3.3.3 Aspectos clínicos..... | 20 |
| 2.3.4 Triglicéridos..... | 21 |
| 2.3.4.1 Definición..... | 21 |
| 2.3.4.2 Metabolismo de Triglicéridos..... | 21 |
| 2.3.4.3 Aspectos clínicos..... | 22 |

| | |
|---|----|
| 2.4. Relación entre HbA_{1c} y perfil lipídico | 23 |
| 2.4.1 En individuos sanos..... | 23 |
| 2.4.2 En individuos diabéticos..... | 24 |
| III. PARTE EXPERIMENTAL | 26 |
| 3.1 Tipo de estudio y diseño de investigación..... | 26 |
| 3.2 Población..... | 26 |
| 3.3 Muestra..... | 26 |
| 3.4 Criterios de inclusión..... | 26 |
| 3.5 Criterios de exclusión..... | 26 |
| 3.6 Obtención de datos y muestras..... | 26 |
| 3.7 Materiales y Métodos..... | 26 |
| 3.7.1 Materiales de laboratorio..... | 26 |
| 3.7.2 Equipos..... | 27 |
| 3.7.3 Reactivos..... | 27 |
| 3.8 Determinación de glucosa..... | 27 |
| 3.9 Determinación de HbA _{1c} | 27 |
| 3.10 Determinación del perfil lipídico..... | 28 |
| 3.11 Determinación de colesterol total..... | 28 |
| 3.12 Determinación de triglicéridos..... | 28 |
| 3.13 Determinación de colesterol HDLc..... | 29 |
| 3.14 Cálculo del colesterol LDLc y VLDLc..... | 29 |
| 3.15 Análisis Estadístico..... | 30 |
| IV. RESULTADOS | 31 |
| V. DISCUSIÓN | 62 |
| VI. CONCLUSIONES | 71 |
| VII. RECOMENDACIONES | 72 |
| VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 73 |
| ANEXO | 81 |

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, correlacional, retrospectivo y de corte transversal con el objetivo principal de explicar la relación bioquímica entre la hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico en 222 pacientes, con edades comprendidas entre 30 a 90 años, que acudieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC) de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, del 2010 al 2013, a los cuales se les realizó las siguientes pruebas de laboratorio: determinación de hemoglobina glicosilada por el método de resina ion-cambio, glucosa por el método de glucosa oxidasa y peroxidasa; colesterol total, triglicéridos y HDLc por los métodos enzimáticos convencionales. Para el cálculo de LDLc y VLDLc se utilizó la fórmula de Friedewald. Se encontró que 79,3 % de la población tiene valores de HbA_{1c} por encima del rango normal; 52,2 % presentaron hipertrigliceridemia y 39,6 % hipercolesterolemia. Los coeficientes de correlación de Pearson demostraron relación directa estadísticamente significativa entre la HbA_{1c} y el colesterol total, LDLc, VLDLc y triglicéridos, mientras que con el HDLc, la relación resultó inversa y no significativa. Aplicando correlación de Pearson para cada grupo clasificado según nivel de hemoglobina HbA_{1c}, género y edad, se halló un incremento significativo en la correlación en el grupo con nivel elevado de HbA_{1c} (sólo en CT, VLDLc y TG), en el género femenino y en el grupo de 51 a 70 años (sólo en CT, VLDLc y TG). Los mecanismos bioquímicos que sustentarían la relación son específicos según el estado de salud del paciente: acetil-CoA y glicerol-3-fosfato mediarían la relación en sujetos sanos; mientras que los AGEs y las alteraciones de las proteínas reguladoras serían las causas en pacientes diabéticos.

Palabras clave: hemoglobina glicosilada, perfil lipídico, lipoproteínas.

SUMMARY

An observational, descriptive, correlational, cross-sectional and retrospective study was conducted in order to explain the main biochemical relationship between Glycated hemoglobin and lipid profile in 222 patients with ages included between 30 to 90 years who presented to the Academic Assistance Clinical Analysis (SAAAC), of The Faculty of Pharmacy and Biochemistry of The Major National University of San Marcos (UNMSM), from 2010 to 2013. It was done laboratory tests in these patients: glycated hemoglobin determination by the method of ion-exchange resin, glucose by the method of glucose oxidase and peroxidase, total cholesterol, triglycerides and HDLc by the conventional enzymatic methods. It was used the Friedewald formula for the calculation of LDLc and VLDLc. It was found that 79.3% of the population have HbA_{1c} values above the normal range, 52.2% had hypertriglyceridemia, and 39.6% had hypercholesterolemia. The Pearson correlation coefficients showed statistically significant direct relationship between HbA_{1c} and total cholesterol, LDLc, VLDLc and triglycerides, whereas with HDLc, the relationship was inverse and not significant. Applying Pearson correlation for each classified group according to levels of HbA_{1c}, gender and age a significant increase in the correlation in the group with elevated HbA_{1c} (only CT, VLDLc and TG) in females and in the group of 51-70 years (only CT, VLDLc and TG) was found. The biochemical mechanisms that support the relationship probably are specific of the state of health of patient: the acetyl-CoA and glycerol-3-phosphate would mediate the relationship in healthy subjects; while AGEs and alterations in regulatory proteins would be intermediaries in diabetic patients

Keywords: glycosylated hemoglobin, lipid profile, lipoproteins.

I. INTRODUCCIÓN

La epidemia de las *enfermedades crónicas* amenaza el desarrollo económico, social, la salud y la vida de millones de personas. Se incluyen en esta categoría: las enfermedades cardiovasculares, hipertensión, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes.

En el 2014, en su publicación anual *Estadísticas Sanitarias Mundiales*, la OMS anunció que las tres primeras causas de muerte prematura son: la cardiopatía coronaria (isquémica), las infecciones de las vías respiratorias inferiores (como la neumonía) y los accidentes vasculares cerebrales. La mitad de las 20 causas principales son enfermedades infecciosas o de carácter materno, neonatal y nutricional, mientras que la otra mitad corresponde a enfermedades no transmisibles o lesiones en las que se considera la diabetes. Sin embargo, en el último decenio casi todos los países del mundo han sufrido un gran desplazamiento de las muertes prematuras por enfermedades infecciosas hacia las debidas a enfermedades no transmisibles y lesiones¹.

En el 2005, se calculó que las defunciones por las enfermedades infecciosas, las afecciones perinatales y las carencias nutricionales disminuirían 3 % en el 2015 y que para ese mismo año las muertes se deberán a enfermedades crónicas con un aumento del 17 %².

En el estudio nacional TORNASOL se encontró las siguientes prevalencias de los factores de riesgo cardiovascular en nuestro país: 23.7 % de hipertensión arterial, 10 % de hipercolesterolemia, 3.3 % de diabetes, 11.4 % de obesidad, 34.6 % en sobrepeso y 56.8 % de inactividad deportiva³.

Las nuevas recomendaciones de práctica clínica de la Asociación Americana de Diabetes promueven el uso de la hemoglobina glicosilada en el diagnóstico de la diabetes. Esto, en gran medida, sobre la base de la asociación establecida entre la hemoglobina glicosilada y enfermedad microvascular. En comparación con la glucosa en ayunas, la hemoglobina glicosilada tiene varias ventajas como prueba de diagnóstico: tiene mayor capacidad de repetición, puede evaluarse en el estado postprandial y es el examen preferido para la monitorización de la glucosa. Sus datos pronósticos a largo plazo también son

útiles para informar puntos de corte diagnóstico para enfermedades asintomáticas y hay evidencia de que la elevación de los valores de hemoglobina glicosilada puede ser un factor de riesgo para enfermedad macrovascular⁴.

Los valores plasmáticos del perfil lipídico son el resultado de procesos metabólicos complejos que se encuentran bajo el control de influencias genéticas y ambientales. La publicación del informe ATP III (Adult Treatment Panel), por parte del NCEP (National Cholesterol Education Program), reúne las últimas recomendaciones para la evaluación clínica tanto de la hipercolesterolemia como de otros tipos de dislipoproteinemias además, brinda los puntos de corte para la categorización de los resultados⁵.

En este estudio, nuestro objetivo principal es identificar y estudiar la relación entre la hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico para entender el comportamiento de estos 2 parámetros de laboratorio en los pacientes que acuden al Servicio Académico Asistencial de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNMSM (tanto niveles normales, bajos o elevados de HbA_{1c}).

Por lo expuesto, nos proponemos responder al siguiente planteamiento:
¿Existirá alguna relación entre los valores de la hemoglobina glicosilada con los componentes del perfil lipídico?

HIPÓTESIS:

Los valores de hemoglobina glicosilada guardan una relación directa con los parámetros del perfil lipídico.

OBJETIVOS:**OBJETIVO GENERAL:**

Establecer la relación que existe entre la HbA_{1c} y los parámetros del perfil lipídico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar prevalencias de hemoglobina glicosilada y perfil lipídico alterados en la población de estudio.
2. Correlacionar los valores obtenidos de HbA_{1c} con los del perfil lipídico.
3. Determinar diferencias significativas según edad, género y nivel de HbA_{1c}.
4. Proponer una posible explicación de los mecanismos bioquímicos que sustenten la relación.

II. GENERALIDADES

2.1 HEMOGLOBINA GLICOSILADA

2.1.1 DESCUBRIMIENTO

En 1958 Huisman y Meyering, utilizando micro-columnas, separaron la hemoglobina en varias fracciones, denominándolas HbA₀, HbA₁ y HbA₂. Allen separó además la HbA₁ en 3 fracciones, nombrándolas "hemoglobinas rápidas" o HbA_{1a}, HbA_{1b} y HbA_{1c}. Investigación adicional separó HbA_{1a} en 2 componentes, a saber HbA_{1a1} y HbA_{1a2}.

Se encontró que HbA_{1a1} era el producto de glicación en el extremo N-terminal de la hemoglobina con fructosa-1,6-bifosfato y HbA_{1a2}, el producto de glicación de la N-terminal de la hemoglobina con glucosa-6-fosfato. Aunque no hay unanimidad sobre la identidad de la HbA_{1b}, se describe comúnmente como ácido pirúvico unido al extremo N-terminal de la hemoglobina. HbA_{1a} y HbA_{1c} disminuyen con un mejor control glucémico. Sin embargo, no fue hasta 1968 que, Brookchin y Gallop establecieron que la HbA_{1c} era una glicoproteína.

Rahbar et al descubrieron en 1969 que la HbA_{1c} se incrementó en la sangre de pacientes con diabetes. Bunn et al. en 1975 descubrieron la formación de la fase 2 de HbA_{1c}.

En 1976, Koenig, Cerami y sus compañeros de trabajo incluyen la HbA_{1c} en el control del metabolismo de la glucosa y fueron pioneros en la utilidad clínica de la HbA_{1c} en el monitoreo de control de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus⁶.

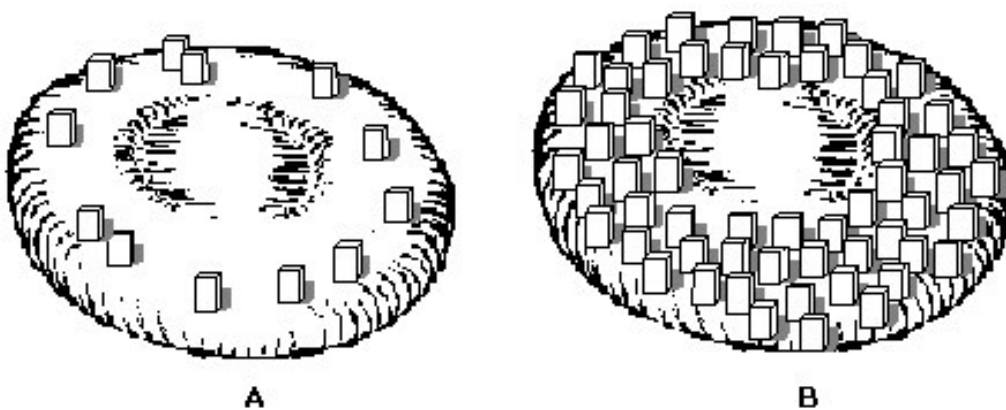
2.1.2 DEFINICIÓN DE HbA_{1c}

La hemoglobina glicosilada, denominada también hemoglobina glucosilada (hemoglobina A_{1c}, Hb_{1c}, HbA_{1c}, o A_{1c}), es un examen que mide la cantidad de hemoglobina que se glucosila en la sangre, con la finalidad de diagnosticar o monitorear la diabetes mellitus (DM).

Es un indicador del control glucémico a largo plazo; pues brinda un buen estimado de qué tan bien está siendo tratada la DM durante los últimos 3 meses, y es más estable en comparación con la glucemia en ayunas^{7,8}.

En general, cuanto más elevado sea el nivel de HbA_{1c}, mayor será el riesgo para el paciente de desarrollar complicaciones oculares, renales, vasculares y de los nervios periféricos, por lo que también se le considera un predictor de complicaciones a largo plazo^{7,8}.

Las hemoglobinas glucosiladas pueden ser A_{1a}, A_{1b} y A_{1c}. Estas hemoglobinas son producto de una pequeña modificación post sintética de la hemoglobina A. La hemoglobina A_{1c} representa del 3 al 6 % de la hemoglobina total de los individuos sanos, y puede doblarse (e incluso triplicarse) en pacientes con DM según sus niveles de glucemia⁷.



Fuente: Tomado de Department of Health-Diabetes Centre, Royal Adelaide.

Figura 1. HbA_{1c} normal (A) y elevada (B)

El término genérico "hemoglobina glicosilada" se refiere a un grupo de sustancias que se forman sobre la base de la reacción entre la hemoglobina A (HbA) y ciertos azúcares. El término hemoglobina glicosilada ha sido erróneamente utilizado como sinónimo de A_{1c}.

El proceso de "glicación" de proteínas implica una ligación no enzimática y permanente con azúcares reductores tales como glucosa, a diferencia del proceso de "glicosilación" que implica una ligación enzimática e inestable ⁹.

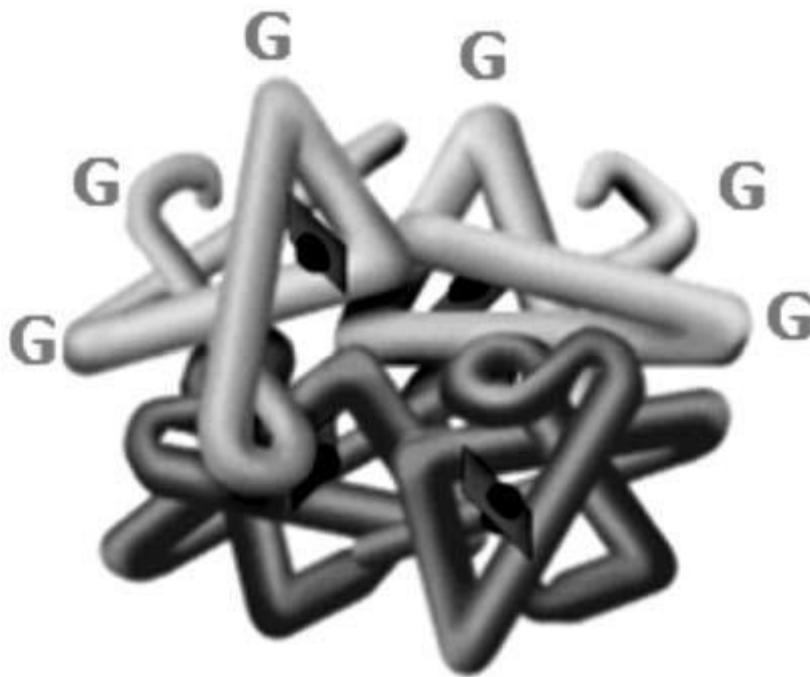


Figura 2. Moléculas de glucosa ligadas a una molécula de hemoglobina formando la hemoglobina glicada.

2.1.3 Principales términos referentes al proceso de glicación Hb⁹.

| | |
|--|--|
| HbA | Forma principal y nativa de la hemoglobina que es un tetrámero compuesto de dos cadenas alfa y dos cadenas beta. |
| HbA ₀ | Es el componente principal de la HbA, identificado por sus propiedades cromatográficas y de carga eléctrica. Puede mostrar algún grado de glicación, pero insuficiente para afectar a las propiedades de la movilidad dependiente de la carga. En la práctica, considerado la fracción no glucosilada HbA. |
| HbA ₁ total | Forma de HbA cargada más negativamente debido a la adición de glucosa y otros carbohidratos (modificaciones post-traduccionales). Corresponde a la hemoglobina glicada total, que no tiene ningún valor clínico. Los primeros métodos determinan el valor del total de hemoglobina glucosilada, en particular, en detrimento de la fracción HbA _{1c} . Estos métodos no son recomendables para la dosificación de A _{1c} . |
| HbA _{1a1} , HbA _{1a2} , HbA _{1b} , HbA _{1c} | Representación de las diferentes formas químicas o fracciones de la hemoglobina glucosilada. |
| HbA _{1c} o A _{1c} | Corresponde a la fracción de hemoglobina glucosilada cuya aminoácido valina situado en la porción terminal de la cadena beta de la hemoglobina A está unido a la glucosa a través de una unión estable e irreversible. Desde una perspectiva clínica, es el componente que debe ser evaluado en pacientes con diabetes mellitus. |
| PRE-A _{1c} | Molécula de Hb cuya aminoácido valina situado en la porción terminal de la cadena beta de la Hb está ligada a la glucosa a través de una conexión inestable y reversible. Algunos métodos pueden ser interferidos por esta fracción, sobrestimando el resultado final de A _{1c} . |
| Hemoglobinas rápidas | Sinónimo de A _{1c} . El nombre deriva de la característica química de la molécula de A _{1c} migrar más rápido hacia el ánodo durante la separación electroforética, y eluir más rápidamente en cromatografía, en comparación con las hemoglobinas no glucosiladas. |
| Hemoglobina glicada | Desde un punto de vista químico, es cualquier molécula de hemoglobina unida a glucosa o cualquier otro azúcar, la reacción no está mediada por un sistema enzimático. |

2.1.4 GLICACIÓN DE PROTEÍNAS

La glicación no enzimática de proteínas o reacción de Maillard es un proceso relacionado con la hiperglucemia crónica que, a su vez, provoca una serie de importantes cambios fisiológicos en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes.

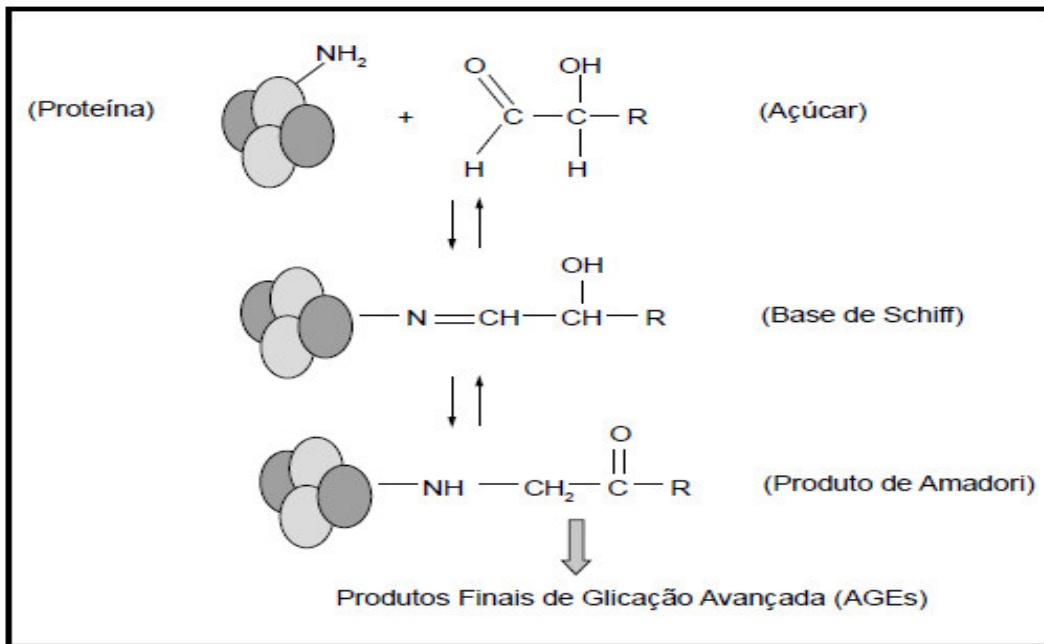


Figura 3. Etapas de la glicación no enzimática de las proteínas.

Como puede verse en la figura 3 la reacción de Maillard se subdivide en tres etapas: inicial, intermedia y tardía. En la etapa inicial, la glucosa (u otros azúcares reductores tales como fructosa, galactosa, manosa y xilosa) reacciona con los grupos amino libres de varias moléculas, incluyendo proteínas, ácidos nucleicos y lípidos, formando un compuesto inestable llamado base de Schiff. Esta molécula sufre un reordenamiento para producir una cetoamina estable, el producto de Amadori. Dado que esta reacción no requiere la participación de enzimas, las variables que regulan los niveles de productos glicosilados in vivo son: la concentración de glucosa y proteínas, la vida media de la proteína y su reactividad con los grupos amino.

En el estado intermedio a través de reacciones de oxidación y deshidratación, los productos de Amadori se degradan en compuestos de carbonilo (glicoxal,

metilglioxal y deoxiglicosa), que son mucho más reactivos que los azúcares de los cuales se originaron, actuando como propagadores de reacciones con grupos amino de varias proteínas, lo que lleva irreversiblemente a la formación de compuestos insolubles frecuentemente fluorescentes, por lo general llamados productos finales de glicación avanzada (AGEs). Éstos se acumulan en el cuerpo y son responsables de las complicaciones crónicas de la diabetes. Los tres mecanismos por los que los AGEs causan daños en los tejidos son ligación a las macromoléculas, interacción con receptores específicos y acumulación intracelular¹⁰.

2.1.5 BIOQUÍMICA de la HbA_{1c}

La hemoglobina en individuos sanos se compone de aproximadamente el 97 % de la hemoglobina adulta (HbA), 2,5 % HbA₂ y 0,5 % hemoglobina fetal (HbF). En una persona sana, aproximadamente el 94 % de HbA es no glicosilada, mientras que el 6 % es glucosilada. La hemoglobina glucosilada consiste HbA_{1a} y HbA_{1b} (componentes menores: se toman juntos ~1 %) y HbA_{1c} (componente principal: ~5 %).

Desde un punto de vista químico, HbA_{1c} se forma cuando la glucosa se une íntimamente a la valina N-terminal de la cadena β de la molécula de hemoglobina. El sesenta por ciento de la glucosa se une a la valina N-terminal de las cadenas β de la hemoglobina y el resto se une a la valina N-terminal de las cadenas α y las cadenas laterales de lisina de las cadenas α y β de la molécula de hemoglobina. Inicialmente, la reacción entre la glucosa y la hemoglobina es reversible, pero en última instancia una transposición de Amadori produce una cetoamina irreversible y estable¹¹.

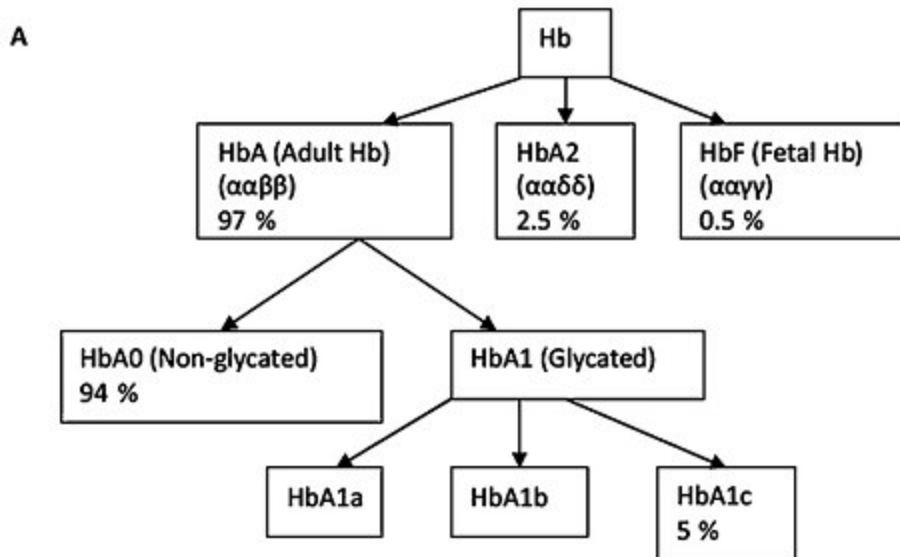


Figura 4. (A) Tipos de Hemoglobina en adultos sanos. La hemoglobina en individuos sanos se compone de aproximadamente de 97 % de la hemoglobina adulta (HbA), 2,5 % HbA2 y 0,5 % hemoglobina fetal (HbF). En una persona sana, aproximadamente el 94 % de HbA es no glicosilada, mientras que el 6 % es glicosilada. La hemoglobina glicosilada consiste HbA1a y HbA1b (componentes menores: ~1 %) y HbA_{1c} (componente principal ~ 5 %) ¹¹.

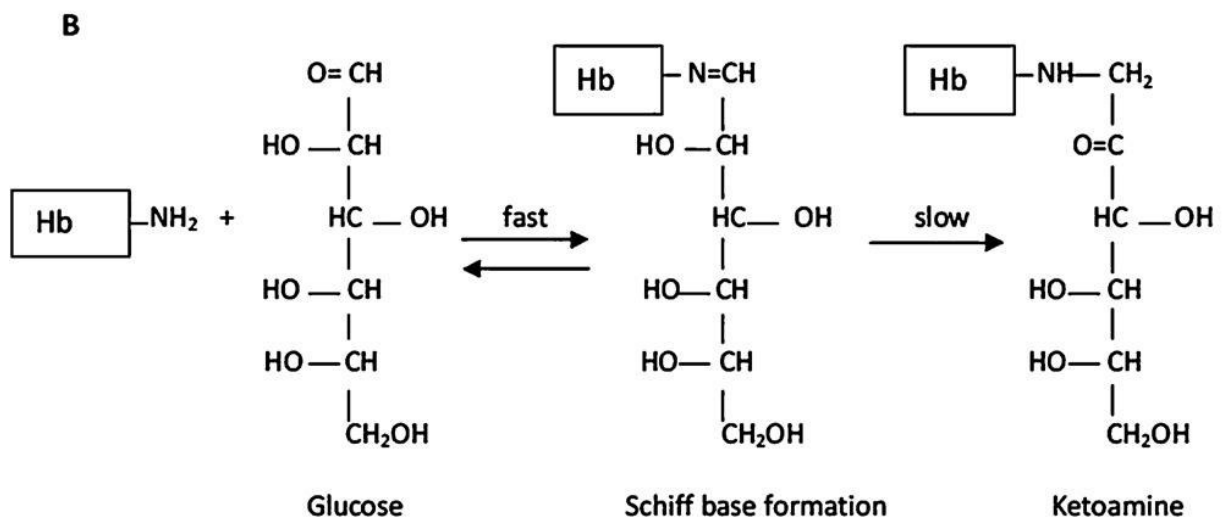


Figura 5. (B) La valina N-terminal de la cadena β reacciona con la glucosa para formar la aldimida (base de Schiff o HbA_{1c} lábil), que experimenta una transposición de Amadori hacia la cetoamina estable (HbA_{1c}) ¹¹.

2.2 DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una alteración metabólica caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica que se acompaña, en mayor o menor medida de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos. El origen y la etiología de la DM pueden ser muy diversos, pero conllevan, inexorablemente, a la existencia de alteraciones en la secreción de insulina, de la sensibilidad a la acción de la hormona o, de ambas, en algún momento de su evolución¹².

La gran mayoría de los casos corresponde a dos clases principales: tipo 1 y tipo 2. En la primera, la característica más relevante es la destrucción de las células β del páncreas; de manera que la producción de insulina es nula o insignificante. En la segunda, el rasgo principal es la resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina como resultado de alteraciones en los eventos bioquímicos posteriores a la unión de la hormona con su receptor y, en casos menos frecuentes, a alteraciones en el receptor¹³.

La insulina es una hormona sintetizada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, que tiene una importancia vital en el metabolismo de los carbohidratos; aunque también es reconocida su acción en el metabolismo lipídico y proteico y, considerada a su vez, la hormona anabólica y anticatabólica más importante del sistema endocrino metabólico¹⁴.

