



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**“Correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2 en
pacientes de 18 a 45 años que acuden a la consulta externa servicio de
endocrinología del Hospital General Guasmo SUR, AÑO 2019.”**

AUTOR:

Ulfe Unda David Moisés

Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:

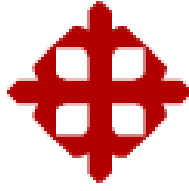
MEDICO

TUTOR:

Dr. Freddy Lining Aveiga Ligua

GUAYAQUIL, ECUADOR

01 de mayo del 2021



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACION

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por David Moisés Ulfe Unda, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico.**

TUTOR

DIRECTOR DE LA CARRERA




f. _____
Dr. Freddy Lining Aveiga Ligua

f. _____
Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

GUAYAQUIL, ECUADOR

01, de mayo del 2021



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACION DE RESPONSABILIDAD

Yo, **David Moisés Ulfe Unda**

DECLARO QUE:

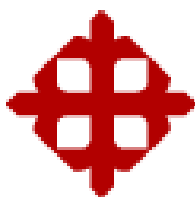
El Trabajo de Titulación: **“Correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus en pacientes de 18 a 45 años que acuden a la consulta externa servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur 2019”**, previo a la obtención del Título de Médico, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las paginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, Ecuador, 01 mayo del 2021

EL AUTOR

f. _____
David Moisés Ulfe Unda



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACION

Yo, **David Moisés Ulfe Unda**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **“Correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus en pacientes de 18 a 45 años que acuden a la consulta externa servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur, año 2019”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 01 de mayo del 2021

EL AUTOR:

f. _____
David Moisés Ulfe Unda

REPORTE DE URKUND



Document Information

Analyzed document	Uffe_David_FINAL...docx (D101651768)
Submitted	4/15/2021 5:22:00 AM
Submitted by	
Submitter email	freddyavemd@hotmail.com
Similarity	0%
Analysis address	freddy.aveiga.ucsg@analysis.orkund.com

Sources included in the report

A handwritten signature in blue ink that reads "Freddy Aveiga". The signature is written in a cursive style and is underlined with a long horizontal stroke.

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios por ayudarme en los momentos más difíciles de mi carrera tengo la certeza que él jamás me abandono, gracias porque me dio la sabiduría, tenacidad, perseverancia para seguir adelante cada día a pesar de las adversidades que se presentan en esta noble profesión

Agradezco a mis padres por haberme enseñado desde muy temprana edad el tener siempre a Dios por delante de todo también les agradezco por los principios y valores inculcados, estos fueron muy útiles en el diario vivir en mi formación.

Agradezco a mi padre Dr. Carlos Ulfe Machuca por darme un gran ejemplo de vocación, servicio a la humanidad y múltiples consejos que estarán grabados en mi mente por siempre, a mi madre Gladys Unda Espinosa agradezco por su lucha diaria por brindarme un ejemplo de dedicación, perseverancia hacia sus labores y por impulsarme a seguir adelante cada día.

Agradezco a mi novia Ammy Astudillo por apoyarme en todo momento en el transcurso de mi carrera, motor que me impulso día a día a seguir adelante a pesar de las adversidades de la vida, mi compañera de estudio gracias por todo.

Agradezco a mis profesores ya que sus enseñanzas y paciencia fueron fundamentales para formarme como profesional, me dieron las herramientas necesarias y el incentivo de la exigencia cada día para servir con responsabilidad.

Agradezco al Dr. Freddy Aveiga profesor que me ha guiado y aconsejado en el desarrollo de mi Trabajo de Titulación.

David Moisés Ulfe Unda

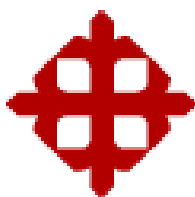
DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi padre el Dr. Carlos Ulfe Machuca, mi madre Gladys Unda Espinosa y mi hermano Benjamin Ulfe Unda quienes han sido durante toda mi vida mi apoyo incondicional en todo momento sin ellos quizás esto no hubiera sido posible.

A mis abuelos que, aunque no están ya conmigo desde el cielo me apoyaron y me impulsaron a seguir adelante, espero se sientan muy felices.