Dentro de sus principales acciones se encuentra la de transportar la molécula de glucosa a través de la sangre hacia los órganos diana (tejido adiposo, músculo e hígado); además, otras funciones como la supresión de la gluconeogénesis hepática y la degradación del glucógeno¹⁴. Se sabe que, en las células adiposas y en el músculo esquelético, la unión de la insulina a su receptor específico determina la activación de la tirosina-quinasa de este receptor, su autofosforilación y la fosforilación en tirosina permite la activación del IRS-1 (Insulin Receptor Substrate-1)¹⁵.

Cuando hay una resistencia a la insulina, la fosforilación en tirosina del IRS-1 no tiene lugar; se detiene la entrada de glucosa en las células, ésta se retiene en el espacio extracelular, se produce hiperglucemia; la cual, a su vez, estimula

la secreción de insulina por las células β del páncreas. Cuando el páncreas agota su capacidad para compensar esta hiperglucemia surge la diabetes mellitus del tipo II¹⁵.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se ha observado una tendencia ascendente de la Diabetes Mellitus en los últimos tiempos: en 1985, no menos de 30 millones de personas la padecían, cifra que se elevó a 100 millones en 1994, y a 165 millones en el 2000, con un pronóstico de 239 millones en el 2010 y 300 millones en el 2025¹⁶.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas y discapacitantes más prevalentes en el mundo, constituye un problema de salud pública creciente, a tal punto de ser considerada una epidemia de carácter mundial. En el Perú se observa un fenómeno similar, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en nuestra población varía entre el 1 al 8 %, siendo Lima y Piura, las regiones más afectadas¹⁷.

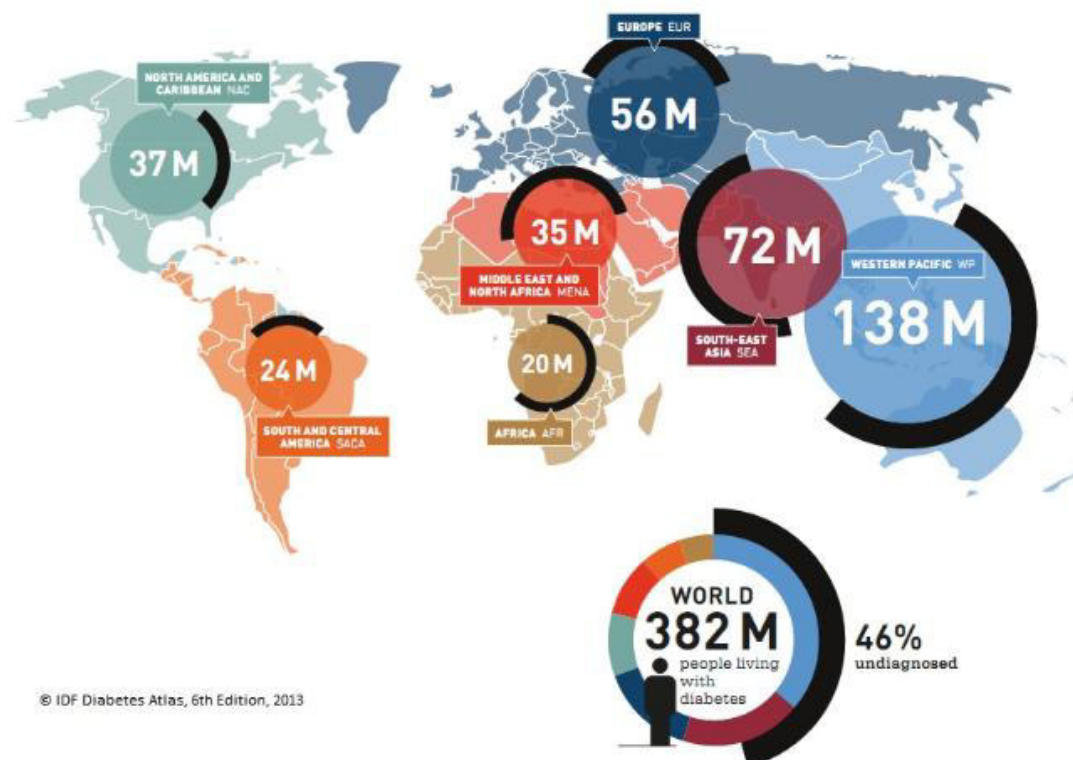


Figura 6. Número de personas con diabetes por región, FID 2013

2.3 PERFIL LIPÍDICO

2.3.1 DEFINICIÓN

El perfil lipídico o lipidograma es un grupo de exámenes de sangre que indican la forma como el cuerpo utiliza, cambia o almacena los lípidos.

Entre los lípidos que se examinan en el perfil lipídico están el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol de alta densidad conocido como HDLc y el colesterol de baja densidad conocido como LDLc que es calculado usando los resultados del colesterol total y los triglicéridos mediante la fórmula de Friedewald.

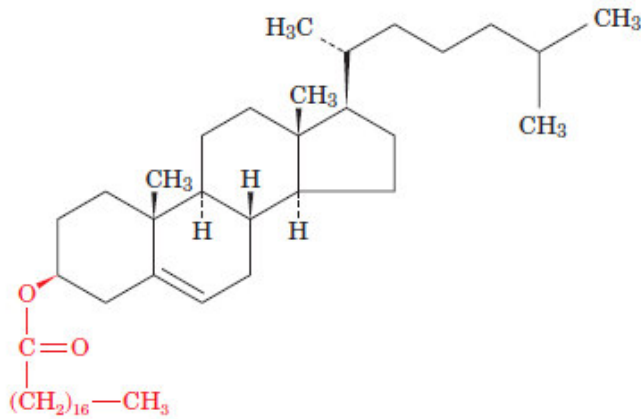
El examen de triglicéridos mide la cantidad de tejido graso de reserva, el LDLc nos da la idea de la cantidad de colesterol que se transporta en la sangre hacia los tejidos y el HDLc cuantifica la cantidad de colesterol que es transportado al hígado para su eliminación¹⁸.

La determinación del perfil lipídico es útil para valorar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular como la aterosclerosis o la hipertensión, las cuales se asocian con el riesgo de sufrir un infarto cardíaco¹⁹.

Los pacientes con diabetes mellitus y control glucémico bajo o regular exhiben perfil lipídico anormal en comparación con los sujetos diabéticos controlados²⁰.

2.3.2 COLESTEROL

2.3.2.1 DEFINICION



El colesterol es un alcohol esteroideo insaturado que contiene cuatro anillos (A, B, C, y D), y que tiene una cadena lateral responsable de sus propiedades físicas²¹.

Figura 8. Estructura molecular del colesterol.

A partir del colesterol el organismo sintetiza los ácidos biliares, hormonas esteroides y vitamina D₃²².

2.3.2.2 METABOLISMO

La biosíntesis se inicia con acetil-CoA. En una serie de reacciones larga y compleja, se forma el esteroide de C₂₇ a partir de unidades de C₂. La biosíntesis del colesterol puede ser dividida en cuatro etapas²².

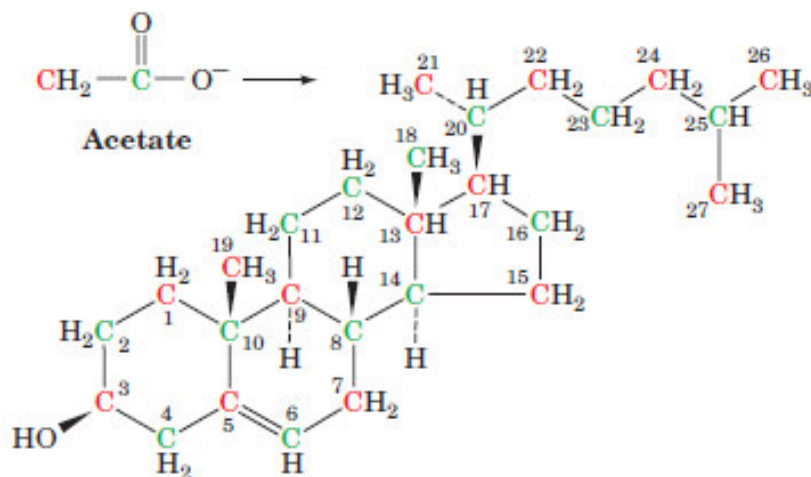


Figura 9. Todos los átomos de carbono del colesterol derivan del acetato.

El colesterol es un esteroide que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo.

La HMG-CoA reductasa es una enzima de la biosíntesis del colesterol y es regulada de forma hormonal por la insulina y el glucagón.

La homeostasia se mantiene mediante un mecanismo que coordina el consumo de colesterol en el alimento, la tasa de síntesis de colesterol endógeno en el hígado (y en menor grado en el intestino), y la tasa de utilización de colesterol por las células. En este mecanismo interviene el receptor de LDLc, que es el agente principal encargado del transporte de colesterol en el torrente sanguíneo²³.

2.3.2.3 ASPECTOS CLÍNICOS

El colesterol sérico se correlaciona con la incidencia de aterosclerosis y cardiopatía coronaria.

La aterosclerosis se caracteriza por el depósito de colesterol y colesterol éster desde las proteínas plasmáticas hacia la pared arterial. Las enfermedades en las cuales hay incremento prolongado de las cifras de LDLc, IDLc, remanentes de quilomicrón en la sangre (p. ej., diabetes mellitus, nefrosis lípida, hipotiroidismo y otros estados de hiperlipidemia) suelen acompañarse de aterosclerosis prematura o más grave. También hay una relación inversa entre las concentraciones de HDLc y la cardiopatía coronaria, lo que hace que la proporción de colesterol de LDL:HDL sea un buen parámetro predictivo. Esto es congruente con la función del HDLc en el transporte inverso de colesterol. La susceptibilidad a aterosclerosis varía de manera significativa entre las especies, y los seres humanos son una de las pocas en las cuales la enfermedad se induce por dietas con alto contenido de colesterol²⁴.

2.3.3 LIPOPROTEÍNAS

2.3.3.1 TIPOS

Los lípidos se transportan en el plasma como lipoproteínas. Se han identificado cuatro grupos principales de lipoproteínas que tienen importancia fisiológica y en el diagnóstico clínico:

- 1) **Quilomicrones**, derivados de la absorción intestinal de triglicéridos y otros lípidos.
- 2) **Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLc)** derivadas del hígado para la exportación de triglicéridos.
- 3) **Lipoproteínas de baja densidad (LDLc)** que representan una etapa final en el catabolismo de VLDLc y
- 4) **Lipoproteínas de alta densidad (HDLc)** comprendidas en el transporte de colesterol y en el metabolismo de LDLc y de quilomicrones.

Los triglicéridos son los lípidos predominantes en quilomicrones y VLDLc, mientras que el colesterol y los fosfolípidos son los lípidos predominantes en LDLc y HDLc, respectivamente (cuadro 1).

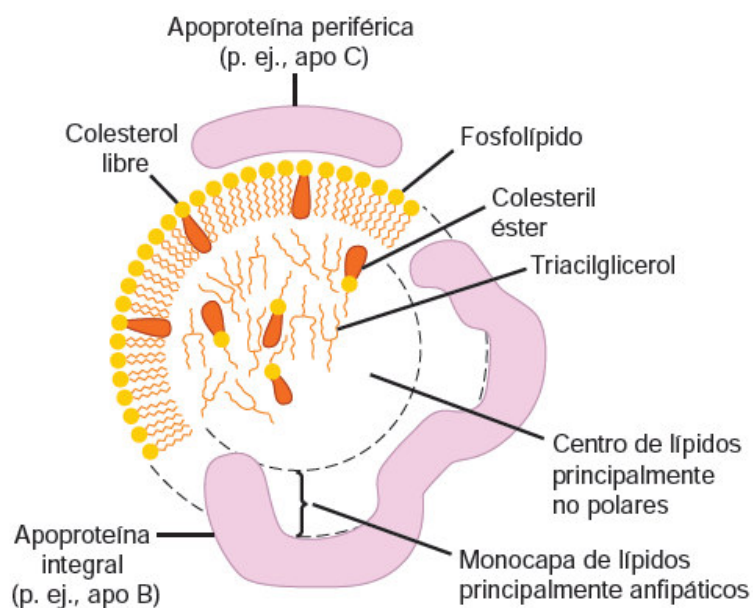


Figura 10. Estructura general de una lipoproteína plasmática²⁴.

Cuadro 1: Composición de las lipoproteínas en plasma de humanos²⁴.

| Lipoproteína | Fuente | Composición | | | | Principales componentes lípidos | Apolipoproteínas |
|-------------------------------|--|---------------|-----------------|---------------|-------------|---|---|
| | | Diámetro (nm) | Densidad (g/ml) | Proteínas (%) | Lípidos (%) | | |
| Quilomicrones | Intestino | 90–1000 | < 0.95 | 1–2 | 98–99 | Triacilglicerol | A-I, A-II, A-IV, ¹ B-48, C-I, C-II, C-III, E |
| Residuos de quilomicrones | Quilomicrones | 45–150 | < 1.006 | 6–8 | 92–94 | Triacilglicerol, fosfolípidos, colesterol | B-48, E |
| VLDL | Hígado (intestino) | 30–90 | 0.95–1.006 | 7–10 | 90–93 | Triacilglicerol | B-100, C-I, C-II, C-III |
| IDL | VLDL | 25–35 | 1.006–1.019 | 11 | 89 | Triacilglicerol, colesterol | B-100, E |
| LDL | VLDL | 20–25 | 1.019–1.063 | 21 | 79 | Colesterol | B-100 |
| HDL | Hígado, intestino, VLDL, quilomicrones | | | | | Fosfolípidos, colesterol | A-I, A-II, A-IV, C-I, C-II, C-III, D, ² E |
| HDL ₁ | | 20–25 | 1.019–1.063 | 32 | 68 | | |
| HDL ₂ | | 10–20 | 1.063–1.125 | 33 | 67 | | |
| HDL ₃ | | 5–10 | 1.125–1.210 | 57 | 43 | | |
| Pre β -HDL ³ | | < 5 | > 1.210 | | | | A-I |
| Albúmina/AGL | Tejido adiposo | | > 1.281 | 99 | 1 | AGL | |

Abreviaturas: HDL, lipoproteínas de alta densidad; IDL, lipoproteínas de densidad intermedia; LDL, lipoproteínas de baja densidad; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad.

¹ Secretadas con quilomicrones, pero se transfieren a HDL.

² Asociadas con subfracciones HDL₂ y HDL₃.

³ Parte de una fracción menor conocida como lipoproteínas de muy alta densidad (VHDL).

2.3.3.2 ESTRUCTURA

Cada lipoproteína consta de 3 partes: el centro de lípidos, la capa de superficie y las proteínas.

El *centro de lípidos* no polar consta de lípidos apolares sobre todo de triglicéridos y colesterol éster.

La *capa de superficie* que rodea al centro está constituida de moléculas de fosfolípido y colesterol anfipáticas.

La porción proteica de una lipoproteína se conoce como apolipoproteína o apoproteína y llevan a cabo varias funciones: 1) pueden formar parte de la estructura de la lipoproteína. 2) son cofactores de enzimas para la lipoproteína o inhibidores de enzima. 3) actúan como ligandos para la interacción con receptores de lipoproteína en los tejidos²⁴.

2.3.3.3 METABOLISMO

Puede imaginarse que está formado por 2 ciclos: uno exógeno y otro endógeno, ambos centrados en el hígado e interconectados entre sí.

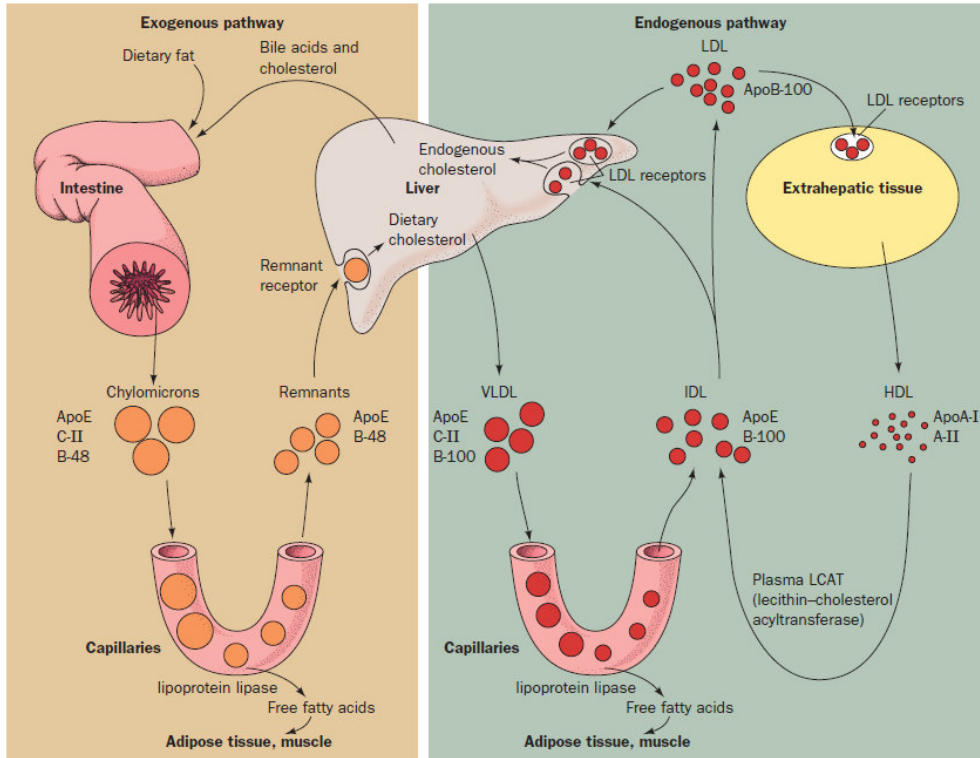


Figura 11. Modelo para el transporte de colesterol y triglicéridos en el plasma de humanos.

2.3.3.3.1 CICLO EXÓGENO

Los lípidos de la dieta se digieren y absorben en el intestino delgado y se incorporan a los quilomicrones para su transporte a la circulación.

También se encuentran pequeñas cantidades de VLDLc en el quilo; empero, casi todas las VLDLc en el plasma son de origen hepático. Ellas transportan los triglicéridos desde el hígado hacia los tejidos extrahepáticos.

La *lipoproteína lipasa* es la enzima que hidroliza los triglicéridos contenidos en los quilomicrones. La hidrólisis se da de manera progresiva pasando por un diacilglicerol hasta un monoacilglicerol y, por último, hacia ácidos grasos libres (AGL) más glicerol. La reacción con lipoproteína lipasa causa la pérdida de 70 a 90 % de triglicéridos de quilomicrones. El *remanente de quilomicron*

resultante tiene alrededor de la mitad del diámetro del quilomicrón original, y está relativamente enriquecido en colesterol y colesteril ésteres debido a la pérdida de triglicéridos (figura 11)²⁴.

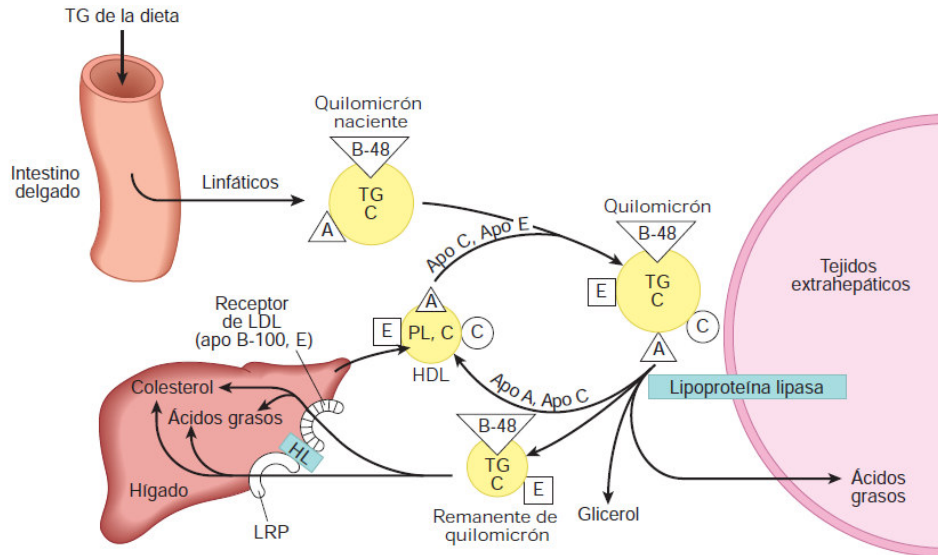


Figura 12: Destino metabólico de quilomicrón

2.3.3.3.2 CICLO ENDÓGENO

El hígado sintetiza VLDLc, que luego del catabolismo con lipoproteína lipasa, genera remanentes de VLDLc, también denominados lipoproteínas de densidad intermedia, IDLc (figura 13).

Luego del metabolismo hacia IDLc, la VLDLc puede ser captada de modo directo por el hígado por medio del receptor de LDLc o convertirse en LDLc. En cada una de estas partículas de lipoproteína únicamente hay una molécula de apo B100 y ésta se conserva en el transcurso de las transformaciones. De esta manera, cada partícula de LDLc se deriva de una partícula de VLDLc precursora única.

La LDLc se metaboliza mediante el receptor de LDLc (que identifica las apo B100, E). El hígado y muchos otros tejidos extrahepáticos expresan el receptor de LDLc, específico para apo B100.

Un 30 % de la LDLc se degrada en tejidos extrahepáticos y 70 % en el hígado.

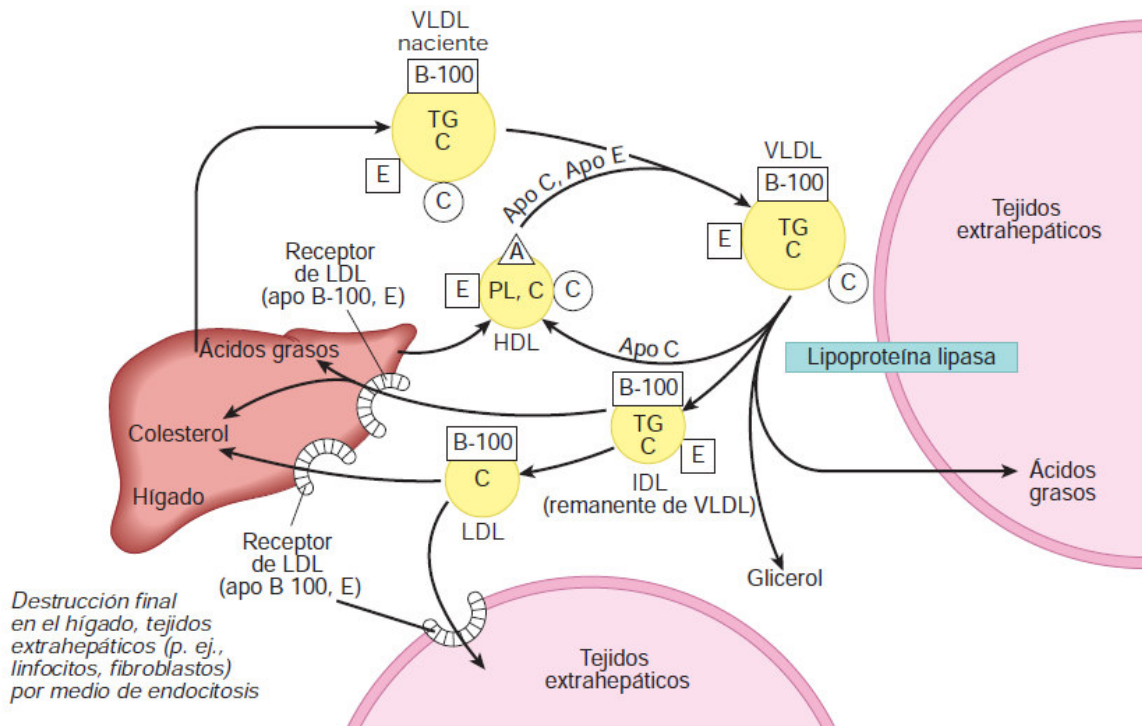


Figura 13: Destino metabólico de VLDLc y producción de LDLc.

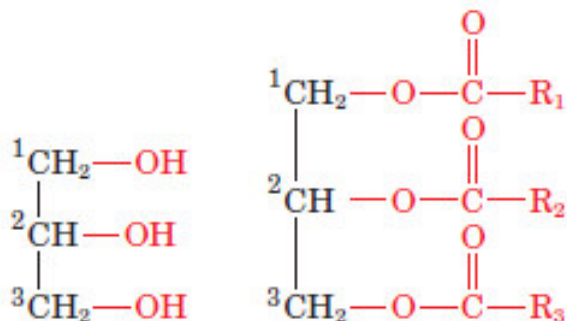
Las partículas de HDLc derivan del hígado y del intestino. En los tejidos extra hepáticos, aceptan el colesterol desde las células para luego transportarlo hacia el hígado para su excreción mediante la bilis (sea como colesterol o ácidos biliares) en el proceso conocido como transporte inverso del colesterol. Las cifras de HDLc muestran relación inversa con la incidencia de aterosclerosis, quizá porque reflejan la eficiencia del transporte de colesterol inverso²⁴.

2.3.3.3 ASPECTOS CLINICOS

Las dislipidemias o dislipoproteinemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos a un nivel que significa un riesgo para la salud. Si bien el riesgo aterosclerótico se define por los niveles de colesterol LDLc, algunos estudios destacan el valor pronóstico de niveles altos de TG y bajos de HDLc²⁵.

2.3.4 TRIGLICÉRIDOS

2.3.4.1 DEFINICIÓN



Los triglicéridos constituyen la principal forma de almacenamiento de energía. Contienen tres moléculas de ácidos grasos unidas a una molécula de glicerol (Figura 14).

Figura 14. Estructura molecular del glicerol y de un triglicérido.

Los triglicéridos que contienen ácidos grasos saturados, es decir sin enlaces dobles en su estructura, se empaquetan de forma más estrecha y tienden a ser sólidos a temperatura ambiente. En contraste, los triglicéridos que contienen ácidos grasos insaturados por lo general forman aceites a temperatura ambiente²¹.

2.3.4.2 METABOLISMO

Los acil-CoA, junto con el glicerol-3-fosfato, son los principales precursores de los triglicéridos. El diacilglicerol-3-fosfato, también denominado ácido fosfatídico, es precursor tanto de los fosfolípidos como de los triglicéridos.

Normalmente, la síntesis y la degradación están equilibradas, por lo que no se produce un cambio neto de la cantidad corporal total de triglicéridos. Si el consumo de alimento supera a las necesidades calóricas, las proteínas, los hidratos de carbono o las grasas pueden producir con facilidad acetil-CoA que impulsa la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos²³.

La insulina inhibe la lipólisis en el tejido adiposo. Es decir, inhibe la liberación de AGL a partir del tejido adiposo. Incrementa la lipogénesis y la síntesis de acilglicerol. Una de las acciones principales de la insulina en el tejido adiposo consiste en inhibir la actividad de lipasa sensible a hormona, lo que disminuye

la liberación no sólo de AGL sino también de glicerol. El tejido adiposo es considerablemente más sensible a la insulina que muchos otros tejidos, lo cual apunta al tejido adiposo como un sitio importante de acción de la insulina in vivo²⁴.

El tejido adiposo produce leptina, una hormona que regula la conducta alimentaria y el gasto energético a fin de mantener reservas adecuadas de grasa. La producción y liberación de leptina se incrementa con el número y el tamaño de los adipocitos.

La hormona adiponectina estimula captación y oxidación e inhibe la síntesis de los ácidos grasos, así como la sensibilización de los músculos y el hígado a la insulina. La resistencia a la insulina que caracteriza el tipo 2 de diabetes puede ser una consecuencia del almacenamiento anormal de lípidos en el músculo y el hígado, en respuesta a una ingesta de lípidos que no puede ser acomodada por el tejido adiposo²⁶

2.3.4.3 ASPECTOS CLÍNICOS

Los acilgliceroles constituyen la mayor parte de los lípidos en el cuerpo. Los triglicéridos son los principales lípidos en depósitos de grasa y en los alimentos, tienen participación significativa en el transporte y almacenamiento de lípidos, y en diversas enfermedades como la obesidad, diabetes, hiperlipoproteinemia e hígado graso²⁴.

2.4 RELACIÓN ENTRE LA HbA_{1c} Y EL PERFIL LIPÍDICO

2.4.1 EN INDIVIDUOS SANOS

La inmensa mayoría del combustible almacenado en la mayoría de las células seres humanos se encuentra en forma de grasas. Sin embargo, gran parte del consumo calórico de la alimentación del ser humano, se basa en hidratos de carbono. Dado que las reservas almacenadas de hidratos de carbono están estrictamente limitadas, deben existir mecanismos eficaces para la conversión de los hidratos de carbono en grasas.

En la síntesis de los ácidos grasos, un metabolito central es la acetil-CoA, que procede tanto de la reacción de la piruvato deshidrogenasa como de la oxidación de los ácidos grasos.

En el citosol, la acetil-CoA se convierte a su vez en ácidos grasos a expensas del malonil-CoA. Así pues, la acetil-CoA procede tanto de la degradación de las grasas como de la de los hidratos de carbono y es, además, el principal precursor de las grasas. Por ello, en los seres humanos la conversión de los hidratos de carbono en grasas es unidireccional²³.

Los ácidos grasos procedentes de la acción de la lipoproteína lipasa pueden catabolizarse para generar energía o, en las células adiposas, utilizarse para volver a sintetizar triglicéridos. Sin embargo, debido a que los adipocitos carecen de glicerol quinasa, el glicerol-3-fosfato para volver a sintetizar los triglicéridos debe proceder de la glucólisis. El glicerol se devuelve desde los adipocitos al hígado para volver a sintetizar glucosa mediante la gluconeogénesis

Por lo tanto, en individuos sanos, el metabolismo de los carbohidratos está íntimamente vinculado al metabolismo de los lípidos por medio de las moléculas intermediarias acetil-CoA y glicerol-3-fosfato.

2.4.2 EN INDIVIDUOS DIABÉTICOS

Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) cumplen un papel fundamental. En la reacción de glucosilación de la hemoglobina, el primer paso (formación de una base de Schiff) es seguido por una serie de reordenamientos, oxidaciones y deshidrataciones del resto de los hidratos de carbono produciéndose una mezcla heterogénea de AGEs. Estos, pueden dejar el eritrocito y formar entrecruzamientos o reticulaciones covalentes entre las proteínas, interfiriendo con la función normal de las proteínas. La acumulación de AGEs hasta concentraciones relativamente altas en las personas con diabetes pueden, por formación de enlaces cruzados o reticulación de proteínas críticas, causar el daño a riñones, las retinas, y el sistema cardiovascular que caracterizan la enfermedad²⁷.

Las lipoproteínas también experimentan glucosilación. La glucosilación-oxidación de las LDLc interfiere en el reconocimiento de estas lipoproteínas en el hígado por su receptor específico de membrana, lo que deviene en la disminución de su fijación a éste y, consecuentemente, de su degradación, lo cual favorece el incremento de su nivel plasmático y su acumulación en las arterias²⁷.

En el caso específico de las VLDLc, su glucosilación disminuye el aclaramiento plasmático, debido a que reduce su afinidad por la lipoproteína lipasa (enzima encargada de la hidrólisis de los triglicéridos en la sangre), lo cual condiciona que aumente su tiempo de permanencia en el plasma²⁷.

La HDLc también sufre glucosilación, lo que puede afectar a su componente lipídico y proteico (apoproteínas y LCAT). La glucosilación de la apo AI (principal componente proteico de la HDLc) determina una inhibición marcada de la unión de alta afinidad de la HDLc a su receptor de fibroblastos y, como consecuencia, disminuye la remoción de colesterol de los depósitos intracelulares, mediada por receptores²⁷.

Además, la insulina afecta la producción hepática de Apo-lipoproteínas. Ellas regulan la actividad enzimática de la lipoproteína lipasa y la proteína de

transferencia de ésteres de colesterol. Probablemente, ésta también sea una causa de la dislipidemia en la diabetes mellitus²³.

Por lo tanto, los AGEs y las alteraciones de proteínas reguladoras del metabolismo de los lípidos son clara evidencia de la relación entre las concentraciones de glucosa y las de los lípidos en el organismo del paciente diabético.

III. PARTE EXPERIMENTAL

3.1 Tipo de estudio

El estudio tiene un diseño observacional, descriptivo, correlacional, retrospectivo y de corte transversal.

3.2 Población

Pacientes que acudieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC) de la Facultad de farmacia y Bioquímica de la UNMSM en el período enero 2010-enero 2013.

3.3 Muestra

Constituida por 222 pacientes.

3.4 Criterios de inclusión

Se incluirán los pacientes que se hayan realizado las pruebas de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico de todas las edades y de ambos géneros.

3.5 Criterios de exclusión

Se excluirán a los individuos que tengan solo una de las mediciones y pacientes con otros exámenes que significaran una alteración del metabolismo como hipertiroidismo; así como también, pacientes que han venido por segunda vez.

3.6 Obtención de datos y muestras

Se revisaron los archivos de resultados que se encontraban clasificados según fecha, en la oficina del SAAAC, con el fin de recopilar los datos de interés. Todos ellos se organizaron en el formato de recolección (ver anexo) para su posterior análisis estadístico.

3.7 Materiales y Métodos

Empleados en el SAAAC

3.7.1 Materiales de laboratorio

- Tubos de ensayo y gradilla.
- Micropipetas y pipetas para los volúmenes indicados.
- Cubetas o celdas espectrofotométricas

3.7.2 Equipos

- Espectrofotómetro semiautomatizado EMPEROR - 168 BIOCHEMICAL ANALYZER.
- Baño de agua a 37 °C.
- Centrifugador (Hettich Zentrifugen)
- Vortex o agitador
- Timer

3.7.3 Reactivos

*Reactivos de la marca *Far diagnostics* para la determinación de hemoglobina glicosilada A1.

*Reactivos de la marca *Wiener lab* para la determinación de Glucosa, Colesterol total, Colesterol HDL y Triglicéridos.

3.8 Determinación de glucosa

Método enzimático glucosa oxidasa-peroxidasa.

Valores de Referencia

La Asociación Latinoamericana contra la Diabetes (ALAD) provee los siguientes valores de glucosa y sus categorías:

TABLA A. Valores de referencia para la glucosa

| Categorías | Valores mg/dL |
|----------------------------|-------------------------------|
| glucemia normal | Menores de 100 mg/dL |
| glucemia de ayuno alterada | De 100 mg/dL a 125 mg/dL |
| glucemia diabética | Mayores o iguales a 126 mg/dL |

3.9 Determinación de HbA_{1c}

Método de intercambio iónico.

Valores de Referencia

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) provee los siguientes valores de HbA_{1c} y sus categorías:

TABLA B. Valores de referencia para la HbA_{1c}

| Categorías | Valores (%) |
|-------------------------------|--------------------|
| Bajo (normal) | Menor a 5.7 |
| Moderado (prediabetes) | 5.7-6.4 |
| Elevado (diabetes) | Mayor igual a 6.5 |

3.10 Determinación del perfil lipídico

Está constituida por la determinación de sus componentes: colesterol total, LDLc, HDLc, triglicéridos y lípidos totales.

3.11 Determinación de colesterol total

Método enzimático-colorimétrico, colesterol esterasa (CHE), colesterol oxidasa (CHOD) y peroxidasa (POD).

Valores de Referencia

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP)* provee los siguientes valores de colesterol y sus categorías:

TABLA C. Valores de referencia para el colesterol

| Colesterol total (mg/dL) | Categorías |
|---------------------------------|-------------------|
| Menores de 200 | normal |
| 200 – 239 | moderada |
| 240 a más | elevado |

* Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report ²⁸.

3.12 Determinación de triglicéridos

Método enzimático-colorimétrico. Glicerol fosfato oxidasa (GPO), peroxidasa (POD).

Valores de Referencia

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) provee los siguientes valores de triglicéridos y sus categorías:

TABLA D. Valores de referencia para los triglicéridos

| Triglicéridos (mg/dL) | Categorías |
|------------------------------|-------------------|
| Menores de 150 | normal |
| 150 – 199 | moderado |
| Mayores de 200 | elevado |

3.13 Determinación de HDLc

Método enzimático-colorimétrico. Colesterol oxidasa, peroxidasa y ácido fosfotúngstico.

Valores de Referencia

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP)* provee los siguientes valores de HDLc y sus categorías:

TABLA E. Valores de referencia para el HDLc

| Colesterol HDLc (mg/dL) | Categorías |
|--------------------------------|-------------------|
| Menores de 40 | Bajo |
| Mayores o iguales de 60 | Alto |

3.14 Cálculo del LDLc y VLDLc

Para el cálculo del colesterol unido a LDL (LDLc), se utiliza la fórmula de Friedewald:

$$LDLc = \text{Colesterol total} - HDLc - (TG/5)$$

Tradicionalmente, esta fórmula se considera válida cuando la cifra de triglicéridos es inferior a 400 mg/dL.

Como puede observarse, además, los triglicéridos divididos entre cinco equivalen a la concentración de colesterol unido a lipoproteína de muy baja densidad, o sea,

$$VLDLc = (TG/5)$$

Valores de Referencia

El panel de expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP)* provee los siguientes valores de colesterol unido a LDL y sus categorías

TABLA F. Valores de referencia para el LDLc

| Colesterol LDL (mg/dL) | Categorías |
|-------------------------------|-------------------|
| Menores de 129 | normal |
| 129 – 189 | moderado |
| Mayores de 190 | elevado |

Y para colesterol unido a VLDL, mg/dL.

TABLA G. Valores de referencia para el VLDLc

| Colesterol VLDL (mg/dL) | Categoría |
|--------------------------------|------------------|
| ≤ 30 | normal |
| >30 | elevado |

3.15 Análisis Estadístico

Para el análisis de los resultados, se utilizó el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 22.0 y microsoft Excel 2007 para Windows.

Las relaciones estadísticas cualitativas de cada uno de los parámetros estudiados con el género y la edad, se determinaron mediante la prueba Chi cuadrado. La validación estadística de las relaciones cuantitativas entre la HbA_{1c} y los parámetros del perfil lipídico se evaluaron mediante la correlación de Pearson.

El nivel de significación utilizado será $\alpha = 0.05$; esto es, toda vez que p sea menor que 0.05, el resultado se considerará estadísticamente significativo.

IV. RESULTADOS

TABLA 1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SEGÚN GLUCOSA BASAL, HbA_{1c}, COLESTEROL, HDLc, LDLc, VLDLc, TRIGLICÉRIDOS.

| | Glucosa (mg/dL) | HbA_{1c} % | Colesterol (mg/dL) | HDLc (mg/dL) | LDLc (mg/dL) | VLDLc (mg/dL) | TG (mg/dL) |
|----------------------------|------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|-------------------|
| Media | 151,01 | 7,54 | 195,27 | 43,32 | 116,76 | 36,46 | 182,17 |
| Mediana | 137,20 | 7,10 | 186,00 | 42,30 | 108,90 | 32,24 | 161,20 |
| Desviación estándar | 63,05 | 2,17 | 46,27 | 7,83 | 37,60 | 18,34 | 92,08 |
| Mínimo | 74,80 | 4,70 | 80,20 | 28,70 | 40,45 | 9,88 | 49,41 |
| Máximo | 440,05 | 17,00 | 352,00 | 68,78 | 252,84 | 104,90 | 524,50 |

Los valores promedios obtenidos fueron: de glucosa 151,01 mg/dL; de hemoglobina glicosilada 7,54 %; del colesterol 195,27 mg/dL; del HDLc 43,32 mg/dL; del LDLc 116,76 mg/dL; del VLDLc 36,46 mg/dL y triglicéridos 182,17 mg/dL, de un total de 222 pacientes.

TABLA 2. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE GLUCOSA BASAL

| Nivel de Glucosa (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--------------------------------|-----------------|----------------|
| Normal (< 100) | 46 | 20,7 |
| Prediabetes (100 - 125) | 52 | 23,4 |
| Diabetes (\geq 126) | 124 | 55,9 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 23,4 % se encuentra en el nivel prediabético y el 55,9 % se encuentra en el nivel diabético

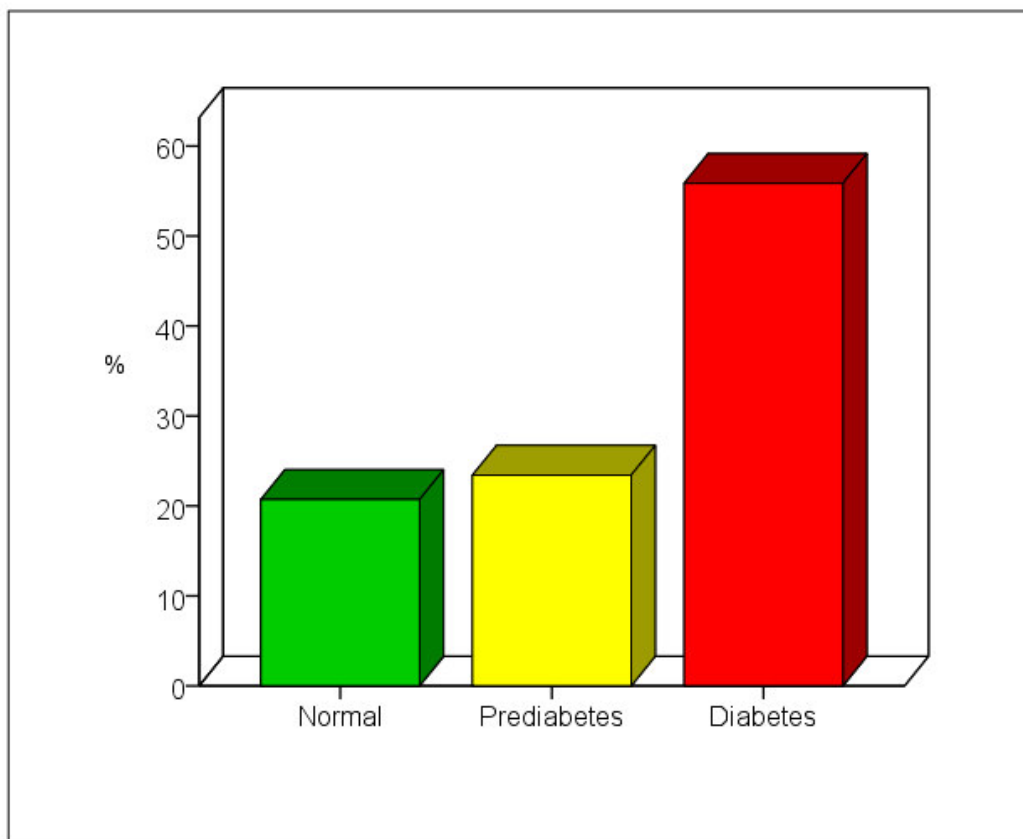


GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE GLUCOSA BASAL

TABLA 3. NIVELES DE GLUCOSA BASAL SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de Glucosa (mg/dL) | | | | | | Total | |
|------------------|--------------------------|------|-------------------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 100) | | Prediabetes (100 - 125) | | Diabetes (≥126) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 16 | 7,2 | 28 | 12,6 | 66 | 29,7 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 30 | 13,5 | 24 | 10,8 | 58 | 26,1 | 112 | 50,5 |
| Total | 46 | 20,7 | 52 | 23,4 | 124 | 55,9 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 5,06 $p > 0,05$

Se observa que un porcentaje de prediabetes y diabetes se da con mayor notoriedad en el género masculino.

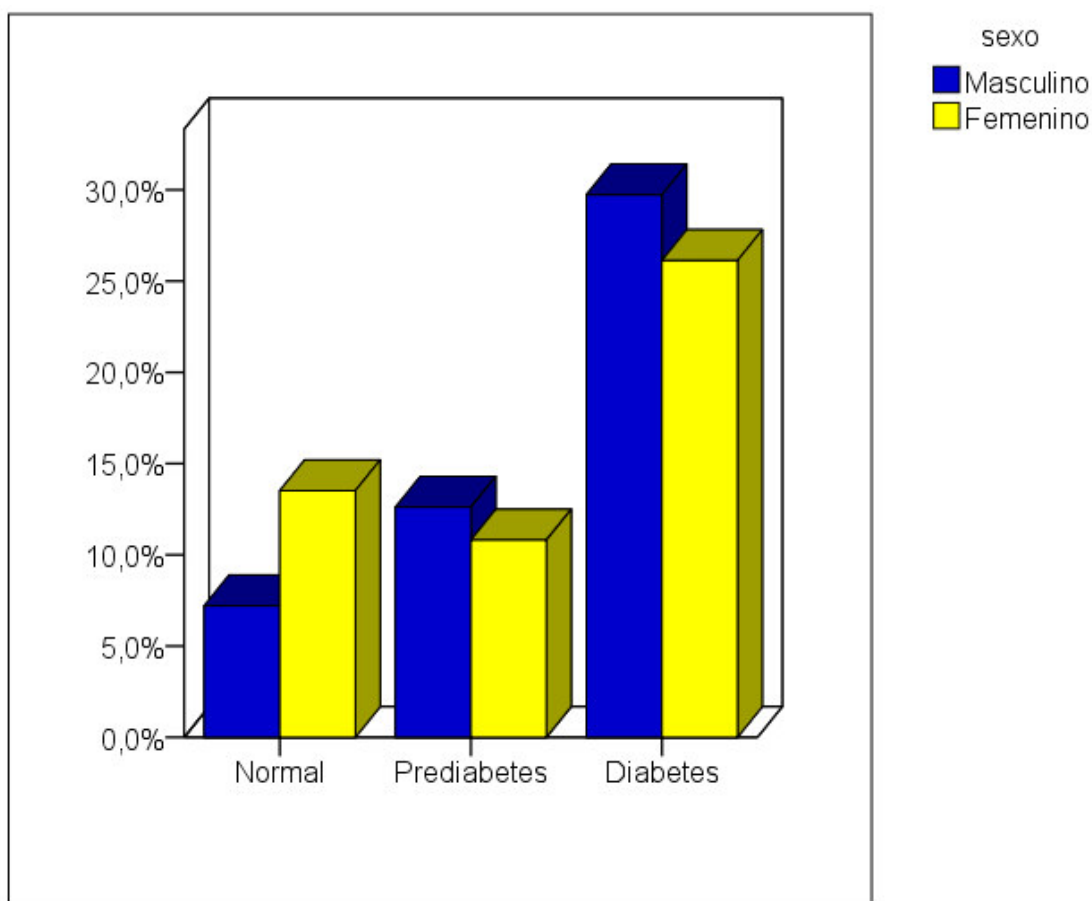


GRÁFICO 2. NIVELES DE GLUCOSA BASAL SEGÚN GÉNERO

TABLA 4. NIVELES DE GLUCOSA BASAL SEGÚN EDAD

| | Nivel de Glucosa (mg/dL) | | | | | | Total | |
|----------------|--------------------------|------|-------------------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 100) | | Prediabetes (100 - 125) | | Diabetes (≥126) | | | |
| Edad | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 14 | 6,3 | 14 | 6,3 | 26 | 11,7 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 26 | 11,7 | 32 | 14,4 | 78 | 35,1 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 6 | 2,7 | 6 | 2,7 | 20 | 9,0 | 30 | 14,4 |
| Total | 46 | 20,7 | 52 | 23,4 | 124 | 55,9 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 2,26 $p > 0,05$

Se observa que los pacientes con mayores porcentajes de prediabetes y diabetes tienen una edad de 51 a 70 años, lo que nos señala que este grupo etáreo es el que presenta los más altos porcentajes de anomalías en el nivel de glucosa basal.

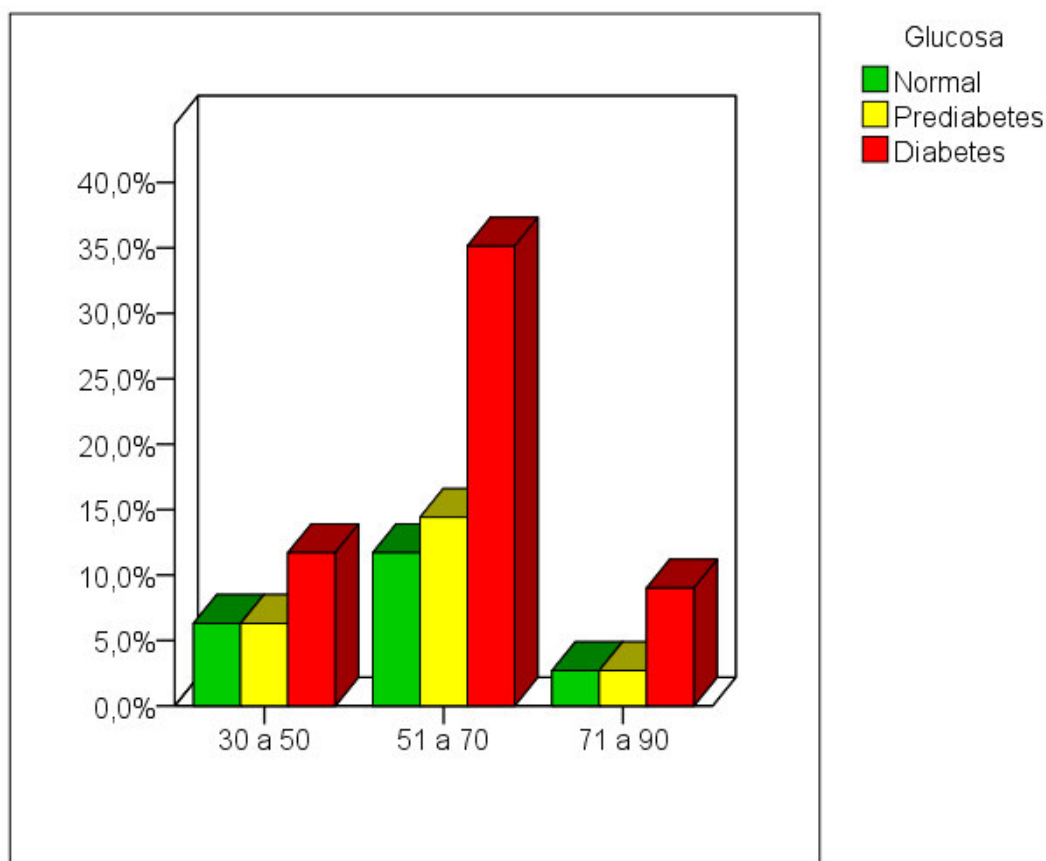


GRÁFICO 3. NIVELES DE GLUCOSA BASAL SEGÚN EDAD

TABLA 5. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE HbA_{1c}

| HbA_{1c} (%) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--------------------------------|------------------------|-----------------------|
| Normal (< 5,7) | 46 | 20,7 |
| Prediabetes (5,7 – 6,4) | 34 | 15,3 |
| Diabetes (≥ 6,5) | 142 | 64,0 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 15,3 % se encuentra en el nivel prediabético; y el 64,0 % se encuentra en el nivel diabético.

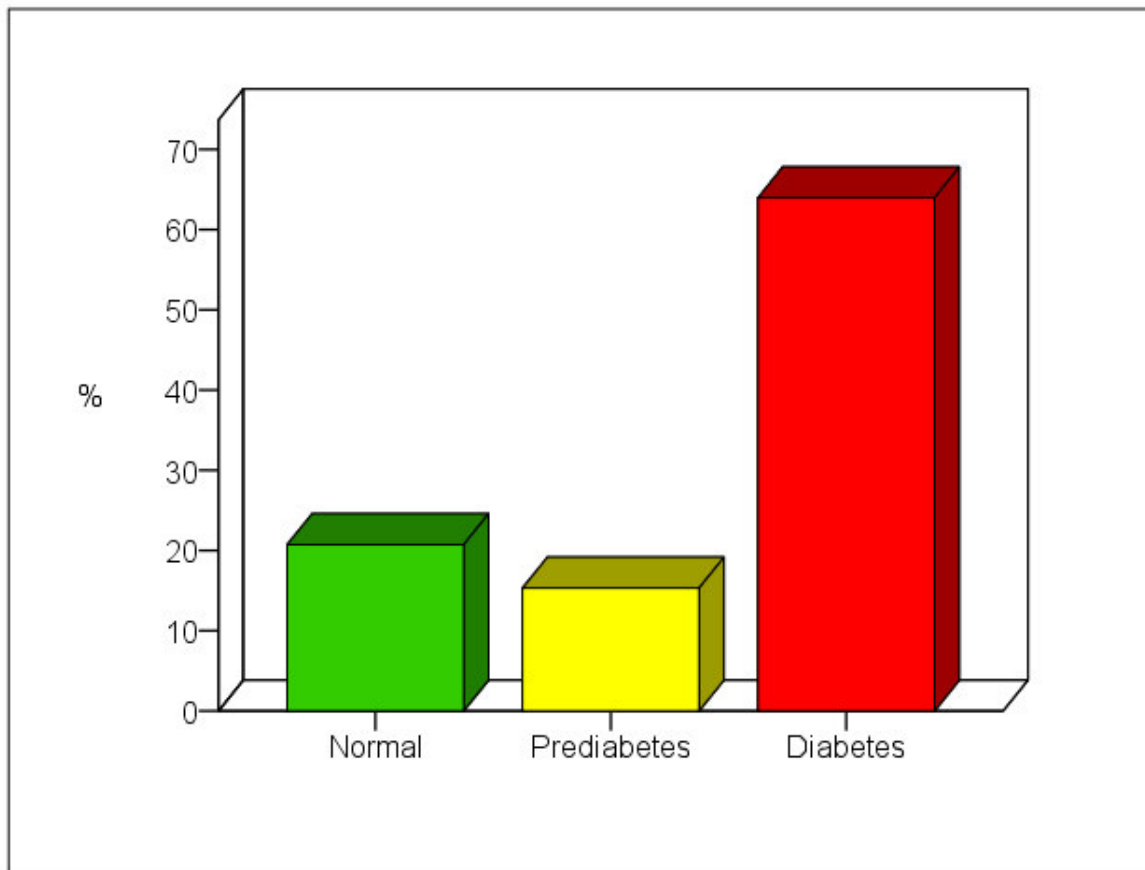


GRÁFICO 4. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE HbA_{1c}

TABLA 6. NIVELES DE HbA_{1c} SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de HbA _{1c} (%) | | | | | | Total | |
|------------------|--------------------------------|------|-------------------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 5,7) | | Prediabetes (5,7 – 6,4) | | Diabetes (≥6,5) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 16 | 7,2 | 16 | 7,2 | 78 | 35,1 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 30 | 13,5 | 18 | 8,1 | 64 | 28,8 | 112 | 50,5 |
| Total | 46 | 20,5 | 34 | 15,3 | 142 | 64,0 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 5,74 p>0,05

Se observa que el mayor porcentaje de prediabetes se da en el género femenino; y el mayor porcentaje de diabetes se da en el género masculino.