A mi novia Ammy Astudillo mi compañera quien ha estado a mi lado siempre alentándome y dándome fuerzas para seguir adelante.

David Moisés Ulfe Unda



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACION

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS, MGS
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYÓN GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO
COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATOLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACION

TUTOR



MSc. Dr. Freddy Aveiga Uña
RESPONSABLE DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA

f. _____

TABLA DE CONTENIDO

CAPITULO I	2
1.1 Introducción	2
1.2 Situación Problemática	3
1.3 Justificación	4
CAPITULO II OBJETIVOS	4
2.1 Objetivo General	4
2.2 Objetivos específicos	4
CAPITULO III: HIPOTESIS	4
CAPITULO IV: MARCO TEÓRICO	4
4.1 Dislipidemias	4
4.2 Definición	4
4.3 Etiología	5
4.4 Epidemiología	5
4.5 Factores de riesgo	6
4.6 Metabolismo lipídico	6
4.7 Transporte de lípidos	7
4.8 Transporte exógeno de los lípidos	7
4.9 Transporte endógeno de los lípidos	8
4.10 Regulación del metabolismo lipídico	9
CAPITULO V	10
5.1 Clasificación de las dislipidemias según el perfil lipídico	10
5.2 Hipercolesterolemia familiar	10
5.3 Hipertrigliceridemia aislada	11
5.4 Hiperlipemia mixta	11
5.5 Disbetalipoproteinemia familiar o hiperlipoproteinemia	11
5.6 Importancia clínica	11
5.7 Métodos diagnósticos de dislipidemias	12
5.8 Índice de masa corporal	12
CAPITULO VI	13
6.1 Diabetes mellitus tipo II	13
6.2 Definición	13

6.3 Etiología.....	13
6.4 Epidemiología.....	14
6.5 Factores de riesgo	14
6.6 Presentación clínica	15
6.7 Métodos de diagnóstico de diabetes mellitus tipo II	15
CAPITULO VII	15
7.1 Complicaciones vasculares.....	15
7.2 Retinopatía diabética.....	15
7.3 Nefropatía diabética.....	16
7.4 Neuropatía diabética.....	17
CAPÍTULO IX: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	25
9.1 RESULTADOS	25
9.2 DISCUSION.....	39
CAPÍTULO X: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	44
10.1 CONCLUSIONES	44
10.2 RECOMENDACIONES	45
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	46
ANEXOS.....	52

INDICE DE TABLAS

TABLA 1. Clasificación de la obesidad según la OMS.....	13
TABLA 2. <i>Características de la población en estudio según edad variable cuantitativa (n=265)</i>	25
TABLA 3. <i>Frecuencia de la población en estudio según sexo variable cualitativa (n=265)</i>	26
TABLA 4. <i>Características de la población en estudio según sintomatología variable cualitativa (n=265)</i>	29
TABLA 5. <i>Promedio en la población en estudio según Índice de masa corporal variable cuantitativa (n=265)</i>	30
TABLA 6. <i>Porcentajes y promedios población en estudio según glucosa y hemoglobina glicosilada variables cuantitativas (n=265)</i>	31
TABLA 7. <i>Promedio población en estudio según perfil lipídico variables cuantitativas (n=265)</i>	32
TABLA 8. <i>Correlación del entre el perfil lipídico variable cuantitativa (n=265)</i>	28
TABLA 9. <i>Complicaciones más frecuentes de la población en estudio variables cualitativas (n=265)</i>	37

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Promedio de edad más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	26
Figura 2. Promedio de Sexo más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	27
Figura 3. Promedio de la sintomatología más frecuentemente encontrada en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	29
Figura 4. Promedio de Índice de masa Corporal más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	31
Figura 5. Promedio de Hemoglobina glicosilada más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	31.
Figura 6. Promedio de Colesterol LDL más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	32
Figura 7. Correlación de pearson entre Colesterol total > 200mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	33
Figura .8 Correlación de pearson entre Colesterol HDL > 65 mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	34
Figura 9. Correlación de pearson entre Colesterol LDL > 130 mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	35
Figura 10. Correlación de pearson entre Triglicéridos > 150mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	36
Figura 11. Recuento de las complicaciones más frecuentes presentadas en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.....	38

Resumen

Introducción: La dislipidemia en asociación con la diabetes mellitus sigue siendo un problema a nivel mundial aproximadamente 62 millones de personas padecen estas enfermedades, se han convertido en uno de los problemas más frecuentes en la población en general, debido a esto existe un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. El reconocimiento temprano y tratamiento de la dislipidemia en la diabetes mellitus sigue siendo una de las estrategias más eficaces con mejor relación costo beneficio para disminuir la morbimortalidad cardiovascular.