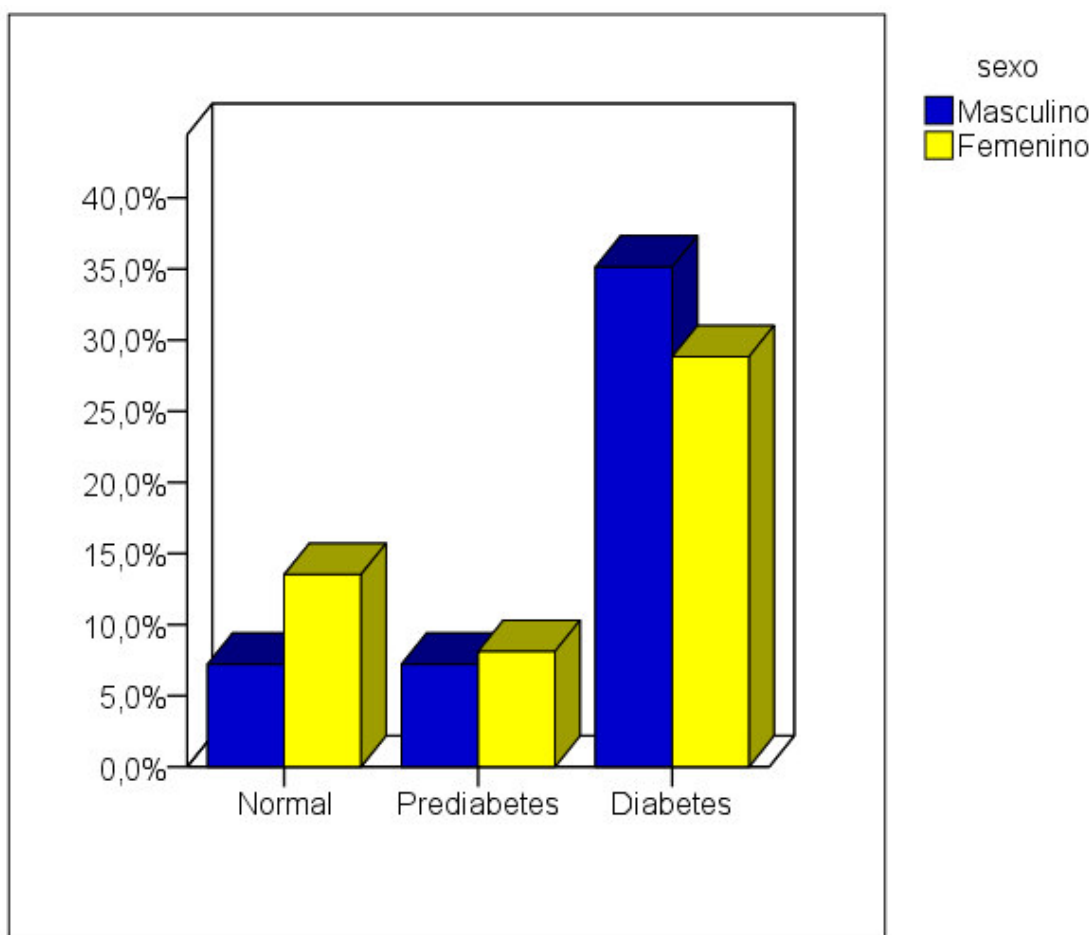


GRÁFICO 5. NIVELES DE HbA_{1c} SEGÚN GÉNERO

TABLA 7. NIVELES DE HbA_{1c} SEGÚN EDAD

| Edad | Nivel de HbA _{1c} (%) | | | | | | Total | |
|----------------|--------------------------------|------|-------------------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 5,7) | | Prediabetes (5,7 – 6,4) | | Diabetes (≥6,5) | | n | % |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 18 | 8,1 | 0 | 0,0 | 36 | 16,2 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 22 | 9,9 | 30 | 13,5 | 84 | 37,8 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 6 | 2,7 | 4 | 1,8 | 22 | 9,9 | 32 | 14,4 |
| Total | 46 | 20,7 | 34 | 15,3 | 142 | 64,0 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 18,31 $p < 0,05$

Se observa que los pacientes con mayores porcentajes de prediabetes y diabetes tienen una edad de 51 a 70 años, lo que nos señala que este grupo etáreo es el que presenta los más altos porcentajes de anomalías en el nivel de HbA_{1c}.

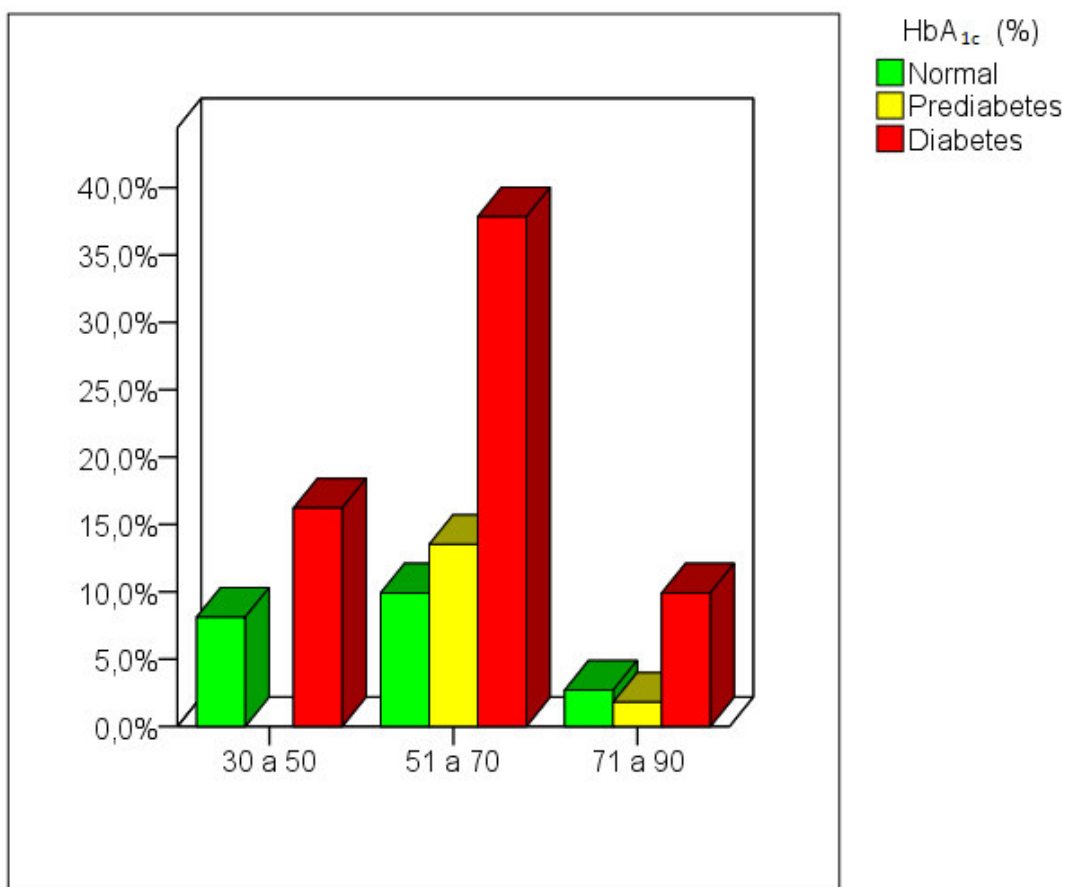


GRÁFICO 6. NIVELES DE HbA_{1c} SEGÚN EDAD

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL

| Nivel de Colesterol (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--|-----------------|----------------|
| Normal (< 200) | 134 | 60,4 |
| Moderado (200 - 239) | 46 | 20,7 |
| Elevado (\geq 240) | 42 | 18,9 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 60,4 % tiene un nivel de colesterol normal; el 20,7 % tiene un nivel de colesterol moderado y el 18,9 % tiene un nivel de colesterol elevado.

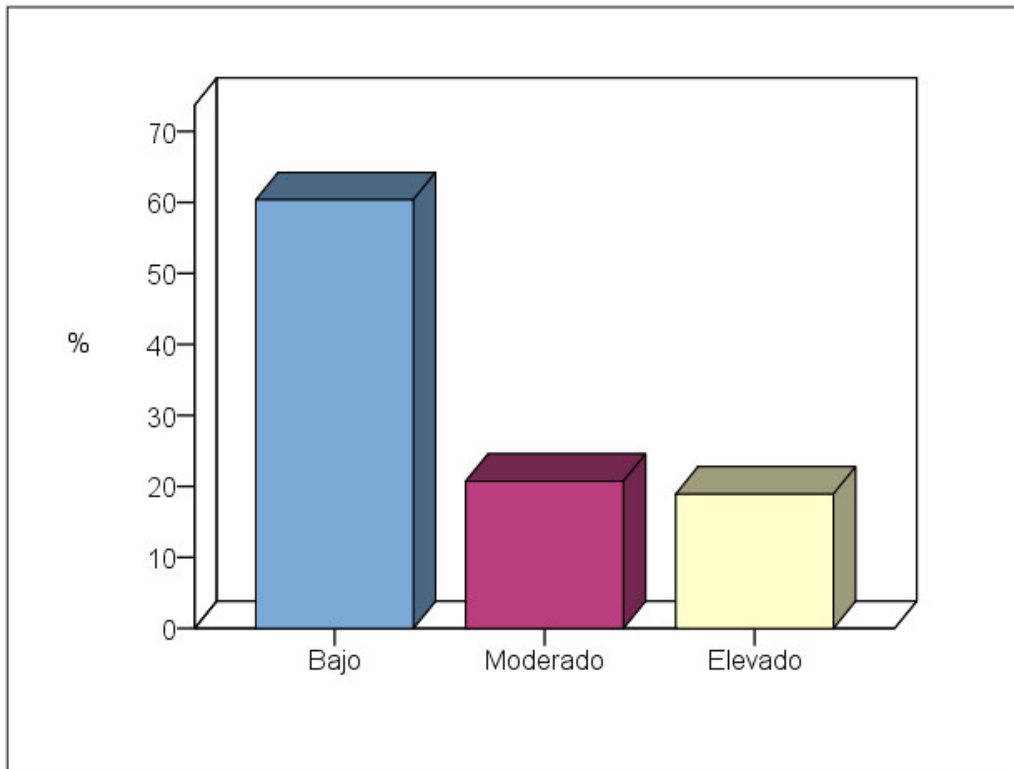


GRÁFICO 7. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE COLESTEROL

TABLA 9. NIVELES DE COLESTEROL SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de Colesterol (mg/dL) | | | | | | Total | |
|------------------|-----------------------------|------|----------------------|------|----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 200) | | Moderado (200 – 239) | | Elevado (≥240) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 78 | 35,1 | 12 | 5,4 | 20 | 9,0 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 56 | 25,2 | 34 | 15,3 | 22 | 9,9 | 112 | 50,5 |
| Total | 134 | 60,4 | 46 | 20,7 | 42 | 18,9 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 14,21 p<0,05

Se observa que los pacientes con mayores porcentajes de colesterol moderado y colesterol elevado son del género femenino, lo que nos indica que este género es el que presenta los más altos porcentajes de anomalías en el nivel de colesterol.

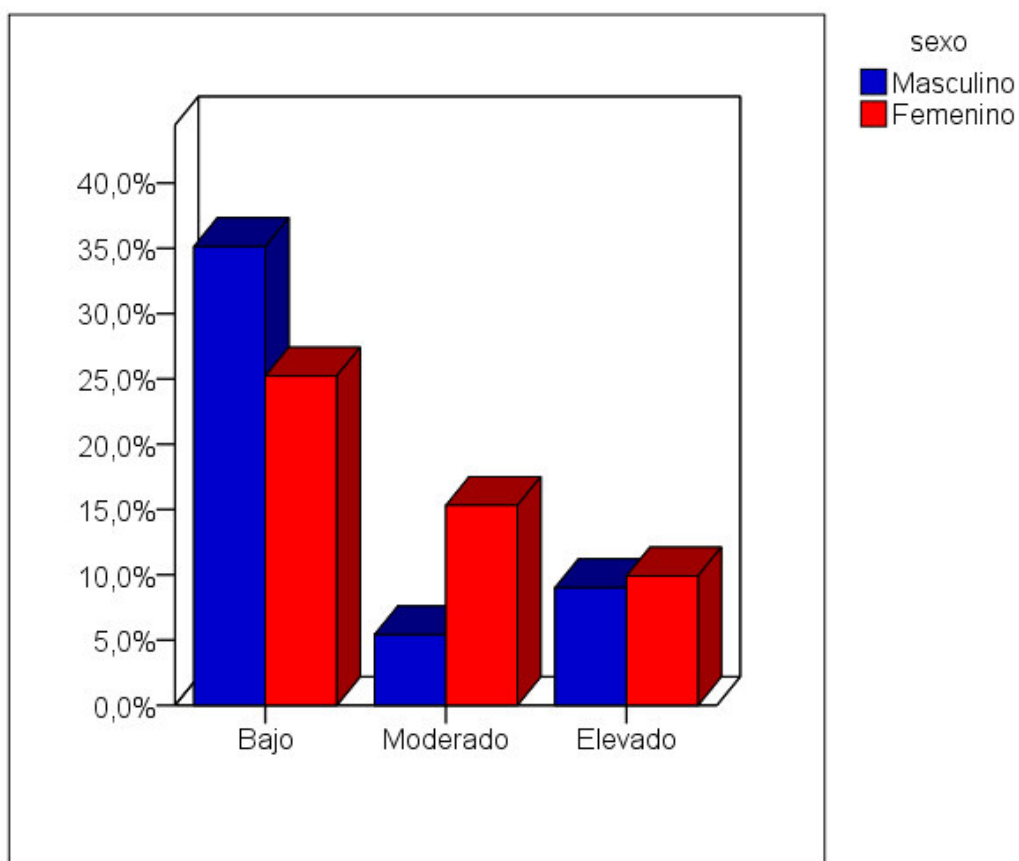


GRÁFICO 8. NIVELES DE COLESTEROL SEGÚN GÉNERO

TABLA 10. NIVELES DE COLESTEROL SEGÚN EDAD

| | Nivel de Colesterol (mg/dL) | | | | | | Total | |
|----------------|-----------------------------|------|----------------------|------|----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 200) | | Moderado (200 – 239) | | Elevado (≥240) | | | |
| Edad | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 30 | 13,5 | 18 | 8,1 | 6 | 2,7 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 78 | 35,1 | 24 | 10,8 | 34 | 15,3 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 26 | 11,7 | 4 | 1,8 | 2 | 0,9 | 32 | 14,4 |
| Total | 134 | 60,4 | 46 | 20,7 | 42 | 18,9 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 15,64 $p < 0,05$

Se observa que los pacientes con mayores porcentajes de colesterol moderado y colesterol elevado tienen una edad de 51 a 70 años, lo que nos demuestra que este grupo etáreo es el que presenta los más altos porcentajes de anomalías en el nivel de Colesterol.

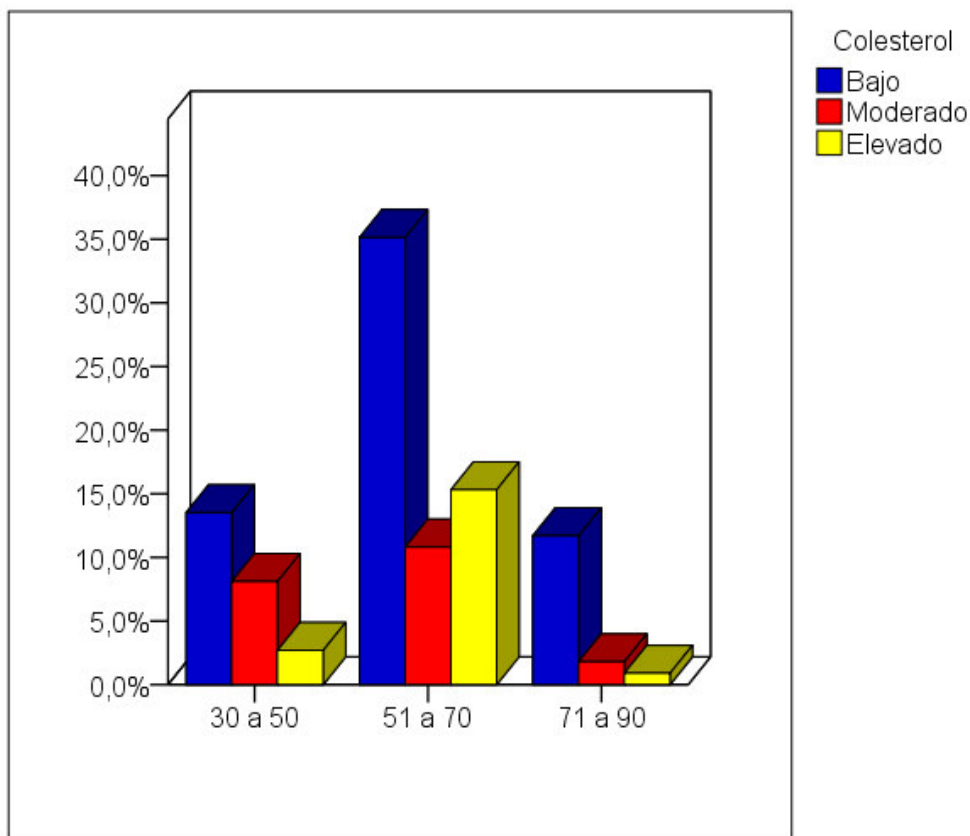


GRÁFICO 9. NIVELES DE COLESTEROL SEGÚN EDAD

TABLA 11. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE HDLc

| Nivel de HDLc (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--------------------------------|-----------------|----------------|
| Bajo (< 40) | 76 | 34,2 |
| Recomendable (40 - 59) | 138 | 62,2 |
| Alto / Protector (≥ 60) | 8 | 3,6 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 34,2 % tiene un nivel de HDLc bajo; el 62,2 % tiene un nivel de HDLc recomendable; y el 3,6 % tiene un nivel de HDLc alto o protector.

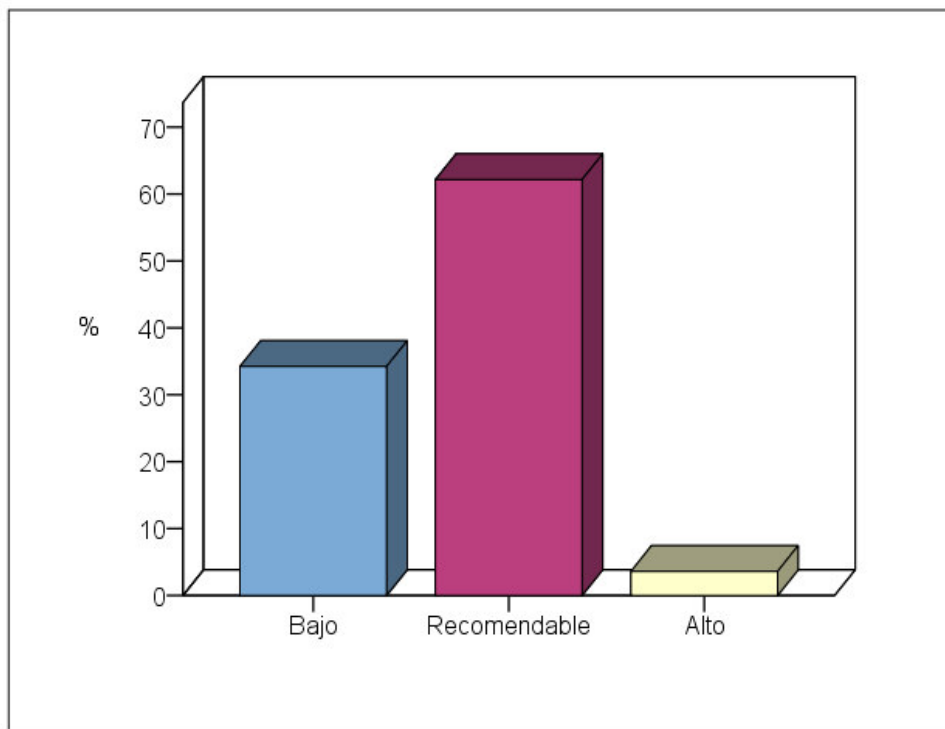


GRÁFICO 10. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE HDLc

TABLA 12. NIVELES DE HDLc SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de HDLc (mg/dL) | | | | | | Total | |
|------------------|-----------------------|------|------------------------|------|------------|-----|-------|-------|
| | Bajo (< 40) | | Recomendable (40 – 59) | | Alto (≥60) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 48 | 21,6 | 58 | 26,1 | 4 | 1,8 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 28 | 12,6 | 80 | 36,0 | 4 | 1,8 | 112 | 50,5 |
| Total | 76 | 34,2 | 138 | 62,2 | 8 | 3,6 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 8,75 $p < 0,05$ existe relación estadística

Se observa que 21,6 % del total de pacientes tienen un nivel bajo de HDLc y son del género masculino; el 36,0 % del total de pacientes tienen un nivel de HDLc recomendable y son del género femenino; y el 1,8 % de ambos géneros tienen un nivel alto de HDLc.

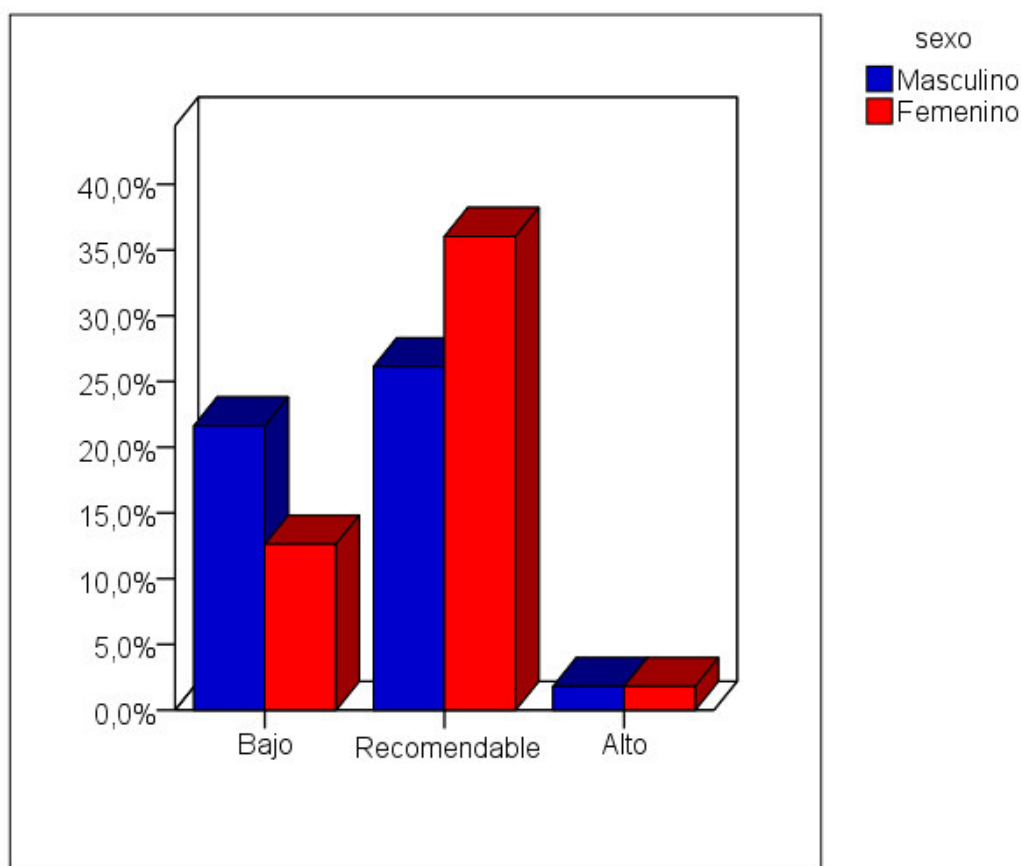


GRÁFICO 11. NIVELES DE HDLc SEGÚN GÉNERO

TABLA 13. NIVELES DE HDLc SEGÚN EDAD

| | Nivel de HDLc (mg/dL) | | | | | | Total | |
|----------------|-----------------------|------|------------------------|------|------------|-----|-------|-------|
| | Bajo (< 40) | | Recomendable (40 – 59) | | Alto (≥60) | | | |
| Edad | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 10 | 4,5 | 44 | 19,8 | 0 | 0,0 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 54 | 24,3 | 74 | 33,3 | 8 | 3,6 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 12 | 5,4 | 20 | 9,0 | 0 | 0,0 | 32 | 14,4 |
| Total | 76 | 34,2 | 138 | 62,2 | 8 | 3,6 | 100 | 100,0 |

Chi cuadrado: 14,80 $p < 0,05$ existe relación estadística

Se observa que el 33,3 % del total de pacientes tienen un nivel de HDLc recomendable y tienen una edad de 51 a 70 años; el 3,6 % del total de pacientes tienen un nivel alto de HDLc y tienen una edad de 51 a 70 años; el 24,3 % del total de pacientes tiene un nivel bajo de HDLc y tiene una edad de 51 a 70 años, lo que nos señala que este grupo etáreo es el que presenta más anomalías en el nivel de HDLc.

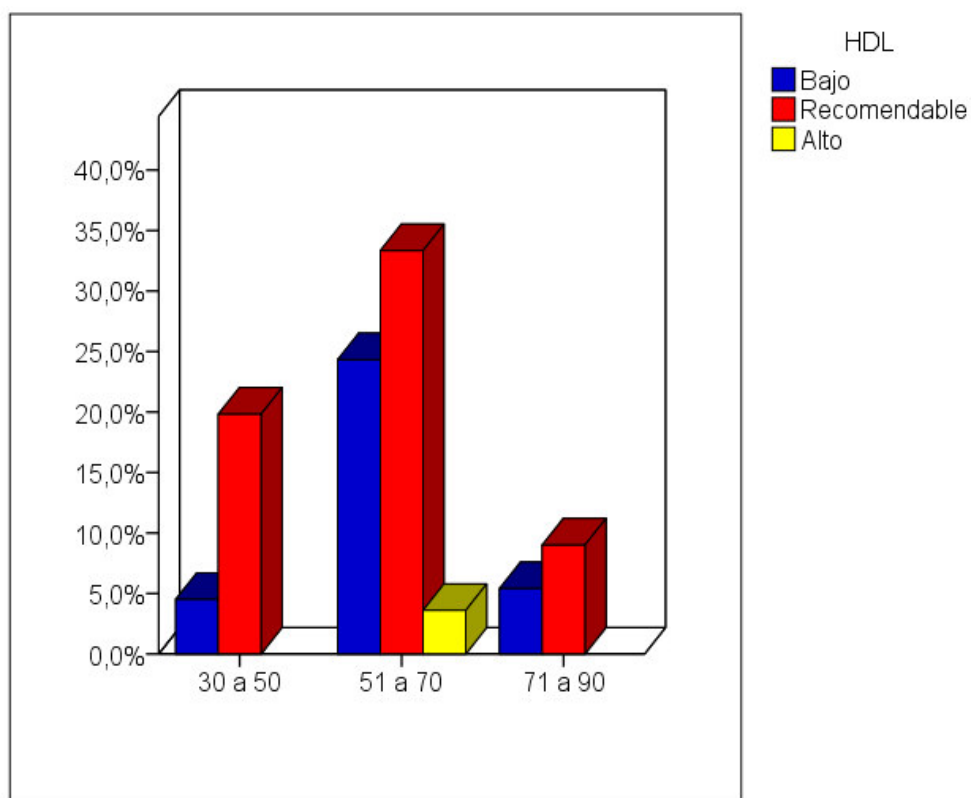


GRÁFICO 12. NIVELES DE HDLc SEGÚN EDAD

TABLA 14. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE LDLc

| Nivel de LDL (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--|------------------------|-----------------------|
| Normal (< 129) | 148 | 66,7 |
| Moderado (129 - 189) | 66 | 29,7 |
| Elevado (\geq 190) | 8 | 3,6 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 66,7 % de los pacientes tiene un nivel de LDLc normal; el 29,7 % de los pacientes tiene un nivel de LDLc moderado; y el 3,6 % de los pacientes tiene un nivel de LDLc elevado.

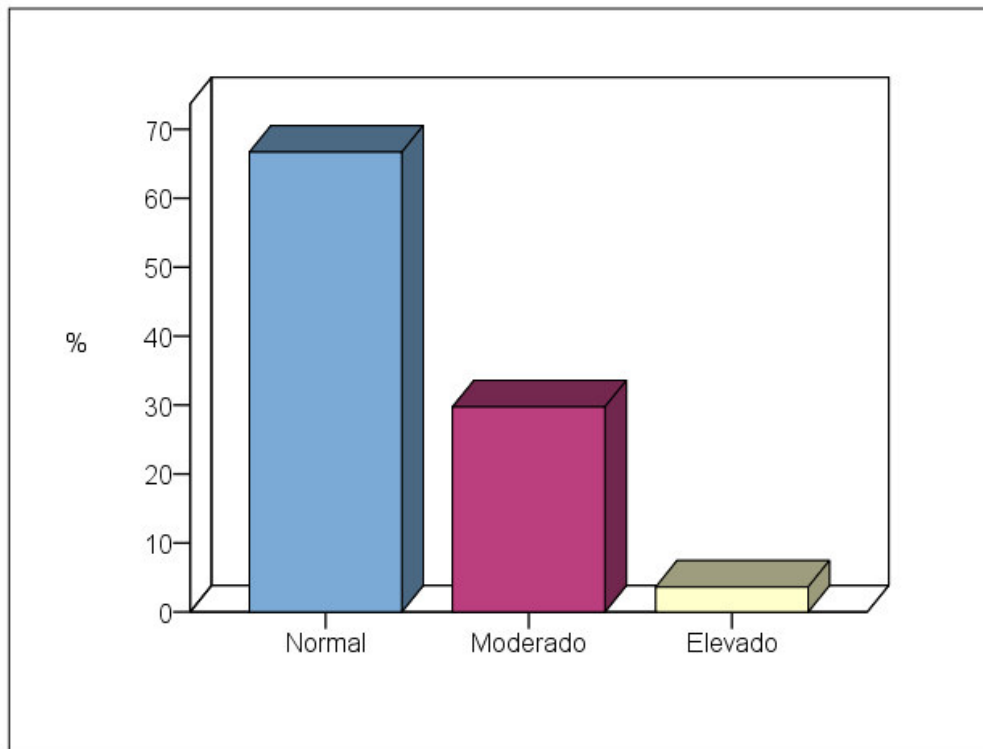


GRÁFICO 13. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE LDLc

TABLA 15. NIVELES DE LDL SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de LDLc (mg/dL) | | | | | | Total | |
|------------------|-----------------------|------|----------------------|------|----------------|-----|-------|-------|
| | Normal (< 129) | | Moderado (129 – 189) | | Elevado (≥190) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 80 | 36,0 | 26 | 11,7 | 4 | 1,8 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 68 | 30,6 | 40 | 18,0 | 4 | 1,8 | 112 | 50,5 |
| Total | 148 | 66,7 | 66 | 29,7 | 8 | 3,6 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 3,92 $p > 0,05$

Se observa que el 36,0 % del total de pacientes tiene un nivel de LDLc normal y es del género masculino; el 18,0 % del total de pacientes tiene un nivel de LDLc moderado y son del género femenino; y el 1,8 % de ambos géneros tienen un nivel alto de LDLc.