Materiales y métodos: La investigación a realizada es un estudio de cohorte observacional, descriptivo, transversal donde la población y muestra del estudio fue tomada de pacientes que acudieron al Hospital General Guasmo Sur a consulta externa área de endocrinología año 2019.

Resultados: Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión se encontró 265 pacientes entre 18:45 años de edad con dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 de ellos 63.4% sufría de cefalea 63% mareo se encontró un IMC promedio de 32.3 kg/m², promedio de hemoglobina glicosilada de 8.6%, Se realizó una correlación de Pearson entre las variables del perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,664, 0,813, 0,201 y 0,477 respectivamente, entre las complicaciones presentadas por los pacientes la vasculopatía periférica se presentó en 28,3% de los pacientes, nefropatía diabética en 11,3% y retinopatía diabética en 10,9%

Conclusión: Entre los 265 pacientes estudiados con diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia se encontró un considerable porcentaje de pacientes que sufrían de síntomas constitucionales y una gran prevalencia de sobrepeso y obesidad. La complicación más frecuentemente encontrada fue la vasculopatía periférica. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre los niveles de hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico de los pacientes por lo que se rechaza la hipótesis planteada.

Palabras clave: Dislipidemia, Diabetes Mellitus, Hipertrigliceridemia, Hipercolesterolemia, Hiperlipidemia Mixta.

Abstract

Introduction: Dyslipidemia in association with diabetes mellitus continues to be a problem worldwide, approximately 62 million people suffer from these diseases, they have become one of the most frequent problems in the general population, due to this there is a greater risk of morbidity and mortality. Early recognition and treatment of dyslipidemia in diabetes mellitus remains one of the most effective strategies with the best cost-benefit ratio to reduce cardiovascular morbidity and mortality.

Materials and methods: The research carried out is an observational, descriptive, cross-sectional cohort study where the study population and sample was taken from patients who attended the Guasmo Sur General Hospital for an outpatient endocrinology area in 2019.

Results: After applying the inclusion and exclusion criteria, we found 265 patients between 18:45 years of age with dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus, of which 63.4% suffered from headache, 63% dizziness, an average BMI of 32.3 kg / m² was found, average glycosylated hemoglobin of 8.6%, a Pearson correlation was made between the lipid profile variables (total cholesterol, HDL, LDL and triglycerides) and glycosylated hemoglobin and a bilateral significance or P value of 0.664, 0.813, 0.201 was found and 0.477 respectively, among the complications presented by the patients, peripheral vascular disease occurred in 28.3% of the patients, diabetic nephropathy in 11.3% and diabetic retinopathy in 10.9% therefore the hypothesis raised is rejected.

Key words: Dyslipidemia, Diabetes Mellitus, Hypertriglyceridemia, Hypercholesterolemia, Mixed Hyperlipidemia.

CAPITULO I

1.1 Introducción

En el torrente sanguíneo circulan en partículas de lipoproteínas, complejos de macromoléculas de lípidos y proteínas que permiten el transporte de los lípidos en el plasma acuoso, en el cual son insolubles. Debemos saber que los lípidos se clasifican en cuatro clases de acuerdo con su densidad y motilidad electroforética tenemos los quilomicrones, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). (1)

Los quilomicrones son la forma de transporte de las grasas de la dieta y las VLDL son las portadoras de los triglicéridos de producción endógena; las LDL son en condiciones normales, el principal portador de colesterol, y representan el 60% al 70% del colesterol sérico total. (1)