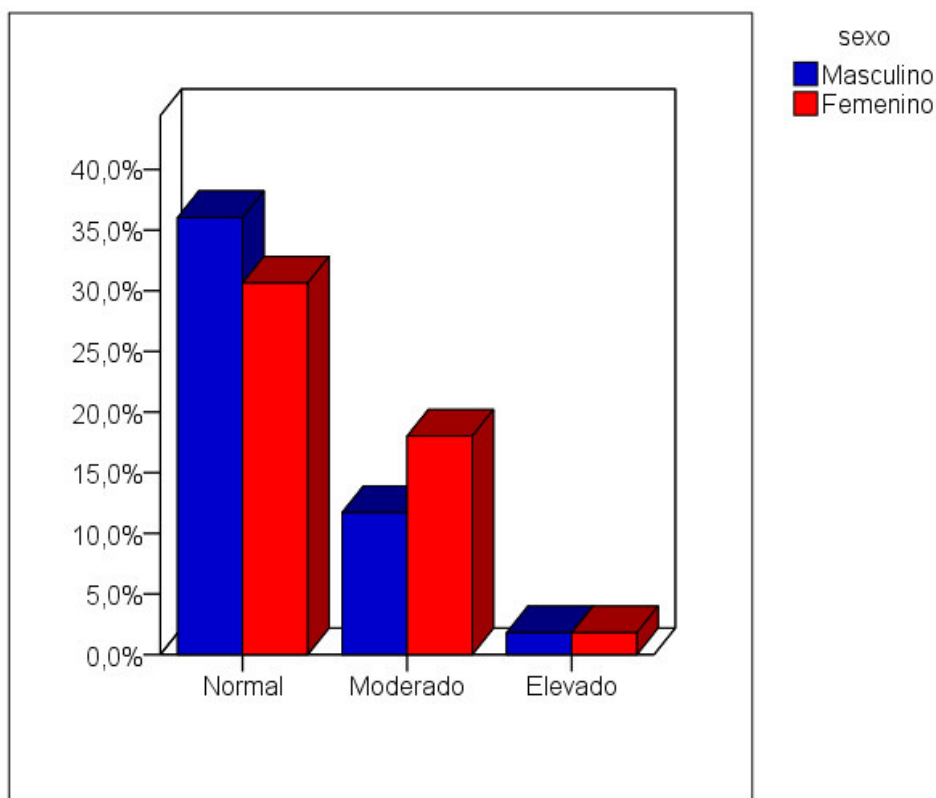


GRÁFICO 14. NIVELES DE LDLc SEGÚN GÉNERO

TABLA 16. NIVELES DE LDLc SEGÚN EDAD

| | Nivel de LDLc (mg/dL) | | | | | | Total | |
|----------------|-----------------------|------|----------------------|------|----------------|-----|-------|-------|
| | Normal (< 129) | | Moderado (129 – 189) | | Elevado (≥190) | | | |
| Edad | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 32 | 14,4 | 20 | 9,0 | 2 | 0,9 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 90 | 40,5 | 40 | 18,0 | 6 | 2,7 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 26 | 11,7 | 6 | 2,7 | 0 | 0 | 32 | 14,4 |
| Total | 148 | 66,7 | 66 | 29,7 | 8 | 3,6 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 5,14 $p > 0,05$

Se observa que el 40,5 % del total de pacientes tiene un nivel de LDLc normal y una edad de 51 a 70 años; el 18 % del total de pacientes tiene un nivel de LDLc moderado y una edad de 51 a 70 años; el 2,7 % del total de pacientes tiene un nivel de colesterol elevado y una edad de 51 a 70 años; lo que nos manifiesta que este grupo etáreo es el que presenta mayor porcentaje de anormalidades en el nivel de LDLc.

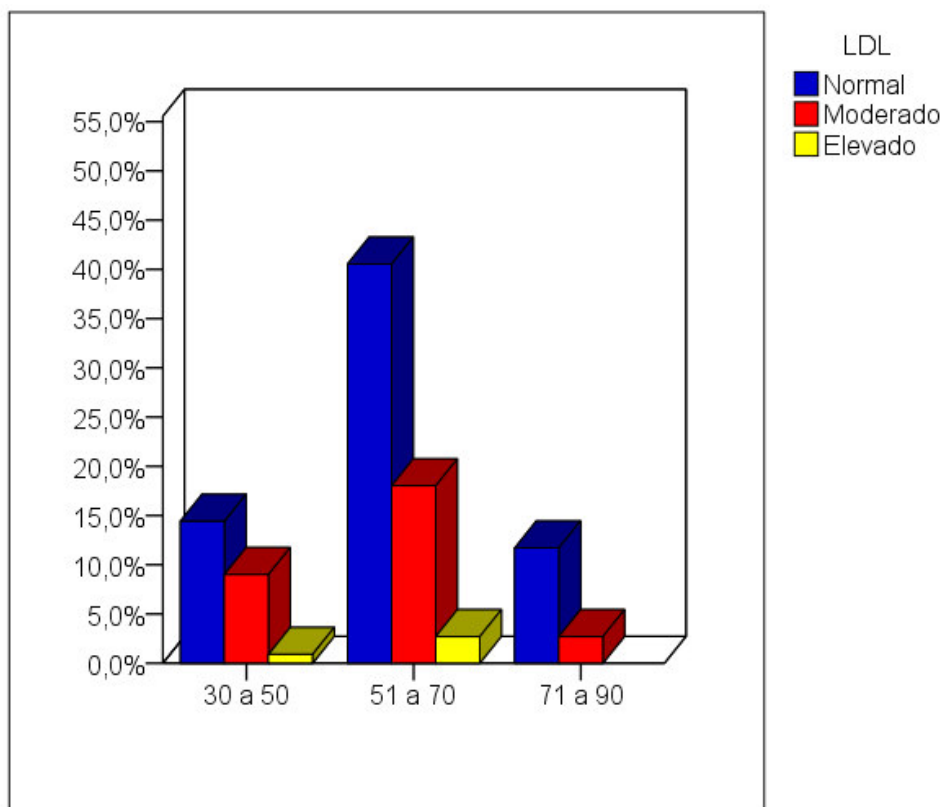


GRÁFICO 15. NIVELES DE LDLc SEGÚN EDAD

TABLA 17. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

| Nivel de Triglicéridos (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|--|-----------------|----------------|
| Normal (< 150) | 106 | 47,7 |
| Moderado (150 - 199) | 42 | 18,9 |
| Elevado (\geq 200) | 74 | 33,3 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que 47,7 % del total de pacientes tienen un nivel normal de triglicéridos; el 18,9 % del total de pacientes tiene un nivel moderado de triglicéridos; el 33,3 % del total de pacientes tiene un nivel elevado de triglicéridos.

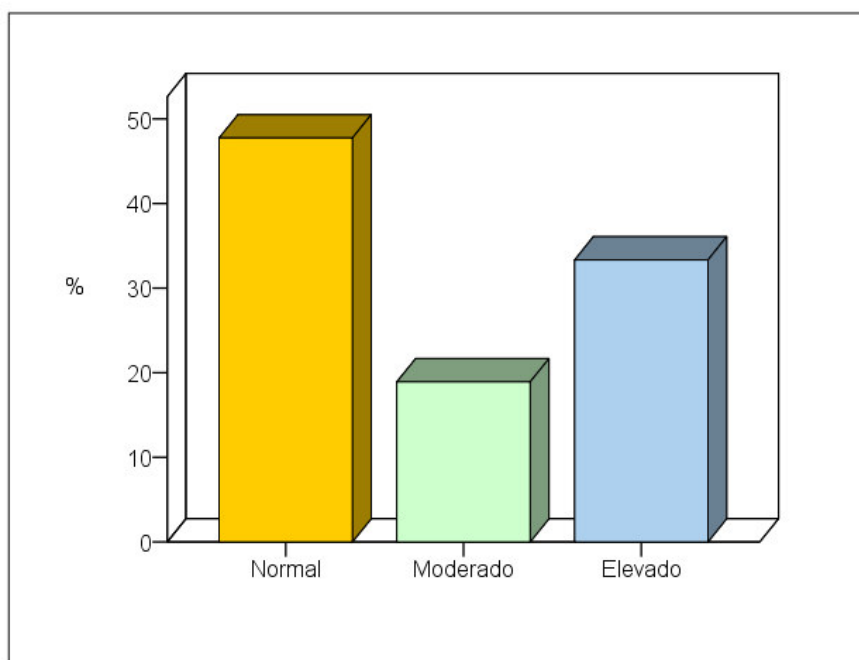


GRÁFICO 16. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS

TABLA 18. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de Triglicéridos (mg/dL) | | | | | | Total | |
|------------------|--------------------------------|------|----------------------|------|----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 150) | | Moderado (150 – 199) | | Elevado (≥200) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 52 | 23,4 | 20 | 9,0 | 38 | 17,1 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 54 | 24,3 | 22 | 9,9 | 36 | 16,2 | 112 | 50,5 |
| Total | 106 | 47,7 | 42 | 18,9 | 74 | 33,3 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 0,16 $p > 0,05$

Se observa que el 24,3 % del total de pacientes tiene un nivel normal de triglicéridos y es del género femenino; el 9,9 % del total de pacientes tiene un nivel de moderado de triglicéridos y es del género femenino; el 17,1 % del total de pacientes tiene un nivel elevado de triglicéridos y es del género masculino.

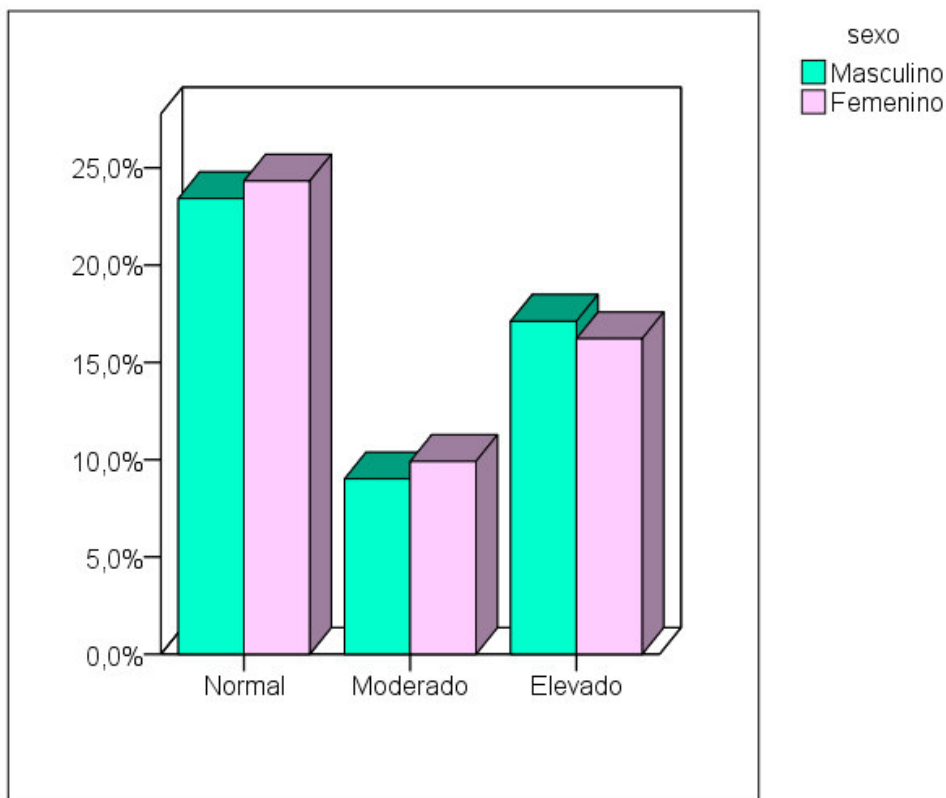


GRÁFICO 17. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SEGÚN GÉNERO

TABLA 19. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SEGÚN EDAD

| | Nivel de Triglicéridos (mg/dL) | | | | | | Total | |
|----------------|--------------------------------|------|----------------------|------|----------------|------|-------|-------|
| | Normal (< 150) | | Moderado (150 – 199) | | Elevado (≥200) | | | |
| Edad | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 26 | 11,7 | 12 | 5,4 | 16 | 7,2 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 62 | 27,9 | 22 | 9,9 | 52 | 23,4 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 18 | 8,1 | 8 | 3,6 | 6 | 2,7 | 32 | 14,4 |
| Total | 106 | 47,7 | 42 | 18,9 | 74 | 33,3 | 222 | 100,0 |

Chi cuadrado: 5,34 $p > 0,05$

Se observa que el 27,9 % del total de pacientes tiene un nivel normal de triglicéridos y una edad de 51 a 70 años; el 9,9 % del total de pacientes tiene un nivel moderado de triglicéridos y una edad de 51 a 70 años; el 23,4 % del total de pacientes tiene un nivel elevado de triglicéridos y una edad de 51 a 70 años; por lo tanto este grupo etáreo es el que presenta mayores porcentajes de anormalidades en el nivel de triglicéridos.

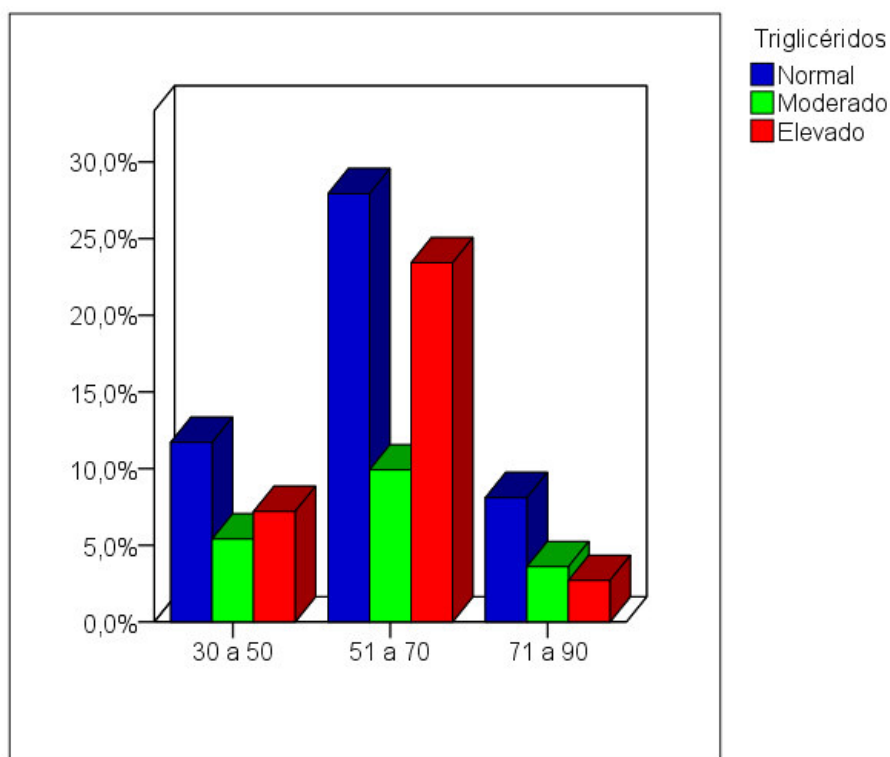


GRÁFICO 18. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS SEGÚN EDAD

TABLA 20. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE VLDLc

| Nivel de VLDLc (mg/dL) | N° de pacientes | Porcentaje (%) |
|-----------------------------|-----------------|----------------|
| Normal (≤ 30) | 106 | 47,7 |
| Elevado (>30) | 116 | 52,3 |
| Total | 222 | 100,0 |

Se observa que el 47,7 % de total de pacientes tiene un nivel de VLDLc normal; y que el 52,3 % del total de pacientes tiene un nivel de VLDLc elevado.

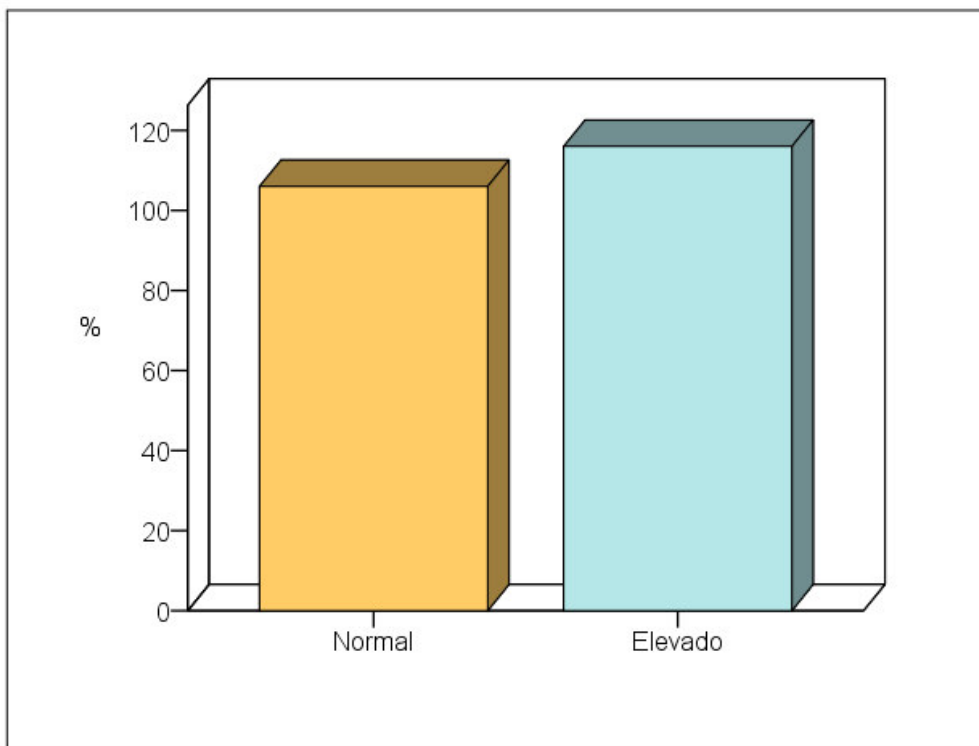


GRÁFICO 19. DISTRIBUCIÓN DE PERSONAS SEGÚN NIVELES DE VLDLc

TABLA 21. NIVELES DE VLDLc SEGÚN GÉNERO

| | Nivel de VLDLc (mg/dL) | | | | Total | |
|------------------|------------------------|------|---------------|------|-------|------|
| | Normal (≤ 30) | | Elevado (>30) | | | |
| Género | n | % | n | % | n | % |
| Masculino | 52 | 23,4 | 58 | 26,1 | 110 | 49,5 |
| Femenino | 54 | 24,3 | 58 | 26,1 | 112 | 50,5 |
| Total | 106 | 47,7 | 116 | 52,3 | 222 | 100 |

Chi cuadrado: 0,20 $p > 0,05$

Se observa que el 24,3 % del total de pacientes tiene un nivel normal de VLDLc y es del género femenino; el 26,1% de ambos géneros tienen un nivel de elevado de VLDLc.

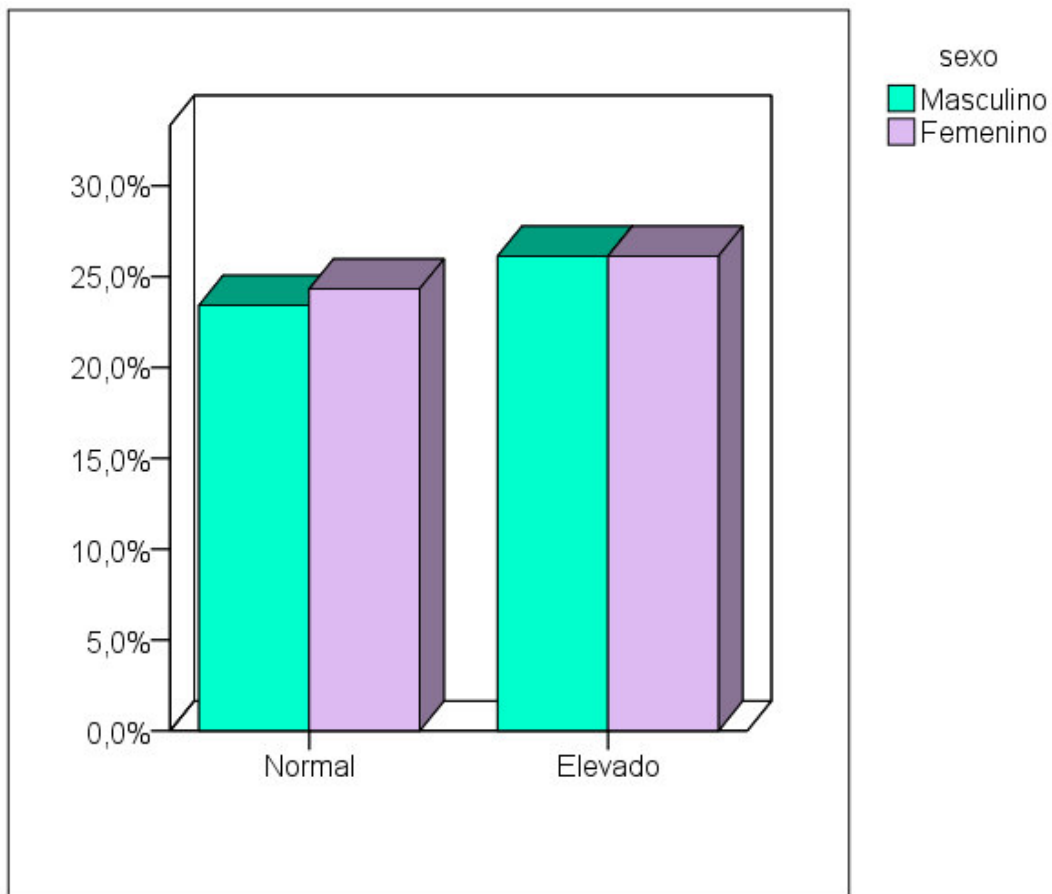


GRÁFICO 20. NIVELES DE VLDLc SEGÚN GÉNERO

TABLA 22. NIVELES DE VLDLc SEGÚN EDAD

| Edad | Nivel de VLDLc (mg/dL) | | | | Total | |
|----------------|------------------------|------|---------------|------|-------|------|
| | Normal (≤ 30) | | Elevado (>30) | | | |
| | n | % | n | % | n | % |
| 30 a 50 | 26 | 11,7 | 28 | 12,6 | 54 | 24,3 |
| 51 a 70 | 62 | 27,9 | 74 | 33,3 | 136 | 61,3 |
| 71 a 90 | 18 | 8,1 | 14 | 6,3 | 32 | 14,4 |
| Total | 106 | 47,7 | 116 | 52,3 | 222 | 100 |

Chi cuadrado: 1,18 $p > 0,05$

Se observa que el 27,9 % de total de pacientes tiene un nivel normal de VLDLc y una edad de 51 a 70 años; y que el 33,3 % de total de pacientes tiene un nivel elevado de VLDLc y una edad de 51 a 70 años.

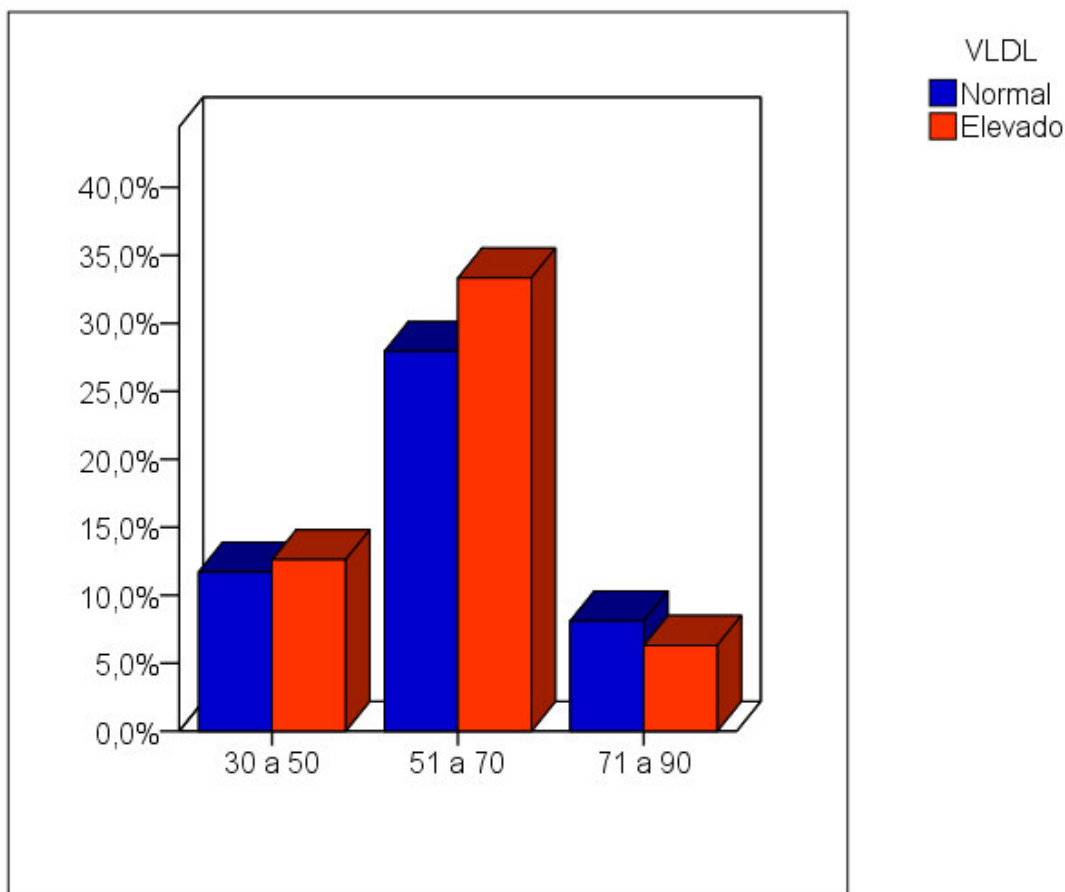


GRÁFICO 21. NIVELES DE VLDL SEGUN EDAD

TABLA 23. CORRELACIÓN ENTRE LA HbA_{1c} Y EL PERFIL LIPÍDICO

| | | HbA _{1c} | Colesterol total | HDLc | LDLc | VLDLc | TG |
|-------------------|------------------------|-------------------|------------------|-------|-------|--------|--------|
| HbA _{1c} | Correlación de Pearson | 1 | ,200** | -,061 | ,136* | ,277** | ,278** |
| | Sig. (bilateral) | | ,003 | ,369 | ,043 | ,000 | ,000 |
| | N | 222 | 222 | 222 | 222 | 222 | 222 |

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

TABLA 24. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE HbA_{1c} Y COLESTEROL

| | | HbA _{1c} | Colesterol total (mg/dL) |
|-------------------|------------------------|-------------------|--------------------------|
| HbA _{1c} | Correlación de Pearson | 1 | ,200** |
| | Sig. (bilateral) | | ,003 |
| | N | 222 | 222 |
| Colesterol total | Correlación de Pearson | ,200** | 1 |
| | Sig. (bilateral) | ,003 | |
| | N | 222 | 222 |

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Se observa que existe una correlación positiva baja y significativa

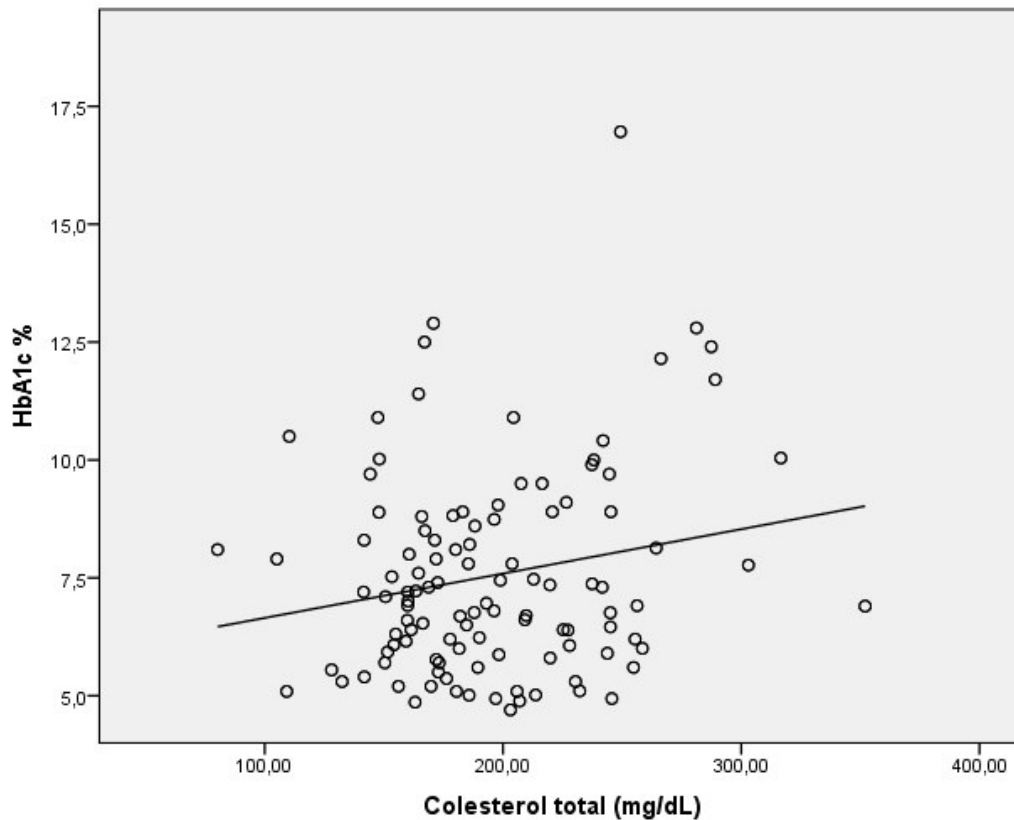


GRÁFICO 22

Se observa una tendencia lineal entre el HbA_{1c} y el colesterol; es decir, a mayor HbA_{1c}, mayor es el valor del colesterol

TABLA 25. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE HbA_{1c} Y HDLc

| | HbA _{1c} | HDLc (mg/dL) |
|--|-------------------|--------------|
| HbA _{1c} Correlación de Pearson | 1 | -,061 |
| Sig. (bilateral) | | ,369 |
| N | 222 | 222 |
| HDLc Correlación de Pearson | -,061 | 1 |
| Sig. (bilateral) | ,369 | |
| N | 222 | 222 |

Se observa que existe una correlación negativa muy baja y no significativa.