La dislipidemia puede definirse como valores de colesterol total, LDL, triglicéridos, apolipoproteína- B o lipoproteína A por encima del percentil 90, o niveles de HDL o apolipoproteína A-I inferiores al percentil 10 para la población general. (1)

De acuerdo a la patogenia de la dislipidemia en la diabetes mellitus tipo 2 los pacientes suelen tener obesidad de predominio central concentrando el exceso de grasa a nivel abdominal y visceral, este aumento de la grasa abdominal se asocia con insulinoresistencia, hiperinsulinemia. (2)

El mecanismo de la resistencia a la insulina inducida por la grasa visceral esta mediado en parte por la liberación por parte del tejido adiposo de adipocinas pro inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6, producto de la resistencia a la insulina, se produce un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos los que inducen la síntesis hepática de triglicéridos y estimulan la producción de Apo B. De este modo, la resistencia a la insulina promueve una sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos, hecho que explica la hipertrigliceridemia en la diabetes mellitus. (2)

Debemos tener en cuenta que la importancia clínica de las dislipidemias se encuentra en el metabolismo de la adiposidad, ya que este desarrolla el

síndrome de resistencia a la insulina este exceso de grasa corporal ha demostrado que los niveles de colesterol total y de LDL son mayores en los obesos que en los no obesos, en promedio mientras más grasa, mayor posibilidad de que un individuo se vuelva dislipidémico y sea resistente a la insulina. (3)

1.2 Situación Problemática

En Ecuador de acuerdo a la Encuesta nacional de salud y Nutrición la prevalencia de diabetes por grupo de edad, el cambio drástico se da a partir de los 30 años y entre edades de 30 a 50 años se cuadruplica la prevalencia 5 veces más, la prevalencia de hipercolesterolemia medida en la población de 10 a 59 años con colesterol 200 mg/dl es el indicador que también se encuentra en aumento progresivo conforme se incrementa la edad, los valores altos de colesterol total afecta al 24,5% entre los 20 a 50 años, la prevalencia se triplica 17,0% a 51.1% entre los 30 a 50 años 1,7 veces más 29.9% a 51.1%. (4)

Según un estudio realizado a 875 sujetos se encontró una mediana de edad de 57.24 años, el sobrepeso/obesidad se identificó 45.4%, la mediana de glucosa plasmática en ayunas fue de 147mg/dl, en la HbA1c se encontró una mediana de 7.4% rango 6.2 a 9.5, HDL 47 mg/dl, LDL 138 mg/dl rango 120 a 161 mg/dl y triglicéridos 173 mg/dl hipertrigliceridemia rango 125 a 233, la prevalencia de dislipidemia con n=359 fue 41%, con hipercolesterolemia leve 26.81%, moderada 11.95% y severa en 1.94%, intervalo de confianza de 95%, en el análisis bivariado se estableció la prevalencia de los factores de riesgo como IMC >25kg/m², HbA1c>7, sedentarismo.(5)

Conociendo la situación planteada anteriormente y la urgente necesidad de encontrar procedimientos diagnósticos, terapéuticos y medidas preventivas más precisas que sean implementadas con el fin de reducir la alta morbilidad que causan ambas patologías asociadas en el país, por ello se realiza la siguiente interrogante: **¿Cuál es la correlación de los pacientes que tienen dislipidemias y padecen de diabetes mellitus tipo 2 de 18 a 45 años que acudieron a la consulta externa servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur en el año del 2019?**

1.3 Justificación

Para poder brindarle un conocimiento de base a los médicos y nutricionistas acerca de la correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus en cuanto a índice antropométrico, su sintomatología, su perfil lipídico y perfil glucémico.

CAPITULO II OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Determinar la correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 18 a 45 años que acudieron a la consulta externa, servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur en el año del 2019.