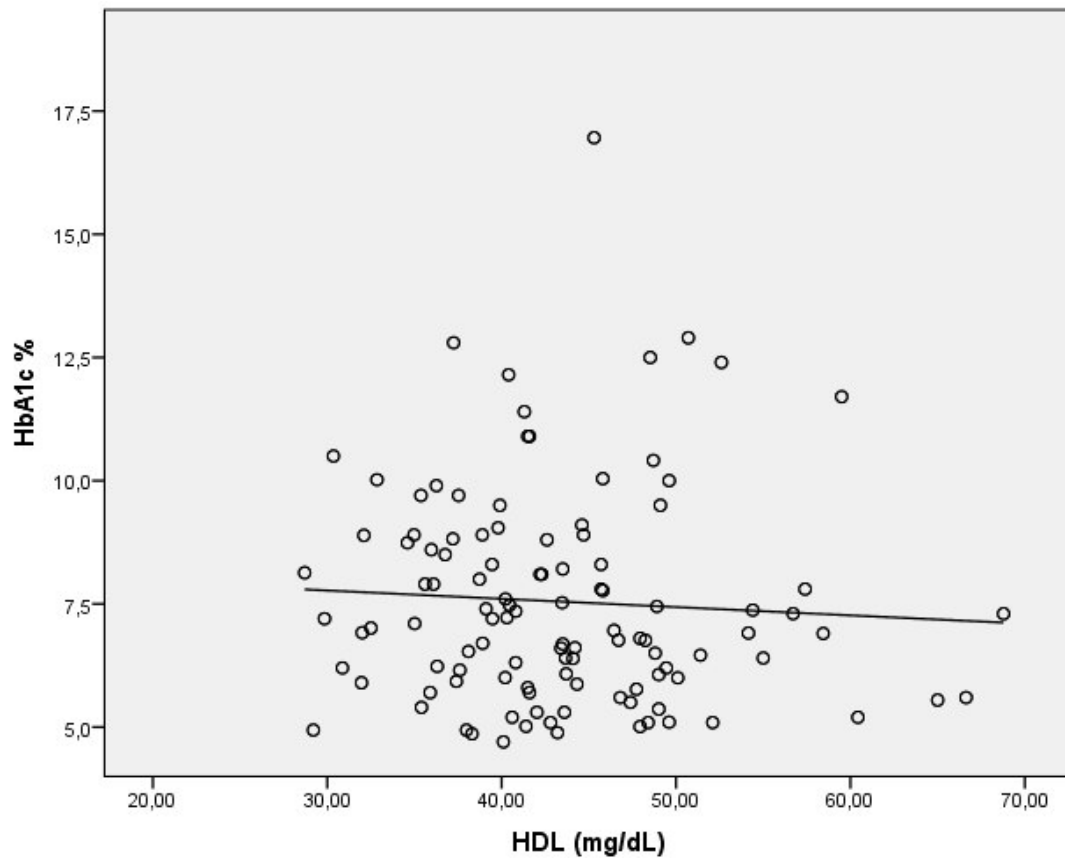


GRÁFICO 23

No se observa una tendencia lineal entre el HbA_{1c} y el HDLc

TABLA 26. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE HbA_{1c} Y LDLc

| | HbA _{1c} | LDLc (mg/dL) |
|--|-------------------|--------------|
| HbA _{1c} Correlación de Pearson | 1 | ,136* |
| Sig. (bilateral) | | ,043 |
| N | 222 | 222 |
| LDLc Correlación de Pearson | ,136* | 1 |
| Sig. (bilateral) | ,043 | |
| N | 222 | 222 |

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (2 colas).

Se observa que existe una correlación positiva baja y significativa.

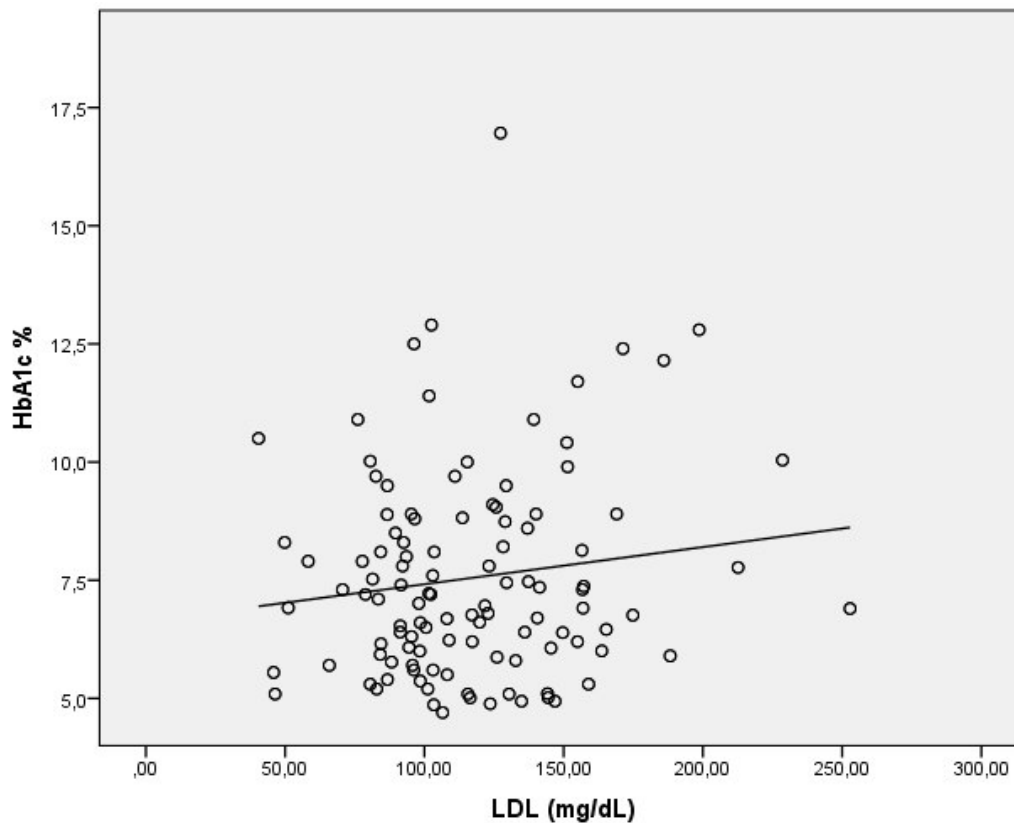


GRÁFICO 24

Se observa una tendencia lineal entre el HbA_{1c} y el LDLc; es decir, a mayor HbA_{1c}, mayor es el valor del colesterol.

TABLA 27. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE HbA_{1c} Y VLDLc

| | HbA _{1c} | VLDLc (mg/dL) |
|--|-------------------|---------------|
| HbA _{1c} Correlación de Pearson | 1 | ,277** |
| Sig. (bilateral) | | ,000 |
| N | 222 | 222 |
| VLDLc Correlación de Pearson | ,277** | 1 |
| Sig. (bilateral) | ,000 | |
| N | 222 | 222 |

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Se observa que existe una correlación positiva baja y significativa.

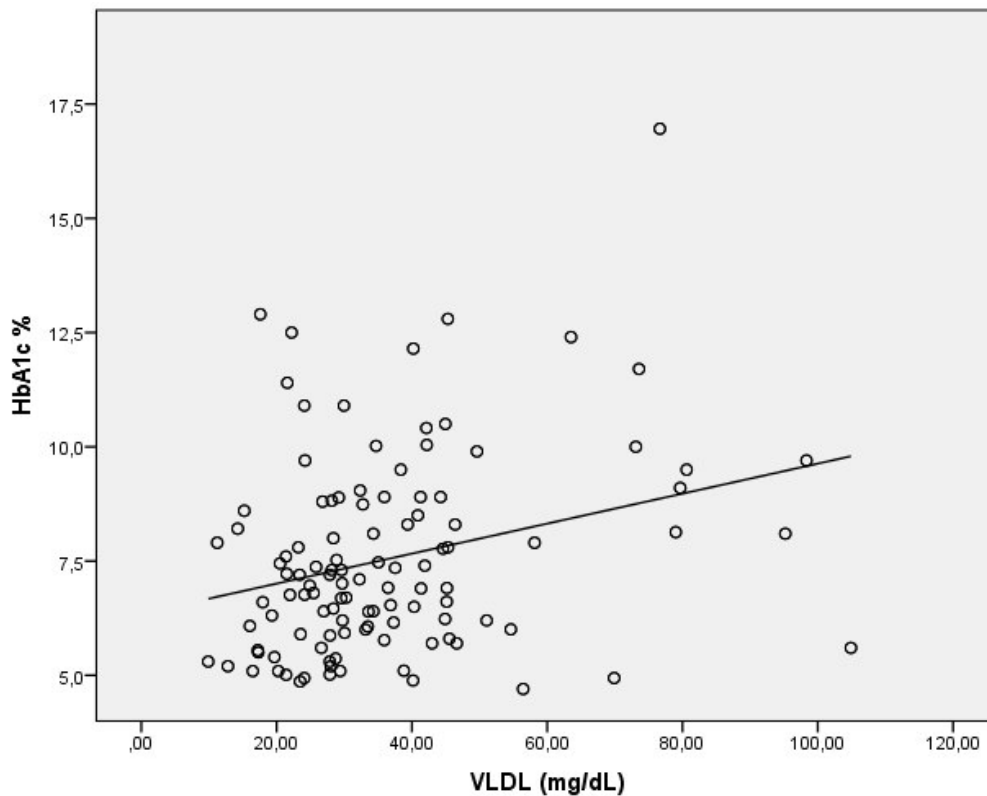


GRÁFICO 25

Se observa una tendencia lineal entre el HbA_{1c} y el VLDLc; es decir, a mayor HbA_{1c}, mayor es el valor del VLDLc.

TABLA 28. CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE HbA_{1c} Y TRIGLICÉRIDOS

| | | HbA _{1c} | Triglicéridos (mg/dL) |
|-------------------|------------------------|-------------------|-----------------------|
| HbA _{1c} | Correlación de Pearson | 1 | ,278** |
| | Sig. (bilateral) | | ,000 |
| | N | 222 | 222 |
| Triglicéridos | Correlación de Pearson | ,278** | 1 |
| | Sig. (bilateral) | ,000 | |
| | N | 222 | 222 |

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Se observa que existe una correlación positiva baja y significativa.

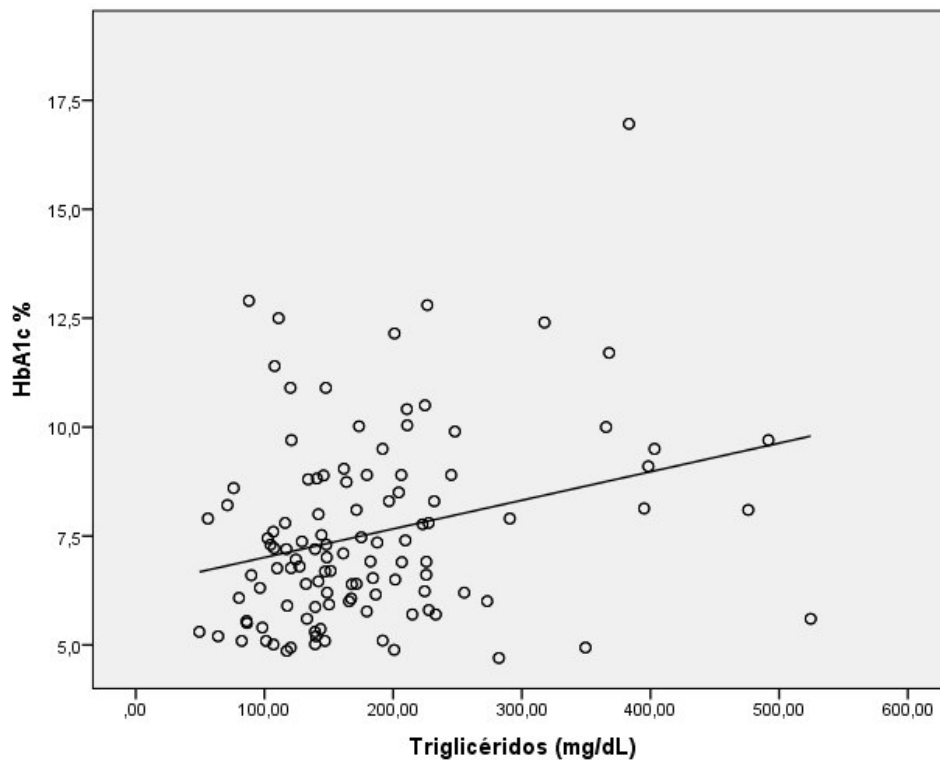


GRÁFICO 26

Se observa una tendencia lineal entre el HbA_{1c} y los triglicéridos; es decir, a mayor HbA_{1c}, mayor es el valor de triglicéridos.

TABLA 29. CORRELACIÓN HbA_{1c} VS PERFIL LIPÍDICO SEGÚN NIVELES DE HbA_{1c}

| NIVEL de HbA _{1c} | | | Colesterol total | HDLc | LDLc | VLDLc | TG |
|----------------------------|-------------------|------------------------|------------------|-------|---------|--------|--------|
| Bajo | HbA _{1c} | Correlación de Pearson | -,242 | ,327* | -,451** | ,073 | ,074 |
| | | Sig. (bilateral) | ,106 | ,027 | ,002 | ,628 | ,626 |
| | | N | 46 | 46 | 46 | 46 | 46 |
| Moderado | HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,029 | ,294 | ,012 | -,078 | -,081 |
| | | Sig. (bilateral) | ,864 | ,073 | ,941 | ,643 | ,630 |
| | | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| Elevado | HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,225** | ,031 | ,131 | ,308** | ,311** |
| | | Sig. (bilateral) | ,008 | ,717 | ,127 | ,000 | ,000 |
| | | N | 138 | 138 | 138 | 138 | 138 |

Se observa que a mayores niveles de HbA_{1c}, los coeficientes de correlación son mayores y significativos.

TABLA 30. CORRELACIÓN HbA_{1c} VS PERFIL LIPÍDICO SEGÚN GÉNERO

| GENERO | | | Colesterol total | HDLc | LDLc | VLDLc | TG |
|-----------|-------------------|------------------------|------------------|-------|-------|--------|--------|
| Masculino | HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,104 | -,069 | ,052 | ,202* | ,204* |
| | | Sig. (bilateral) | ,282 | ,475 | ,587 | ,034 | ,032 |
| | | N | 110 | 110 | 110 | 110 | 110 |
| Femenino | HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,299** | -,018 | ,225* | ,332** | ,331** |
| | | Sig. (bilateral) | ,001 | ,852 | ,017 | ,000 | ,000 |
| | | N | 112 | 112 | 112 | 112 | 112 |

Se evidencia mayor número de coeficientes de correlación significativos y elevados en el género femenino en comparación con el grupo masculino.

TABLA 31. CORRELACIÓN HbA_{1c} VS PERFIL LIPÍDICO SEGÚN EDAD

| EDAD | | Colesterol total | HDLc | LDLc | VLDLc | TG |
|---------------------------|------------------------|------------------|-------|--------|--------|--------|
| 30 a 50 HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,095 | ,089 | -,023 | ,270* | ,271* |
| | Sig. (bilateral) | ,494 | ,522 | ,871 | ,048 | ,048 |
| | N | 54 | 54 | 54 | 54 | 54 |
| 51 a 70 HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,214* | -,087 | ,141 | ,328** | ,329** |
| | Sig. (bilateral) | ,013 | ,314 | ,101 | ,000 | ,000 |
| | N | 136 | 136 | 136 | 136 | 136 |
| 71 a 90 HbA _{1c} | Correlación de Pearson | ,268 | -,265 | ,487** | -,374* | -,374* |
| | Sig. (bilateral) | ,138 | ,143 | ,005 | ,035 | ,035 |
| | N | 32 | 32 | 32 | 32 | 32 |

Se aprecia mayor número de coeficientes de correlación positivos y significativos en el grupo etario de 51 a 70 años. En el grupo de 71-90 años, la correlación se torna inversa en varios parámetros.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio, mediante el análisis de la glucosa en ayunas, se ha encontrado una prevalencia de hiperglicemia (diabetes) de 55,9 % (tabla 2, gráfico 1) superior al 40.6 % reportado por Pacheco I²⁹ al estudiar la correlación entre la glucosa y colesterol en 526 pacientes adultos mayores entre 60 y 90 años, en Lima; pero inferior al 64.83 % reportado por Chávez P³⁰ al estudiar 91 pacientes mayores de 21 años diabéticos en la ciudad de Trujillo. La media obtenida para la glucosa basal en nuestro estudio fue de 151,01 mg/dL (tabla 1) superior a 96,03 mg/dL reportado por García F³¹ quien estudió a 213 pacientes mayores de 15 años en el distrito de Breña, Lima; pero inferior a 154,0 mg/dL reportado por Pacheco I. Estas variaciones podrían deberse a las diferencias en edad y cantidad de sujetos en estudio de dichas investigaciones.

Al relacionar la glucosa con el género (tabla 3, gráfico 2) y aplicando análisis bivariado, se encontró que los pacientes del género masculino mostraron mayor prevalencia de hiperglicemia, obteniéndose un 29,7 % para una glucosa mal controlada (diabetes), frente al 26,1 % del género femenino, sin significación estadística ($p > 0,05$). Del mismo modo, Chávez P. reportó mayor prevalencia de hiperglicemia en el género masculino.

La tabla 4, gráfico 3, muestra la relación entre la glucosa y la edad. Se puede apreciar que conforme aumenta la edad, se incrementa la prevalencia de hiperglicemia, obteniéndose los valores más elevados en el grupo etáreo de 51 a 70 años, con un porcentaje de 35,1 % para glucosa mal controlada (diabetes), que coinciden con Castillo K³², quien estudió a una población adulta en Trujillo y halló la misma tendencia, pero según género y edad; es decir, valores más elevados de 21,05 % para el género masculino y 22,37 % para el género femenino para el grupo etáreo de 60 a 79 años.

En cuanto a la hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) se obtuvo una media de 7,54 % (tabla 1) superior al 5,11 % reportado por Mendivil C³³, quien estudió a una población sana en Colombia; e inferior al 8,1 % reportado por Lezana M³⁴ en México. Además, encontramos una prevalencia de diabetes del 64,0 % (tabla

5, gráfico 4) superior al 7,8 % que reporta Múnera M³⁵ en Colombia y similar al 60 % obtenido por Luzuriaga G³⁶ en Ecuador, tras realizar un estudio en pacientes mayores de 40 años.

Por otro lado, al relacionar la HbA_{1c} con la variable género (tabla 6, gráfico 5) observamos que los pacientes del género masculino mostraron mayor prevalencia de diabetes con un 35,1 %; con respecto al 28,8 % del género femenino sin significación estadística ($p > 0,05$). De la misma forma, Luzuriaga G obtuvo 40,0 % en el género masculino con respecto al 20,0 % del género femenino.

En la tabla 7, gráfico 6, observamos la relación en la HbA_{1c} y la edad. Podemos apreciar que conforme aumenta la edad se incrementa la prevalencia de diabetes, obteniéndose valores más altos en el grupo etáreo de 51 a 70 años con un porcentaje de 37,8 % y con significación estadística. Similar tendencia es señalada por Luzuriaga G. con un 32,23 % en un grupo etáreo de 51 a 71; y con un 28 % en un grupo etáreo de 45 a 65 reportado por Lezana M.

Cabe señalar que al contrastar las tablas de distribución de personas según niveles de glucosa y HbA_{1c} (tablas 2 y 5) observamos que el número de pacientes clasificados como diabéticos y prediabéticos difieren en ambas; esto como es sabido, a consecuencia de lo que nos dicen los valores de cada analito, ya que el análisis de glucosa basal nos da el valor de la glucosa en el momento de dicha evaluación, por eso se le conoce como “la foto del momento”; sin embargo, el resultado de análisis de HbA_{1c} nos da el promedio de glucosa de aproximadamente los últimos tres meses, siendo este el más confiable y contundente, para ejercer un control adecuado y emitir un posible diagnóstico, en comparación con su par cuyo resultado puede variar como consecuencia de la dieta, consumo previo de medicamentos, entre otros.

Con respecto al colesterol, se obtuvo una media de 195,27 mg/dL (tabla 1) superior a 169,66 mg/dL reportado por Gutiérrez E³⁷ e inferior a 227,07 mg/dL conseguido por Casado T³⁸ luego de haber estudiado el perfil lipídico en personas mayores de 65 años. Con respecto a la hipercolesterolemia se observa un valor de 39,6 % (tabla 8, gráfico 7) equivalente a lo reportado por

Gutiérrez E. de 39,5 %; menor al 47,61 % alcanzado por Rodríguez A³⁹ en Chimbote.

Al relacionar el colesterol con el género (tabla 9, gráfico 8) encontramos que el género femenino mostró mayor prevalencia de hipercolesterolemia, obteniéndose un 13 % del total de pacientes para el colesterol moderado y un 9,9 % del total de pacientes para el colesterol elevado; frente al 5,4 % y 9,0 % del género masculino respectivamente, con significación estadística ($p < 0,05$). Al respecto Romoacca A⁴⁰ y Gutiérrez E también encontraron mayor prevalencia de hipercolesterolemia en el género femenino; sin embargo, Moran S⁴¹ encontró dicha prevalencia en el género masculino en México.

En la tabla 10, gráfico 9 apreciamos la relación entre el colesterol y la edad, donde encontramos que, conforme aumenta la edad, se incrementa la prevalencia de hipercolesterolemia, obteniéndose valores más elevados en el grupo etáreo de 51 a 70 años, con porcentajes de 10,8 % del total de pacientes para el colesterol moderado, y 15 % del total de pacientes para el colesterol elevado. En ese sentido, Blazquez M⁴² muestra la misma prevalencia en el rango de edad de 50 a 69 años tanto para hombres como para mujeres en México; así como también lo señalan Romoacca A. y Gutiérrez E.

En lo referente al HDLc se observa una media de 43,32 mg/dL (tabla 1) inferior a lo reportado por Guallar P⁴³, quien señaló una media de 53,10 mg/dL en una población adulta en España; y a un 48,10 mg/dL reportado por Soto V⁴⁴. en Lambayeque, Perú. Por otro lado, observamos una prevalencia de HDLc bajo de 34,2 % (tabla 11, gráfico 10); menor a lo reportado por Soto V. cuyo valor fue 56,3 %; y mayor al 26,0 % reportado por Guallar P. y similar al 34,1 % que reporta Rodríguez A.

Al ser relacionado el HDLc con el género (tabla 12, gráfico 11) encontramos que el género masculino tiene mayor prevalencia de HDLc bajo con un 21,6 % del total de pacientes, contrastado con un 12,6 % del total de pacientes de género femenino, con significación estadística ($p < 0,05$). No obstante, Guallar P. reporta una mayor prevalencia de HDLc bajo de 26,4 % en el género femenino con respecto a 25,5 % en el género masculino.

En la tabla 13, gráfico 12, observamos la relación entre el HDLc y la edad, en la cual podemos apreciar que, conforme aumenta la edad, se incrementa la prevalencia de HDLc bajo, obteniéndose valores más elevados en el grupo etáreo de 50 a 71 años, con un porcentaje de 24,3 % del total de pacientes, con significación estadística ($p < 0,05$). Tal prevalencia también fue descrita por Rodríguez C⁴⁵ al estudiar el síndrome metabólico de pilotos en líneas aéreas españolas.

En el caso del LDLc, obtuvimos una media de 116,76 mg/dL (tabla 1) muy cercana al 115,6 mg/dL encontrado por Ruiz N⁴⁶ en su estudio de los factores de riesgo cardiovascular y perfil apolipoprotéico en un grupo de adultos del estado Carabobo, Venezuela; y ligeramente menor al 121,2 mg/dL reportado por Guallar P, quien estudió la magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España. Con respecto a la hipercolesterolemia LDLc se observa un valor de 33,3 % (tabla 14, gráfico 13), inferior pero próximo al 38,9 % de Rodríguez A. en su estudio de la población de Chimbote y menor al 44,9 % reportado por Guallar P. Podemos ver similitud en el perfil de LDLc en un país sudamericano y otro europeo.

Al relacionar el LDLc con el género (tabla 15, gráfico 14) encontramos que el género femenino tiene una mayor prevalencia de hipercolesterolemia LDLc, obteniéndose un 19,8 % del total de pacientes, frente a un 13,5 % del total de pacientes para el género masculino, sin significación estadística ($p > 0,05$). Sin embargo, Guallar P. obtuvo una mayor prevalencia de hipercolesterolemia LDLc en el género masculino con un 22,7 % frente a un 22,1 % en una población mayor de 11 554 personas.

Cuando comparamos el LDLc con la edad (tabla 16, gráfico 15) observamos que tenemos mayor prevalencia de hipercolesterolemia LDLc en el grupo etáreo de 51 a 70 años, tanto para el nivel moderado y elevado, 18,0 % y 2,7 % del total de pacientes respectivamente, sin significación estadística ($p > 0,05$). En cambio, Escobedo J⁴⁷, al estudiar la prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México, indicó mayor prevalencia en un grupo etáreo de 35 a 44 años en el caso de los hombres, y en el caso de las mujeres en el grupo etáreo

de 45 a 54 años. Gil E⁴⁸ al estudiar la prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en Madrid, España, obtuvo mayor prevalencia en un grupo etáreo de 45 a 59 años. Cabe mencionar que Gil E. trabajó con grupos de edad del mismo tamaño y punto de corte para LDLc ≥ 160 mg/dL.

En el análisis de triglicéridos obtenemos una media de 182,17 mg/dL (tabla 1) ligeramente inferior al 183,9 mg/dL reportado por Escobedo J. en México y superior al 157,64 mg/dL reportado por Huaman J⁴⁹ al estudiar el síndrome metabólico en la ciudad de Trujillo, Perú. Por otra parte, obtenemos una prevalencia de hipertrigliceridemia de 52.2 % del total de pacientes (tabla 17, grafica 16) levemente menor al 54,7 % reportado por Escobedo J y mayor al 36,03 % reportado por Alonso J⁵⁰ en trabajadores de una planta metalúrgica en España, los cuales eran varones en su mayoría.

Cuando relacionamos los triglicéridos con el género (tabla 18, gráfico 17) hallamos que existe igual prevalencia de hipertrigliceridemia tanto en hombres como en mujeres, es decir 26,1 % del total de pacientes para cada género, sin significación estadística ($p > 0,05$). En contraste, Félix F⁵¹ et al obtuvo una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia en el género masculino, al igual que Díaz F⁵² et al en Guanajuato, México.

En cuanto a la relación de los triglicéridos con la edad (tabla 19, gráfico 18) observamos una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia en el grupo etáreo de 51 a 70 años, sin significación estadística ($p > 0,05$). Escobedo J encontró mayor prevalencia en el grupo etáreo de 45 a 54 años; y Gil E. halló mayor prevalencia en el grupo etáreo de 45 a 59 años, similar al anterior.

Con respecto al análisis del VLDLc se obtuvo un valor medio de 36.46 mg/dL (tabla 1) superior al 32,57 mg/dL reportado por Cardona J⁵³ al estudiar la prevalencia de diabetes mellitus y dislipidemias en una población indígena en Colombia. Por otro lado, obtenemos una prevalencia de VLDLc elevada de 52,3 % del total de pacientes (tabla 20, gráfico 19) considerablemente mayor al 28,1 % obtenido por Vásquez D⁵⁴ al estudiar el perfil lipídico en pacientes con el primer diagnóstico de cardiopatía isquémica como criterio de inclusión principal, en el Ecuador.

Cuando relacionamos el VLDLc con la variable género (tabla 21, gráfico 20) obtenemos una prevalencia de VLDLc elevada de 26,1 % del total de pacientes para ambos géneros, sin significación estadística ($p>0,05$). Por su parte, Vásquez D reporta mayor prevalencia en el género femenino, al igual que Adrianzén C⁵⁵ quien estudio los factores de riesgo cardiovascular modificables en pacientes adultos en el consultorio de nutrición del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

Por lo que se refiere a la relación del VLDLc con la edad (tabla 22, gráfico 21) observamos una mayor prevalencia de VLDLc elevada en el grupo etáreo de 51 a 70 años, con un valor del 33,3 % del total de pacientes, sin significación estadística ($p>0,05$). En cambio, Adrianzen C reporta mayor prevalencia en el grupo etáreo de 60 años a más.

En el presente estudio encontramos una correlación positiva (directa), baja y significativa entre la HbA_{1c} y el colesterol total, LDLc, VLDLc y triglicéridos (tabla 24, gráfico 22; tabla 26, gráfico 24; tabla 27, gráfico 25; tabla 28, gráfico 26); además de una correlación negativa (inversa), baja y no significativa entre la HbA_{1c} y el HDLc (tabla 25, gráfico 23). Esto quiere decir que a medida que aumenta la HbA_{1c}, mayores son los riesgos de padecer hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. La tabla 23 muestra un resumen global de lo citado.

Con respecto a lo citado, Khan H et al⁵⁶ al estudiar la asociación entre el control glicémico, mediante la HbA_{1c}, y el perfil lipídico, en Arabia Saudita, encontró una correlación directa (positiva), baja y significativa entre la HbA_{1c} y el colesterol total, LDLc, triglicéridos; sin embargo, obtuvo una correlación inversa (negativa), moderada y significativa entre la HbA_{1c} y el HDLc a diferencia del presente trabajo que no fue significativa. Cabe destacar que Khan H. et al trabajaron con mayor cantidad de pacientes y todos con diagnóstico de diabetes.

Hassan C⁵⁷ al estudiar la asociación de la HbA_{1c}, creatinina y el perfil lipídico en pacientes con y sin ulcera de pie diabético en Bangladesh, obtuvo una correlación positiva, significativa y elevada con el colesterol total, LDLc y triglicéridos, e inversa, significativa y elevada con el HDLc en pacientes con

ulcera de pie diabético. Probablemente, la correlación es elevada pues los valores de HbA_{1c} son elevados (promedio HbA_{1c} = 10.5 %) en los pacientes con úlcera de pie diabético y han tenido mayor tiempo de exposición a AGEs que los que no tienen la úlcera.

Por otro lado, Sreenivas R⁵⁸, al estudiar la correlación entre el control glicémico y el perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2 en la India, halló una correlación directa, baja y significativa, entre la HbA_{1c} con el colesterol total, LDLc y triglicéridos; y una correlación inversa, baja y no significativa entre la HbA_{1c} y el HDLc, al igual que el presente trabajo. Los coeficientes de correlación fueron similares a los nuestros. El ensayo de HbA_{1c} fue por HPLC y en pacientes de 30-75 años.

De la misma manera, Samatha P⁵⁹ al estudiar la asociación entre la HbA_{1c} y el perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2, en la India, demostró una correlación directa y significativa con el colesterol total y el LDLc, pero una correlación positiva no significativa con el HDLc y triglicéridos. Se trabajó con 50 pacientes entre hombres y mujeres.

A su vez, Pushparaj J⁶⁰ al estudiar a la hemoglobina glicosilada como predictor del perfil lipídico en pacientes diabéticos tipo 2, en la India, encontró una correlación positiva significativa con el colesterol total, triglicéridos, LDLc y VLDLc, similar a nuestro estudio, ya que en los anteriores trabajos citados no se tomó en cuenta el análisis del VLDLc. Además, el citado autor, halló una correlación negativa con el HDLc como ya lo habían indicado los estudios anteriores. La HbA_{1c} se analizó por cromatografía de intercambio iónico y su tamaño de muestra fue de 103 diabéticos tipo 2.

Además en el citado estudio, el 98 % de los sujetos eran dislipémicos, el 45 % de los sujetos tenía cuatro parámetros lipídicos anormales, el 29 % tres, el 7 % dos y el 14 % un parámetro anormal. La prevalencia de un control glucémico inadecuado (HbA_{1c} ≥ 7) en la población estudiada fue de 66 %.

Por su parte, Elhadi M⁶¹ al estudiar la relación entre el urato sérico y el perfil lipídico con la hemoglobina glicosilada entre sudaneses con diabetes mellitus

tipo 2, reportó una correlación positiva, débil y significativa entre la HbA_{1c} con el colesterol total, LDLc; correlación positiva, débil y no significativa con los triglicéridos; además de una correlación débil, negativa y significativa con el HDLc, similar a los autores anteriores. Estudio de casos y controles. n=150. Los resultados de este estudio mostraron diferencias importantes en los parámetros analizados con respecto al grupo control y sugieren una relación entre la resistencia a la insulina y el metabolismo de lípidos.

Del mismo modo, Al-Alawi S⁶² al estudiar el estado de la hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico en pacientes con diabetes tipo 2 que asisten a un policlínico de atención primaria en el país de Oman, reportó una correlación positiva baja y significativa entre la HbA_{1c} con el colesterol total y LDLc; además de una correlación negativa no significativa con el HDLc, tal como lo reportó nuestro estudio, y una correlación positiva baja no significativa con los triglicéridos (n=124).

Esto puede reflejar una mejor adherencia al manejo de la diabetes por mujeres así como el aumento de HDLc conocido en las mujeres debido a efectos de género, particularmente estrógeno, durante la edad reproductiva.

Adicionalmente y en forma particular, en esta tesis de investigación se propuso evaluar la correlación por grupos según nivel de HbA_{1c}, género y edad. En la tabla 29, se hizo un análisis tripartito mediante la correlación de Pearson en donde se analizó como se correlacionan los niveles de HbA_{1c} clasificados en bajo, moderado y elevado, con los parámetros del perfil lipídico (a diferencia de la tabla 23 donde el análisis se realizó con el total de valores de la HbA_{1c}); en el cual se evidenció que a mayores niveles de HbA_{1c} la correlación es más definida, es decir, se observa mayor valor de los coeficientes de correlación y un mayor número de ellos son significativos en el nivel elevado (CT $r=.225$, VLDLc $r=.308$ y TG $r=.311$) en contraste con el nivel bajo (HDLc $r=.327$ y LDLc $r=-.451$). Por otro lado, en la tabla 30 se nota correlación más definida en el género femenino, esto es, mayor valor de los coeficientes y mayor número de ellos con significancia (CT $r=.299$, LDLc $r=.225$, VLDLc $r=.332$ y TG $r=.331$) en comparación con el género masculino (VLDLc $r=.202$, TG $r=.204$).

Finalmente, en la tabla 31 se evidencia correlación más definida, directa y significativa en el grupo de edad de 51 a 70 años (CT $r=.214$, VLDLc $r=.328$ y TG $r=.329$). El grupo de 30 a 50 años presenta correlaciones directas pero no significativas y en el grupo de 71 a 90 las correlaciones se tornan inversas significativamente (LDLc $r=.487$, VLDLc $r=-.374$ y TG $r=-.374$).

VI. CONCLUSIONES

1. La población estudiada se caracterizó por presentar una prevalencia alta de HbA_{1c} fuera del rango normal del 79,3 % y perfil lipídico alterado en el siguiente orden de importancia: 52,3% para VLDLc; 52,2 % para triglicéridos; 39,6 % para colesterol total; 34,2 % presentó un nivel bajo de HDLc y 33,3 % para LDLc.
2. Los coeficientes de correlación de Pearson obtenidos permiten afirmar que existe una relación directa y significativa entre la HbA_{1c} y el perfil lipídico.
3. Analizando por grupos, la relación HbA_{1c} vs perfil lipídico aumenta parcial y significativamente a mayores niveles de HbA_{1c}, en el género femenino y en el grupo de 51 a 70 años.
4. Los mecanismos bioquímicos que sustentarían la correlación son específicos según el estado de salud del paciente: En individuos sanos estaría mediado por las moléculas acetil-CoA y glicerol-3-fosfato; mientras que los AGEs y las alteraciones de las proteínas reguladoras serían los intermediarios en el organismo del paciente diabético.

VII. RECOMENDACIONES

- 1.- Se debe realizar estudios adicionales con muestras más numerosas para relacionar los parámetros bioquímicos estudiados, ya sea en diferentes instituciones y/o comunidades tanto a nivel de Lima como en las diferentes regiones del país.
- 2.- Se deben diseñar y desarrollar estudios que permitan confirmar los mecanismos bioquímicos propuestos y determinar el papel predictor de la HbA_{1c} en las enfermedades vasculares.
- 3.- Se deben efectuar diversos planes, estrategias y/o programas eficaces de prevención y control, encaminados a lograr cambios en los estilo de vida y control de los factores de riesgo que conllevan a diversas enfermedades crónicas no transmisibles, prevalentes en la actualidad, como diabetes, obesidad e hipertensión.
- 4.- El Químico Farmacéutico como integrante del equipo de salud debe realizar campañas educativas y de prevención, relacionadas con los factores de riesgo de las enfermedades crónicas no transmisibles, para que la población tome conciencia de la magnitud del impacto que dichas enfermedades podrían tener en el deterioro de su calidad de vida y economía, y puedan mejorar sus estilos de vida y hábitos alimenticios.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1. World Health Organization.** Estadísticas sanitarias mundiales[en línea] 2014 [acceso 05 de febrero del 2014]. Disponible en: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/es/
- 2. Ministerio de Salud del Perú - MINSA.** Prevención y Control de Daños No Transmisibles [en línea] 2014 [acceso 05 de febrero del 2014]. Disponible en: http://www.minsa.gob.pe/portada/esndnt_sitepi.asp
- 3. Segura L.; Agusti C.; Parodi J.** Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en el Perú. Estudio TORNASOL. Revista Peruana de Cardiología 2006; 32(2): 82-128.
- 4. Selvin E.; Steffes M.; Zhu H.; Matsushita K.; Wagenknecht L.; Pankow, J. et al.** Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. New England Journal of Medicine 2010; 362(9): 800-811.
- 5. Arboleya Corte.** Nuevas recomendaciones para la evaluación del perfil lipídico. Hospital San Agustín. Avilés, España. Boletín. 2006; 7(2)
- 6. Higgins T.** HbA_{1c} - An analyte of increasing importance. Clinical Biochemistry 2012; 45(13): 1038-1045.
- 7. Álvarez E.; González T.; Cabrera E.; Conesa A.; Parlá J.; González E.** Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glucosilada y sus aplicaciones. Revista Cubana de Endocrinología 2009; 20(3): 141-151.
- 8. Velásquez E.** Hemoglobina A_{1c} para el diagnóstico de diabetes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo 2010; 8(2): 35.
- 9. Netto A.; Andriolo A.; Filho F.; Tambascia M.; de Brito M.; Melo M. et al.** Atualização sobre hemoglobina glicada (HbA_{1c}) para avaliação do controle glicêmico e para o diagnóstico do diabetes: aspectos clínicos e laboratoriais. J Bras Patol MedLab 2009; 45(1): 31-48.

- 10. Bem A.; Kunde J.** A importância da determinação da hemoglobina glicada no monitoramento das complicações crônicas do diabetes mellitus. *J Bras Patol Med Lab* 2006; 42(3): 185-191.
- 11. Lenters-Westra E.; Schindhelm R.; Bilo H.; Slingerland R.** Haemoglobin A_{1c}: Historical overview and current concepts. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2013;99(2): 75-84.
- 12. Conget I.** Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. *Revista Española de Cardiología* 2002; 55(5):528-535.
- 13. Díaz M.; Baiza L.; Ibáñez M.; Pascoe D.; Guzmán A.; Kumate J.** Aspectos moleculares del daño tisular inducido por la hiperglucemia crónica. *Gaceta Médica de México* 2004; 140(4): 437-447.
- 14. Calderín R.; Domínguez C.; Velbes P.; Pérez L.; Cabrera E.; Orlandi N.** Insulinorresistencia e hígado graso no alcohólico, ¿ existe relación causa-efecto entre ambas condiciones? *Revista Cubana de Endocrinología* 2009; 20(1).
- 15. Solís J.; García I.; Pérez M.; Muñoz M.** Enfermedad grasa del hígado no alcohólica. Desde la resistencia a la insulina a la disfunción mitocondrial. *Rev. esp. enferm. dig.* 2006; 98(11): 844-874.
- 16. Zegarra G.** Relación entre el nivel de apoyo familiar en el cuidado y la calidad de vida de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en la consulta externa del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú. *Revista Científica de Ciencias de la Salud* 2013; 6(2):7-14.
- 17. Ticse R.; Alán-Peinado A.; Baiocchi-Castro L.** Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima, Perú. *Revista Médica Herediana* 2014; 25(1): 5-12.
- 18. Quesada S.** Manual de experimentos de laboratorio para bioquímica. 1^{ra} Edición. Costa Rica. Editorial Universidad Estatal a Distancia; 2007

- 19. Orgaz M.** Guía del paciente con trastornos lipídicos. España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria; 2007.
- 20. Guerra M.; Luján D.; Alvarado M.; Moreno D.; Silva M.** Estudio del perfil lipídico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 de Bogotá. Pontificia Universidad Javeriana. Revista de la Facultad de Ciencias 2005; 10:81-89
- 21. Bishop M.; Fody N E.; Schoeff L.** Clinical chemistry: techniques, principles, correlations. 6th Edition. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins; 2010.
- 22. Koolman j.; Klaus-Heinrich R.** Bioquímica Humana, texto y atlas 4^{ta} Edición. España. Editorial Médica Panamericana; 2012.
- 23. Mathews C.; Van K.; Ahern K G.** Bioquímica. Madrid. Pearson Education S.A; 2002.
- 24. Murray R.; Bender D.; Botham K.** Harper, Bioquímica Ilustrada 28^{va} Edición. Mexico. McGraw-Hill Interamericana Editores; 2010.
- 25. NT.** Chile. División de Salud de las Personas. Departamento de Programas de las Personas. Programa Salud del Adulto; 2000.
- 26. Nelson D.; Cox M.** Lehninger Principles of Biochemistry 5th Edition. United States of America. W.H. Freeman and Company; 2004.
- 27. Cruz J.; Licea P.** Glucosilación no enzimática y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Revista Cubana de Endocrinología 2010; 21(2): 223-255
- 28. Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).** Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on. 2002 [acceso 03 de mayo del 2014] Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/106/25/3143.full.pdf+html>
- 29. Pacheco I.** Correlación de glucosa y colesterol en pacientes adultos mayores. Tesis para optar al título de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2007.

30. Chávez P. Prevalencia de cintura hipertriglicéridémica en pacientes diabéticos tipo 2 atendidos en el Hospital Belén de Trujillo de acuerdo al nivel de control de glucemia. Marzo-Agosto 2011. Tesis para optar al grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional de Trujillo, 2013.

31. García F.; Solís J.; Calderón J.; Luque E.; Neyra L.; Manrique H. et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo relacionados en una población urbana. Rev Soc Peru Med Interna 2007; 20(3): 90-94.

32. Castillo K.; Ríos M.; Huamán J. Frecuencia y características de la glicemia basal alterada en adultos de Trujillo según criterios diagnósticos. Acta Médica Peruana 2011; 28(3): 132-145.

33. Mendivil C.; Pérez C.; Sierra I.; Pinzón G. Hemoglobina glucosilada A_{1c} (A_{1c}): Variación etárea y determinantes clínicos y paraclínicos en población sana. Rev. Fac. Med. Bogotá 2004; 52(1): 7-18.

34. Lezana M.; Álvarez C.; Álvarez E.; Velázquez A.; Ortiz G.; Dávila G.; et al. Hemoglobina glucosilada en 1,152 sujetos con diabetes, que participaron en la estrategia UNEMEs Recorridos por la Salud en México en 2009. Medicina Interna de México 2010; 26(4): 337-345.

35. Múnera M.; I., Restrepo M.; Gómez L.; Mesa D.; Ramirez B. Hemoglobina glicosilada A_{1c} vs. glucemia plasmática en ayunas de pacientes ambulatorios de un laboratorio médico. Revista de Salud Pública 2011; 13(6): 980-989.

36. Luzuriaga G. Hemoglobina glicosilada en diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en personas mayores de 40 años en la corte de justicia de Loja en el período comprendido de junio a noviembre de 2010. Tesis para optar al título de Licenciado en Laboratorio Clínico. Universidad Nacional de Loja, Ecuador; 2011.

- 37. Gutiérrez E.** Colesterol y triglicéridos y su relación con el índice de masa corporal (IMC) en pacientes adultos que acuden al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos (SAAAC). Tesis para optar al título de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2009.
- 38. Casado T.; Campos M.; Moron F.; Solis J.** Perfil lipídico en mayores de 65 años.: Prevalencia de hipercolesterolemia y factores de riesgo cardiovascular. Revista Médica Herediana 1996; 7(3): 125-131.
- 39. Rodríguez A.** Relación del perfil lipídico y niveles de glucosa con índice de masa corporal en trabajadores del Hospital III EsSalud Chimbote 2013. Tesis para obtener el título de Médico Cirujano. Universidad Privada Antenor Orrego, 2014.
- 40. Romoacca A.; Oré H.** Relación de los valores antropométricos índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura (CC) y circunferencia del brazo (CB) con los parámetros bioquímicos colesterol y triglicéridos en el distrito de Villa El Salvador–Sector II. Año 2014. Tesis para optar al título de Químico Farmacéutico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2014
- 41. Morán S.; Rodríguez-Leal G.; Ramos M.; Duque M.; Guevara L.; Uribe M.** Concentración de colesterol plasmático; prevalencia y factores asociados con hipercolesterolemia. Estudio transversal en la Unidad de Diagnóstico Médica Sur. Med Sur 2000; 7(1): 6-9.
- 42. Blázquez M.; Durán F.** Frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes extremos del Hospital Escuela de la Universidad Veracruz. Rev Med UV 2006; 6(1):6-10.
- 43. Guallar P.; Gil M.; León L.; Graciani A.; Bayán A.; Taboada J.; et al.** Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. Revista Española de Cardiología 2012; 65(6): 551-558.

44. Soto V.; Vergara E.; Neciosup E. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del departamento de Lambayeque, Perú-2004. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública 2005; 22(4): 254-261.

45. Rodríguez C.; Font J.; Ortega C. Prevalencia del síndrome metabólico en pilotos de líneas aéreas españolas de diferentes grupos de edad. Estudio 2007. Avances en Diabetología 2008; 24(4): 327-332.

46. Ruiz N.; Castillo V.; Colina F.; Espinoza M.; Leal U.; Gonzalez J. Factores de riesgo cardiovascular y perfil apolipoprotéico en un grupo de adultos atendidos en un centro público de salud del estado Carabobo, Venezuela. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública 2011; 28(2): 247-255.

47. Escobedo J.; De Jesús R.; Schargrotsky H.; Champagne B. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. Gaceta Médica de México 2014; 150: 128-36.

48. Gil E.; Zorrilla B.; Ortiz H.; Martínez M.; Donoso E.; Nogales P.; et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. Gaceta Sanitaria 2010; 24(3): 233-240.

49. Huamán J.; Alvarez M.; Ríos M. Factores y categorías de riesgo coronario y logro de la meta de LDL-colesterol según edad y género en pacientes con y sin síndrome metabólico en Trujillo. Revista Medica Herediana 2012; 23(3): 172-182.

50. Alonso J.; Calleja A.; Borbolla S. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta metalúrgica. Medicina y Seguridad del Trabajo 2012; 58(228): 269-281.

- 51. Félix F.; Fernández D.; Pérez J.; Zaro M.; García A.; Lozano L.; et al.** Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). Estudio HERMEX. Atención primaria 2011; 43(8): 426-434.
- 52. Díaz F.; Rodríguez L.; Rodríguez E.; García M.** Prevalencia del síndrome metabólico en profesores de Guanajuato, México. Anales de la Facultad de Medicina UNMSM 2010; 71(2):75-78.
- 53. Cardona J.; Rivera Y.; Llanes O.** Prevalencia de diabetes mellitus y displidemias en indígenas del resguardo Cañamomo-Lomaprieta, Colombia. Investigaciones Andinas 2012; 14(24): 414-426.
- 54. Vásquez D.; Tamariz E.; Cevallos M.** Perfil lipídico en pacientes con diagnóstico reciente de cardiopatía isquémica: estudio transversal en 2012 y 2013, Hospital Luis Vernaza, Ecuador. Medwave 2014;14(07).
- 55. Adrianzen C.; Villegas S.** Descripción de los factores de riesgo cardiovascular modificables (obesidad, obesidad abdominal e hipercolesterolemia) de pacientes adultos del consultorio de nutrición del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI). Tesis para optar al título de Licenciado en Nutrición y Dietética. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, 2014.
- 56. Khan H.; Sobki S.; Khan S.** Association between glycaemic control and serum lipids profile in type 2 diabetic patients: HbA_{1c} predicts dyslipidaemia. Clinical and experimental medicine 2007; 7(1): 24-29.
- 57. Hasan C.; Parial R.; Islam M.; Ahmad M.; Kasru A.** Association of HbA_{1c}, Creatinine and Lipid Profile in Patients with Diabetic Foot Ulcer. Middle-East Journal of Scientific Research 2013; 16(11): 1508-1511.

58. Sreenivas R.; Meera S.; Ebenezer W.; Kumar J. Correlation between glycemic control and lipid profile in type 2 diabetic patients: HbA_{1c} as an indirect indicator of dyslipidemia. Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research 2014; 7(2): 153-155.

59. Samatha P.; Siva P.; Chowdary N.; Ravi S. Glycated hemoglobin and serum lipid profile associations in type 2 diabetes mellitus. Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences 2012; 17(12)

60. Pushparaj J.; Kirubakaran, S. HbA_{1c} as A Predictor of Lipid Profile in type 2 Diabetic Patients. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences 2014; 3(12): 3157-3165.

61. Elhadi, M.; Elabid B. Relationship of Serum Urate and Lipid Profile to Hemoglobin A_{1c}% among Sudanese with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of Science and Technology 2013;14(2):17-24.

62. Al-Alawi S. Serum lipid profile and glycated hemoglobin status in Omani patients with type 2 diabetes mellitus attending a primary care polyclinic. Biomedical Research 2014; 25(2): 161-166.