2.2 Objetivos específicos

1. Especificar la sintomatología de los pacientes que tienen dislipidemia y han desarrollado diabetes mellitus tipo 2.
2. Identificar el IMC en pacientes con dislipidemia y presencia de diabetes mellitus tipo 2.
3. Determinar la relación del perfil glucémico, perfil lipídico en los pacientes que tienen dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2.
4. Conocer las complicaciones más comunes de la dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

CAPITULO III: HIPOTESIS

Mantener niveles de colesterol >200 mg/dl y triglicéridos >150 mg/dl en pacientes de 18 a 45 años aumenta un 5% el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2

CAPITULO IV: MARCO TEÓRICO

4.1 Dislipidemias

4.2 Definición

Las dislipidemias son desordenes de las lipoproteínas caracterizadas por presentar valores anormales de alguna de los componentes lipídicos en la sangre, los niveles de lípidos y lipoproteínas son el resultado de las contribuciones genéticas y ambientales como la dieta y la actividad física. (6)

4.3 Etiología

El origen de los quilomicrones y las lipoproteínas viene desde los seres humanos por la presencia de 2 formas distintas de apolipoproteínas (apo) B y apo B-100, ambas producto completo del gen y se sintetiza en el hígado, por lo que se secreta a la circulación, en el enterocito, el ácido ribonucleico mensajero (ARNm) sufre la acción de la enzima apobec-1 que transforma una citosina en uracilo por desaminación oxidativa, lo que conlleva la aparición de un codón de parada en el código de lectura, como resultado, la proteína que se sintetiza representa el 48% de la secuencia desde su extremo N-terminal de ahí su nombre apo B-48.(7)

Sin embargo, la formación de los quilomicrones en el enterocito y las lipoproteínas en el hígado proceso largo que consiste en el ensamblaje de los distintos lípidos junto con apolipoproteínas específicas, este proceso comienza con la síntesis de la apo B a partir del ARNm correspondiente en el retículo endoplásmico rugoso. (8)

4.4 Epidemiología

Según OPS. En el Día Mundial de la Diabetes 2019, la OPS / OMS se une a la comunidad de salud pública de todo el mundo para promover que la diabetes puede ser prevenida y controlada. Aproximadamente 62 millones de personas tienen Diabetes tipo 2 en las Américas, en el Ecuador esta enfermedad se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más frecuentes en la población en general, debido a que su prevalencia es muy elevada presentan un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad (9)

En Ecuador. Según la Encuesta nacional de salud y Nutrición la prevalencia de diabetes por grupo de edad, el cambio drástico se da a partir de los 30 años y entre edades de 30 a 50 años se cuadruplica la prevalencia 5 veces más, la prevalencia de hipercolesterolemia medida en la población de 10 a 59 años con colesterol 200 mg/dl es el indicador que también se encuentra en aumento progresivo conforme se incrementa la edad, los valores altos de colesterol total

afecta al 24,5% entre los 20 a 50 años , la prevalencia se triplica 17,0% a 51.1% entre los 30 a 50 años 1,7 veces más 29.9% a 51.1%. (10)

Según un estudio del 2019, de 875 sujetos se encontró una mediana de edad de 57.24 años, el sobrepeso/obesidad se identificó 45.4% , la mediana de glucosa plasmática en ayunas fue de 147mg/dl , en la HbA1 se encontró una mediana de 7.4% rango 6.2 a 9.5, HDL 47 mg/dl , LDL 138 mg/dl rango 120 a 161 mg/dl y triglicéridos 173 mg/dl hipertrigliceridemia rango 125 a 233, la prevalencia de dislipidemia con n=359 fue 41% , con hipercolesterolemia leve 26.81%, moderada 11.95% y severa en 1.94%, intervalo de confianza de 95% , en el análisis bivariado se estableció la prevalencia de los factores de riesgo como IMC >25kg/ m² ,HbA1c>7, sedentarismo.(11)

4.5 Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo para desarrollar algún tipo de dislipidemia tenemos la edad , sexo masculino , consumo de grasas saturadas , consumo de excesivo de carbohidratos simples , sedentarismo también se puede presentar en pacientes con edad posmenopáusica ,ya que por desregulación hormonal pueden acumular grasa central en el cuerpo , los pacientes con hábitos como el tabaquismo, enfermedad cardiovascular temprana, patologías inflamatorias como el Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad crónica.(12)