ANEXO
REGISTRO DE LOS DATOS

| N° | Apellidos y nombres | Género | Edad | Glucosa basal (mg/dL) | HbA _{1c} % | CT (mg/dL) | HDLc (mg/dL) | LDLc (mg/dL) | VLDLc (mg/dL) | TG (mg/dL) |
|----|---------------------|--------|------|-----------------------|---------------------|------------|--------------|--------------|---------------|------------|
| 1 | NVV | M | 69 | 100.2 | 5.9 | 151.6 | 37.4 | 84.2 | 30.0 | 150.2 |
| 2 | CCC | M | 64 | 137.2 | 6.2 | 190.1 | 36.3 | 108.9 | 44.9 | 224.5 |
| 3 | MAR | M | 65 | 240.5 | 8.8 | 179.0 | 37.2 | 113.6 | 28.2 | 140.8 |
| 4 | SAP | F | 52 | 87.6 | 5.0 | 213.7 | 41.4 | 144.4 | 27.9 | 139.4 |
| 5 | MLP | F | 48 | 198.0 | 8.1 | 80.2 | 42.2 | 84.3 | 95.2 | 476.0 |
| 6 | SAS | F | 59 | 88.2 | 6.1 | 154.2 | 43.7 | 94.5 | 16.0 | 80.2 |
| 7 | ICH | M | 67 | 169.6 | 7.2 | 163.4 | 40.3 | 101.6 | 21.5 | 107.5 |
| 8 | BTM | F | 54 | 82.2 | 4.9 | 207.0 | 43.2 | 123.6 | 40.2 | 200.8 |
| 9 | MHG | F | 73 | 125.9 | 6.6 | 209.2 | 44.2 | 119.9 | 45.1 | 225.7 |
| 10 | CCC | M | 64 | 151.7 | 8.1 | 180.1 | 42.3 | 103.5 | 34.3 | 171.5 |
| 11 | AGM | F | 11 | 82.6 | 5.1 | 232.2 | 49.6 | 144.2 | 38.8 | 191.9 |
| 12 | PAM | F | 59 | 96.2 | 6.3 | 155.0 | 40.8 | 95.4 | 19.3 | 96.5 |
| 13 | MMJ | F | 67 | 225.1 | 12.9 | 170.8 | 50.7 | 102.5 | 17.6 | 87.9 |
| 14 | VCC | F | 62 | 177.2 | 7.8 | 203.8 | 57.4 | 123.2 | 23.2 | 116.0 |
| 15 | FHR | M | 32 | 177.2 | 7.8 | 185.5 | 45.7 | 92.2 | 45.3 | 227.6 |
| 16 | CCC | F | 64 | 131.1 | 8.3 | 141.7 | 45.7 | 49.8 | 46.4 | 231.9 |
| 17 | EAR | F | 63 | 137.3 | 7.9 | 105.1 | 35.6 | 58.3 | 11.2 | 56.1 |
| 18 | RSJ | M | 43 | 111.4 | 9.0 | 197.9 | 39.8 | 125.8 | 32.3 | 161.7 |
| 19 | RCN | F | 52 | 92.9 | 4.9 | 163.1 | 38.3 | 103.3 | 23.5 | 117.3 |
| 20 | CCM | F | 50 | 289.2 | 11.7 | 289.1 | 59.5 | 155.0 | 73.6 | 367.8 |
| 21 | MML | M | 72 | 77.6 | 5.7 | 150.4 | 41.6 | 65.8 | 43.0 | 214.9 |
| 22 | CCC | M | 63 | 99.7 | 7.2 | 141.5 | 39.5 | 78.8 | 23.4 | 117.0 |
| 23 | EEC | M | 41 | 107.4 | 7.5 | 153.4 | 43.5 | 81.4 | 28.9 | 144.4 |
| 24 | GRM | F | 52 | 137.0 | 6.4 | 225.3 | 55.0 | 136.0 | 34.3 | 171.4 |
| 25 | DTC | F | 65 | 228.1 | 10.9 | 204.4 | 41.6 | 139.3 | 24.1 | 120.2 |
| 26 | EVP | M | 55 | 290.3 | 8.9 | 183.1 | 38.9 | 95.3 | 44.2 | 245.2 |
| 27 | LCS | M | 48 | 145.2 | 6.7 | 182.0 | 43.5 | 108.1 | 29.6 | 147.1 |
| 28 | MEN | F | 64 | 152.0 | 7.4 | 172.6 | 39.1 | 91.6 | 41.9 | 209.5 |
| 29 | PFA | F | 52 | 75.6 | 5.4 | 141.8 | 35.4 | 86.7 | 19.7 | 98.4 |
| 30 | MMR | F | 69 | 108.9 | 4.7 | 203.1 | 40.1 | 106.6 | 56.4 | 282.2 |
| 31 | CCC | M | 62 | 101.5 | 7.0 | 160.2 | 32.5 | 98.0 | 29.7 | 148.4 |
| 32 | CHF | M | 70 | 138.7 | 6.5 | 245.1 | 51.4 | 165.3 | 28.4 | 141.9 |
| 33 | CBA | M | 68 | 309.2 | 12.4 | 287.4 | 52.6 | 171.3 | 63.5 | 317.6 |
| 34 | ABJ | M | 48 | 225.6 | 9.1 | 226.6 | 44.6 | 124.6 | 79.7 | 398.3 |
| 35 | MSM | F | 84 | 140.9 | 6.5 | 166.3 | 38.1 | 91.3 | 36.9 | 184.3 |
| 36 | LGF | M | 79 | 130.0 | 6.2 | 159.3 | 37.6 | 84.4 | 37.3 | 186.5 |
| 37 | CCC | M | 64 | 211.2 | 10.9 | 147.5 | 41.5 | 76.1 | 29.9 | 147.7 |
| 38 | MLM | M | 72 | 99.4 | 8.8 | 165.9 | 42.6 | 96.5 | 26.8 | 133.9 |
| 39 | RDC | F | 56 | 178.0 | 10.4 | 242.0 | 48.7 | 151.2 | 42.1 | 210.7 |
| 40 | SEM | F | 76 | 147.8 | 6.8 | 187.9 | 46.7 | 117.1 | 24.1 | 120.6 |
| 41 | CQN | F | 32 | 94.9 | 5.1 | 205.9 | 52.1 | 130.4 | 29.4 | 147.0 |
| 42 | RCA | F | 60 | 77.1 | 6.2 | 177.8 | 30.9 | 117.2 | 29.7 | 148.7 |

| | | | | | | | | | | |
|----|------|---|----|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| 43 | CVD | M | 43 | 231.7 | 9.7 | 144.3 | 37.5 | 82.6 | 24.2 | 120.9 |
| 44 | QAR | F | 54 | 88.5 | 5.6 | 189.4 | 66.6 | 96.2 | 26.6 | 133.1 |
| 45 | CCC | M | 62 | 191.5 | 8.3 | 171.4 | 39.5 | 92.5 | 39.4 | 196.8 |
| 46 | SRL | F | 39 | 111.2 | 5.5 | 172.9 | 47.4 | 108.2 | 17.3 | 86.5 |
| 47 | BHH | M | 55 | 102.5 | 5.2 | 156.1 | 60.4 | 82.9 | 12.8 | 64.0 |
| 48 | LCL | M | 60 | 157.9 | 6.6 | 159.9 | 43.4 | 98.5 | 17.9 | 89.8 |
| 49 | PSC | M | 63 | 112.4 | 4.9 | 245.7 | 29.2 | 146.9 | 69.9 | 349.5 |
| 50 | VSV | M | 73 | 129.1 | 8.7 | 196.3 | 34.6 | 129.0 | 32.7 | 163.7 |
| 51 | ADR | F | 70 | 106.1 | 6.9 | 160.0 | 32.0 | 51.1 | 36.5 | 182.4 |
| 52 | AFJ | M | 57 | 170.8 | 10.5 | 110.3 | 30.4 | 40.5 | 44.9 | 224.7 |
| 53 | PLD | F | 33 | 99.4 | 5.1 | 180.5 | 48.4 | 115.6 | 16.5 | 82.4 |
| 54 | RLA | F | 52 | 302.0 | 12.2 | 266.3 | 40.4 | 186.0 | 40.2 | 201.1 |
| 55 | HFC | F | 60 | 118.9 | 5.8 | 172.0 | 47.7 | 88.2 | 35.9 | 179.5 |
| 56 | CCC | M | 62 | 287.8 | 10.0 | 148.1 | 32.9 | 80.6 | 34.7 | 173.4 |
| 57 | MLM | M | 70 | 320.7 | 12.8 | 281.2 | 37.2 | 198.7 | 45.3 | 226.5 |
| 58 | BCDH | M | 45 | 226.0 | 9.5 | 207.6 | 39.9 | 129.3 | 38.4 | 191.8 |
| 59 | MNM | F | 60 | 440.1 | 17.0 | 249.3 | 45.3 | 127.3 | 76.7 | 383.3 |
| 60 | LAMV | F | 54 | 208.4 | 8.9 | 147.9 | 32.1 | 86.6 | 29.2 | 145.9 |
| 61 | STC | F | 48 | 107.5 | 5.6 | 254.8 | 46.8 | 103.1 | 104.9 | 524.5 |
| 62 | CCC | M | 63 | 89.8 | 5.8 | 219.8 | 41.5 | 132.8 | 45.5 | 227.7 |
| 63 | JCL | M | 71 | 105.2 | 5.2 | 169.8 | 40.6 | 101.2 | 28.0 | 140.0 |
| 64 | GSD | F | 49 | 176.3 | 7.8 | 303.0 | 45.8 | 212.6 | 44.6 | 222.9 |
| 65 | PSM | M | 36 | 74.8 | 6.5 | 184.7 | 48.8 | 100.6 | 40.3 | 201.6 |
| 66 | LPY | F | 44 | 92.3 | 5.3 | 230.4 | 43.6 | 158.9 | 27.9 | 139.3 |
| 67 | AAM | F | 53 | 129.5 | 10.0 | 316.6 | 45.8 | 228.6 | 42.2 | 211.0 |
| 68 | CCC | M | 62 | 123.5 | 5.9 | 198.3 | 44.3 | 126.1 | 27.9 | 139.5 |
| 69 | RDZC | M | 76 | 142.6 | 7.2 | 160.0 | 29.8 | 102.3 | 27.9 | 139.3 |
| 70 | DPL | F | 33 | 84.8 | 5.3 | 132.5 | 42.0 | 80.6 | 9.9 | 49.4 |
| 71 | JHP | M | 61 | 186.7 | 8.1 | 264.3 | 28.7 | 156.6 | 79.0 | 395.1 |
| 72 | CCC | M | 62 | 116.0 | 7.3 | 168.8 | 68.8 | 70.6 | 29.6 | 148.0 |
| 73 | APT | F | 67 | 97.1 | 5.0 | 185.8 | 47.9 | 116.4 | 21.4 | 107.0 |
| 74 | JAB | M | 45 | 107.3 | 5.4 | 176.3 | 49.0 | 98.6 | 28.7 | 143.6 |
| 75 | AMS | M | 63 | 151.6 | 6.9 | 256.3 | 54.2 | 157.0 | 45.2 | 225.8 |
| 76 | AMS | M | 63 | 142.7 | 11.4 | 164.6 | 41.3 | 101.7 | 21.6 | 107.9 |
| 77 | ZGA | F | 67 | 112.7 | 8.0 | 160.6 | 38.7 | 93.5 | 28.4 | 141.9 |
| 78 | ATL | M | 57 | 197.3 | 8.5 | 167.3 | 36.8 | 89.6 | 40.9 | 204.4 |
| 79 | VTO | F | 59 | 180.0 | 7.9 | 171.9 | 36.1 | 77.7 | 58.1 | 290.7 |
| 80 | GAR | F | 46 | 157.1 | 7.1 | 150.7 | 35.0 | 83.5 | 32.2 | 161.2 |
| 81 | EVS | F | 46 | 226.0 | 9.5 | 216.4 | 49.1 | 86.7 | 80.6 | 403.1 |
| 82 | CAA | M | 65 | 122.6 | 5.9 | 243.8 | 32.0 | 188.3 | 23.5 | 117.7 |
| 83 | ROB | F | 75 | 145.6 | 6.7 | 209.7 | 38.9 | 140.5 | 30.3 | 151.4 |
| 84 | HCC | M | 40 | 95.1 | 4.9 | 197.0 | 38.0 | 134.9 | 24.1 | 120.4 |
| 85 | LNBM | M | 53 | 116.9 | 5.7 | 173.3 | 35.9 | 95.8 | 46.6 | 233.1 |
| 86 | PLJ | M | 75 | 200.1 | 8.6 | 188.2 | 36.0 | 137.0 | 15.2 | 76.1 |
| 87 | AFE | F | 69 | 208.7 | 8.9 | 245.2 | 35.0 | 169.0 | 41.3 | 206.3 |
| 88 | ROL | M | 55 | 171.4 | 7.6 | 164.5 | 40.2 | 103.0 | 21.4 | 106.8 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|------|---|----|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
| 89 | AMS | M | 64 | 151.3 | 6.9 | 352.0 | 58.4 | 252.8 | 41.4 | 206.7 |
| 90 | ETA | F | 68 | 237.4 | 9.9 | 237.3 | 36.3 | 151.4 | 49.6 | 248.0 |
| 91 | VMR | M | 52 | 231.7 | 9.7 | 244.7 | 35.4 | 111.0 | 98.3 | 491.6 |
| 92 | ZGA | F | 68 | 147.3 | 6.8 | 245.0 | 48.2 | 174.8 | 22.0 | 109.8 |
| 93 | DAJE | M | 78 | 99.4 | 5.1 | 109.2 | 42.8 | 46.4 | 20.2 | 101.2 |
| 94 | DACL | M | 73 | 120.0 | 8.2 | 186.0 | 43.5 | 128.3 | 14.2 | 71.2 |
| 95 | GJC | M | 58 | 240.3 | 10.0 | 238.1 | 49.6 | 115.4 | 73.1 | 365.5 |
| 96 | BCH | F | 43 | 167.1 | 7.4 | 198.9 | 48.9 | 129.5 | 20.5 | 102.5 |
| 97 | SOLA | M | 32 | 104.7 | 7.3 | 219.7 | 40.8 | 141.4 | 37.5 | 187.6 |
| 98 | PCL | F | 40 | 164.9 | 7.4 | 237.4 | 54.4 | 157.2 | 25.8 | 129.1 |
| 99 | RSM | F | 57 | 125.6 | 6.0 | 258.5 | 40.2 | 163.7 | 54.6 | 273.1 |
| 100 | NAA | F | 60 | 125.5 | 6.0 | 181.6 | 50.1 | 98.4 | 33.1 | 165.7 |
| 101 | JMV | F | 39 | 108.2 | 8.9 | 220.7 | 44.7 | 140.1 | 35.9 | 179.6 |
| 102 | PAM | F | 60 | 112.5 | 5.5 | 128.1 | 65.0 | 45.8 | 17.2 | 86.1 |
| 103 | FFV | F | 70 | 162.8 | 7.3 | 241.6 | 56.7 | 156.8 | 28.2 | 104.8 |
| 104 | DSZ | F | 76 | 153.1 | 7.0 | 193.1 | 46.4 | 121.7 | 24.9 | 124.4 |
| 105 | BFS | F | 70 | 97.9 | 6.1 | 227.9 | 49.0 | 145.4 | 33.5 | 167.4 |
| 106 | VMR | M | 52 | 152.6 | 7.5 | 212.9 | 40.5 | 137.4 | 35.0 | 175.2 |
| 107 | LMKK | F | 63 | 102.2 | 6.4 | 227.3 | 44.1 | 149.7 | 33.6 | 167.8 |
| 108 | JAB | M | 45 | 145.1 | 12.5 | 167.0 | 48.5 | 96.3 | 22.2 | 111.0 |
| 109 | DPH | M | 63 | 90.5 | 6.4 | 161.5 | 43.7 | 91.3 | 27.0 | 132.3 |
| 110 | THP | F | 74 | 148.5 | 6.8 | 196.3 | 47.9 | 122.9 | 25.5 | 127.3 |
| 111 | JSM | M | 73 | 131.2 | 6.2 | 255.5 | 49.4 | 155.0 | 51.1 | 255.3 |
| 112 | NVV | M | 69 | 100.2 | 5.9 | 151.6 | 37.4 | 84.2 | 30.0 | 150.2 |
| 113 | CCC | M | 64 | 137.2 | 6.2 | 190.1 | 36.3 | 108.9 | 44.9 | 224.5 |
| 114 | MAR | M | 65 | 240.5 | 8.8 | 179.0 | 37.2 | 113.6 | 28.2 | 140.8 |
| 115 | SAP | F | 52 | 87.6 | 5.0 | 213.7 | 41.4 | 144.4 | 27.9 | 139.4 |
| 116 | MLP | F | 48 | 198.0 | 8.1 | 80.2 | 42.2 | 84.3 | 95.2 | 476.0 |
| 117 | SAS | F | 59 | 88.2 | 6.1 | 154.2 | 43.7 | 94.5 | 16.0 | 80.2 |
| 118 | ICH | M | 67 | 169.6 | 7.2 | 163.4 | 40.3 | 101.6 | 21.5 | 107.5 |
| 119 | BTM | F | 54 | 82.2 | 4.9 | 207.0 | 43.2 | 123.6 | 40.2 | 200.8 |
| 120 | MHG | F | 73 | 125.9 | 6.6 | 209.2 | 44.2 | 119.9 | 45.1 | 225.7 |
| 121 | CCC | M | 64 | 151.7 | 8.1 | 180.1 | 42.3 | 103.5 | 34.3 | 171.5 |
| 122 | AGM | F | 11 | 82.6 | 5.1 | 232.2 | 49.6 | 144.2 | 38.8 | 191.9 |
| 123 | PAM | F | 59 | 96.2 | 6.3 | 155.0 | 40.8 | 95.4 | 19.3 | 96.5 |
| 124 | MMJ | F | 67 | 225.1 | 12.9 | 170.8 | 50.7 | 102.5 | 17.6 | 87.9 |
| 125 | VCC | F | 62 | 177.2 | 7.8 | 203.8 | 57.4 | 123.2 | 23.2 | 116.0 |
| 126 | FHR | M | 32 | 177.2 | 7.8 | 185.5 | 45.7 | 92.2 | 45.3 | 227.6 |
| 127 | CCC | F | 64 | 131.1 | 8.3 | 141.7 | 45.7 | 49.8 | 46.4 | 231.9 |
| 128 | EAR | F | 63 | 137.3 | 7.9 | 105.1 | 35.6 | 58.3 | 11.2 | 56.1 |
| 129 | RSJ | M | 43 | 111.4 | 9.0 | 197.9 | 39.8 | 125.8 | 32.3 | 161.7 |
| 130 | RCN | F | 52 | 92.9 | 4.9 | 163.1 | 38.3 | 103.3 | 23.5 | 117.3 |
| 131 | CCM | F | 50 | 289.2 | 11.7 | 289.1 | 59.5 | 155.0 | 73.6 | 367.8 |
| 132 | MML | M | 72 | 77.6 | 5.7 | 150.4 | 41.6 | 65.8 | 43.0 | 214.9 |
| 133 | CCC | M | 63 | 99.7 | 7.2 | 141.5 | 39.5 | 78.8 | 23.4 | 117.0 |
| 134 | EEC | M | 41 | 107.4 | 7.5 | 153.4 | 43.5 | 81.4 | 28.9 | 144.4 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|------|---|----|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| 135 | GRM | F | 52 | 137.0 | 6.4 | 225.3 | 55.0 | 136.0 | 34.3 | 171.4 |
| 136 | DTC | F | 65 | 228.1 | 10.9 | 204.4 | 41.6 | 139.3 | 24.1 | 120.2 |
| 137 | EVP | M | 55 | 290.3 | 8.9 | 183.1 | 38.9 | 95.3 | 44.2 | 245.2 |
| 138 | LCS | M | 48 | 145.2 | 6.7 | 182.0 | 43.5 | 108.1 | 29.6 | 147.1 |
| 139 | MEN | F | 64 | 152.0 | 7.4 | 172.6 | 39.1 | 91.6 | 41.9 | 209.5 |
| 140 | PFA | F | 52 | 75.6 | 5.4 | 141.8 | 35.4 | 86.7 | 19.7 | 98.4 |
| 141 | MMR | F | 69 | 108.9 | 4.7 | 203.1 | 40.1 | 106.6 | 56.4 | 282.2 |
| 142 | CCC | M | 62 | 101.5 | 7.0 | 160.2 | 32.5 | 98.0 | 29.7 | 148.4 |
| 143 | CHF | M | 70 | 138.7 | 6.5 | 245.1 | 51.4 | 165.3 | 28.4 | 141.9 |
| 144 | CBA | M | 68 | 309.2 | 12.4 | 287.4 | 52.6 | 171.3 | 63.5 | 317.6 |
| 145 | ABJ | M | 48 | 225.6 | 9.1 | 226.6 | 44.6 | 124.6 | 79.7 | 398.3 |
| 146 | MSM | F | 84 | 140.9 | 6.5 | 166.3 | 38.1 | 91.3 | 36.9 | 184.3 |
| 147 | LGF | M | 79 | 130.0 | 6.2 | 159.3 | 37.6 | 84.4 | 37.3 | 186.5 |
| 148 | CCC | M | 64 | 211.2 | 10.9 | 147.5 | 41.5 | 76.1 | 29.9 | 147.7 |
| 149 | MLM | M | 72 | 99.4 | 8.8 | 165.9 | 42.6 | 96.5 | 26.8 | 133.9 |
| 150 | RDC | F | 56 | 178.0 | 10.4 | 242.0 | 48.7 | 151.2 | 42.1 | 210.7 |
| 151 | SEM | F | 76 | 147.8 | 6.8 | 187.9 | 46.7 | 117.1 | 24.1 | 120.6 |
| 152 | CQN | F | 32 | 94.9 | 5.1 | 205.9 | 52.1 | 130.4 | 29.4 | 147.0 |
| 153 | RCA | F | 60 | 77.1 | 6.2 | 177.8 | 30.9 | 117.2 | 29.7 | 148.7 |
| 154 | CVD | M | 43 | 231.7 | 9.7 | 144.3 | 37.5 | 82.6 | 24.2 | 120.9 |
| 155 | QAR | F | 54 | 88.5 | 5.6 | 189.4 | 66.6 | 96.2 | 26.6 | 133.1 |
| 156 | CCC | M | 62 | 191.5 | 8.3 | 171.4 | 39.5 | 92.5 | 39.4 | 196.8 |
| 157 | SRL | F | 39 | 111.2 | 5.5 | 172.9 | 47.4 | 108.2 | 17.3 | 86.5 |
| 158 | BHH | M | 55 | 102.5 | 5.2 | 156.1 | 60.4 | 82.9 | 12.8 | 64.0 |
| 159 | LCL | M | 60 | 157.9 | 6.6 | 159.9 | 43.4 | 98.5 | 17.9 | 89.8 |
| 160 | PSC | M | 63 | 112.4 | 4.9 | 245.7 | 29.2 | 146.9 | 69.9 | 349.5 |
| 161 | VSV | M | 73 | 129.1 | 8.7 | 196.3 | 34.6 | 129.0 | 32.7 | 163.7 |
| 162 | ADR | F | 70 | 106.1 | 6.9 | 160.0 | 32.0 | 51.1 | 36.5 | 182.4 |
| 163 | AFJ | M | 57 | 170.8 | 10.5 | 110.3 | 30.4 | 40.5 | 44.9 | 224.7 |
| 164 | PLD | F | 33 | 99.4 | 5.1 | 180.5 | 48.4 | 115.6 | 16.5 | 82.4 |
| 165 | RLA | F | 52 | 302.0 | 12.2 | 266.3 | 40.4 | 186.0 | 40.2 | 201.1 |
| 166 | HFC | F | 60 | 118.9 | 5.8 | 172.0 | 47.7 | 88.2 | 35.9 | 179.5 |
| 167 | CCC | M | 62 | 287.8 | 10.0 | 148.1 | 32.9 | 80.6 | 34.7 | 173.4 |
| 168 | MLM | M | 70 | 320.7 | 12.8 | 281.2 | 37.2 | 198.7 | 45.3 | 226.5 |
| 169 | BCDH | M | 45 | 226.0 | 9.5 | 207.6 | 39.9 | 129.3 | 38.4 | 191.8 |
| 170 | MÑM | F | 60 | 440.1 | 17.0 | 249.3 | 45.3 | 127.3 | 76.7 | 383.3 |
| 171 | LAMV | F | 54 | 208.4 | 8.9 | 147.9 | 32.1 | 86.6 | 29.2 | 145.9 |
| 172 | STC | F | 48 | 107.5 | 5.6 | 254.8 | 46.8 | 103.1 | 104.9 | 524.5 |
| 173 | CCC | M | 63 | 89.8 | 5.8 | 219.8 | 41.5 | 132.8 | 45.5 | 227.7 |
| 174 | JCL | M | 71 | 105.2 | 5.2 | 169.8 | 40.6 | 101.2 | 28.0 | 140.0 |
| 175 | GSD | F | 49 | 176.3 | 7.8 | 303.0 | 45.8 | 212.6 | 44.6 | 222.9 |
| 176 | PSM | M | 36 | 74.8 | 6.5 | 184.7 | 48.8 | 100.6 | 40.3 | 201.6 |
| 177 | LPY | F | 44 | 92.3 | 5.3 | 230.4 | 43.6 | 158.9 | 27.9 | 139.3 |
| 178 | AAM | F | 53 | 129.5 | 10.0 | 316.6 | 45.8 | 228.6 | 42.2 | 211.0 |
| 179 | CCC | M | 62 | 123.5 | 5.9 | 198.3 | 44.3 | 126.1 | 27.9 | 139.5 |
| 180 | RDZC | M | 76 | 142.6 | 7.2 | 160.0 | 29.8 | 102.3 | 27.9 | 139.3 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|------|---|----|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
| 181 | DPL | F | 33 | 84.8 | 5.3 | 132.5 | 42.0 | 80.6 | 9.9 | 49.4 |
| 182 | JHP | M | 61 | 186.7 | 8.1 | 264.3 | 28.7 | 156.6 | 79.0 | 395.1 |
| 183 | CCC | M | 62 | 116.0 | 7.3 | 168.8 | 68.8 | 70.6 | 29.6 | 148.0 |
| 184 | APT | F | 67 | 97.1 | 5.0 | 185.8 | 47.9 | 116.4 | 21.4 | 107.0 |
| 185 | JAB | M | 45 | 107.3 | 5.4 | 176.3 | 49.0 | 98.6 | 28.7 | 143.6 |
| 186 | AMS | M | 63 | 151.6 | 6.9 | 256.3 | 54.2 | 157.0 | 45.2 | 225.8 |
| 187 | AMS | M | 63 | 142.7 | 11.4 | 164.6 | 41.3 | 101.7 | 21.6 | 107.9 |
| 188 | ZGA | F | 67 | 112.7 | 8.0 | 160.6 | 38.7 | 93.5 | 28.4 | 141.9 |
| 189 | ATL | M | 57 | 197.3 | 8.5 | 167.3 | 36.8 | 89.6 | 40.9 | 204.4 |
| 190 | VTO | F | 59 | 180.0 | 7.9 | 171.9 | 36.1 | 77.7 | 58.1 | 290.7 |
| 191 | GAR | F | 46 | 157.1 | 7.1 | 150.7 | 35.0 | 83.5 | 32.2 | 161.2 |
| 192 | EVS | F | 46 | 226.0 | 9.5 | 216.4 | 49.1 | 86.7 | 80.6 | 403.1 |
| 193 | CAA | M | 65 | 122.6 | 5.9 | 243.8 | 32.0 | 188.3 | 23.5 | 117.7 |
| 194 | ROB | F | 75 | 145.6 | 6.7 | 209.7 | 38.9 | 140.5 | 30.3 | 151.4 |
| 195 | HCC | M | 40 | 95.1 | 4.9 | 197.0 | 38.0 | 134.9 | 24.1 | 120.4 |
| 196 | LNBM | M | 53 | 116.9 | 5.7 | 173.3 | 35.9 | 95.8 | 46.6 | 233.1 |
| 197 | PLJ | M | 75 | 200.1 | 8.6 | 188.2 | 36.0 | 137.0 | 15.2 | 76.1 |
| 198 | AFE | F | 69 | 208.7 | 8.9 | 245.2 | 35.0 | 169.0 | 41.3 | 206.3 |
| 199 | ROL | M | 55 | 171.4 | 7.6 | 164.5 | 40.2 | 103.0 | 21.4 | 106.8 |
| 200 | AMS | M | 64 | 151.3 | 6.9 | 352.0 | 58.4 | 252.8 | 41.4 | 206.7 |
| 201 | ETA | F | 68 | 237.4 | 9.9 | 237.3 | 36.3 | 151.4 | 49.6 | 248.0 |
| 202 | VMR | M | 52 | 231.7 | 9.7 | 244.7 | 35.4 | 111.0 | 98.3 | 491.6 |
| 203 | ZGA | F | 68 | 147.3 | 6.8 | 245.0 | 48.2 | 174.8 | 22.0 | 109.8 |
| 204 | DAJE | M | 78 | 99.4 | 5.1 | 109.2 | 42.8 | 46.4 | 20.2 | 101.2 |
| 205 | DACL | M | 73 | 120.0 | 8.2 | 186.0 | 43.5 | 128.3 | 14.2 | 71.2 |
| 206 | GJC | M | 58 | 240.3 | 10.0 | 238.1 | 49.6 | 115.4 | 73.1 | 365.5 |
| 207 | BCH | F | 43 | 167.1 | 7.4 | 198.9 | 48.9 | 129.5 | 20.5 | 102.5 |
| 208 | SOLA | M | 32 | 104.7 | 7.3 | 219.7 | 40.8 | 141.4 | 37.5 | 187.6 |
| 209 | PCL | F | 40 | 164.9 | 7.4 | 237.4 | 54.4 | 157.2 | 25.8 | 129.1 |
| 210 | RSM | F | 57 | 125.6 | 6.0 | 258.5 | 40.2 | 163.7 | 54.6 | 273.1 |
| 211 | NAA | F | 60 | 125.5 | 6.0 | 181.6 | 50.1 | 98.4 | 33.1 | 165.7 |
| 212 | JMV | F | 39 | 108.2 | 8.9 | 220.7 | 44.7 | 140.1 | 35.9 | 179.6 |
| 213 | PAM | F | 60 | 112.5 | 5.5 | 128.1 | 65.0 | 45.8 | 17.2 | 86.1 |
| 214 | FFV | F | 70 | 162.8 | 7.3 | 241.6 | 56.7 | 156.8 | 28.2 | 104.8 |
| 215 | DSZ | F | 76 | 153.1 | 7.0 | 193.1 | 46.4 | 121.7 | 24.9 | 124.4 |
| 216 | BFS | F | 70 | 97.9 | 6.1 | 227.9 | 49.0 | 145.4 | 33.5 | 167.4 |
| 217 | VMR | M | 52 | 152.6 | 7.5 | 212.9 | 40.5 | 137.4 | 35.0 | 175.2 |
| 218 | LMKK | F | 63 | 102.2 | 6.4 | 227.3 | 44.1 | 149.7 | 33.6 | 167.8 |
| 219 | JAB | M | 45 | 145.1 | 12.5 | 167.0 | 48.5 | 96.3 | 22.2 | 111.0 |
| 220 | DPH | M | 63 | 90.5 | 6.4 | 161.5 | 43.7 | 91.3 | 27.0 | 132.3 |
| 221 | THP | F | 74 | 148.5 | 6.8 | 196.3 | 47.9 | 122.9 | 25.5 | 127.3 |
| 222 | JSM | M | 73 | 131.2 | 6.2 | 255.5 | 49.4 | 155.0 | 51.1 | 255.3 |