4.6 Metabolismo lipídico

Los lípidos circulan en la sangre unidos a proteínas en forma de lipoproteínas, actuando como transportadores en el plasma sanguíneo, las lipoproteínas tienen un núcleo lipídico no polar consta especialmente de triacilglicerol y éster de colesterol, este está rodeado por una sola capa superficial de fosfolípidos anfipático y moléculas de colesterol estas se rodeadas de modo que sus grupos polares miren hacia afuera , hacia el medio acuoso como en la membrana celular , la parte proteínica de una lipoproteína se conoce como Apolipoproteína que constituye cerca del 70% de algunas HDL y tan solo 1% de quilomicrones , algunas apolipoproteínas son integrales y no es posible eliminarlas, mientras que otras están libres para ser transferidas a otras lipoproteínas .(13)

Los lípidos que se ingieren son transportados de un órgano a otro a través del sistema circulatorio , como ejemplo : los lípidos que se ingieren deben ser transportados del intestino hacia otros tejidos del cuerpo , los triglicéridos formados en el hígado deben dirigirse al tejido adiposo donde se almacenan , los ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo deben ser llevados a otros tejidos donde son utilizados como fuente de energía, cuando el cuerpo los necesita, en este momento se desencadena la lipólisis que es la degradación de esos ácidos grasos a moléculas más pequeñas, , y el colesterol debe también transportarse de un tejido a otro en el organismo .(14)

El colesterol debe también transportarse y llevado has el hígado y, junto con el colesterol sintetizado se transporta a otros tejidos, donde se utiliza para la síntesis de membranas, hormonas. (14)

El sistema cardiovascular es crucial para conducir sustancias hidrofílicas como la glucosa, los aminoácidos, las sales y otras sustancias solubles, pero, no lo es para trasladar lípidos: porque son de tipo hidrofóbico, estos necesitan mecanismos especiales para ser transportados en la sangre. (14)

4.7 Transporte de lípidos

4.8 Transporte exógeno de los lípidos

La vía exógena se refiere al transporte de los lípidos se obtienen a partir de la dieta, de los cuales entre 95% y 98% son triglicéridos, y el porcentaje restante son fosfolípidos y colesterol. (14)

Al absorber los lípidos, las células intestinales se empaquetan en los quilomicrones que como mencionamos anteriormente son las lipoproteínas de mayor tamaño, y contienen triglicéridos, fosfolípidos, colesterol y apoproteínas. Los quilomicrones son de origen intestinal poseen muy corta vida y prácticamente no existen en estados de ayuno prolongado. (14)

Son nacientes viajan a través del ducto linfático torácico hacia la sangre para su distribución en los tejidos. Al alcanzar el torrente sanguíneo, adquiere las apoproteínas CII y E que les donan las lipoproteínas de alta densidad, quienes a su vez reciben colesterol de los quilomicrones. El sistema linfático es una ruta accesoria por la cual los lípidos, las proteínas y el líquido extracelular del espacio

intersticial regresan a la circulación sistémica, además de cumplir una función inmunológica. (14)

Las células del tejido muscular, tejido cardiaco y tejido adiposo remueven triglicéridos de los quilomicrones, y hacen estas lipoproteínas cada vez más pequeñas y densas. Los procesos inician cuando al pasar por los capilares de estos tejidos, la enzima lipoproteínas lipasa es activada por la apoproteína C-II de los quilomicrones; la lipoproteína lipasa hidroliza los triglicéridos, contenidos en los quilomicrones y produce glicerol y 3 ácidos grasos: los ácidos grasos libres y el glicerol son captados por las células de esos tejidos para su oxidación, o para reconvertirlos en triglicéridos y almacenarlo en esa forma. (14)

Al cambiarse parte de los triglicéridos, la partícula de quilomicrones se transforma, la apoproteína C-II vuelve a las lipoproteínas de alta densidad, y las apoproteínas B48 y E son reconocidas por los receptores de remanente de quilomicrones en el hígado m donde son captados por endocitosis, e introducidos en la célula para posteriormente ser degradados. (14)

Cuando los ácidos grasos llegan al hígado en los remanentes de quilomicron es mayor que la que se necesita en ese momento, las células hepáticas se convierten de nuevo en triglicéridos y los empaca en lipoproteínas específicas de baja densidad, las cuales son transportadas en la sangre hacia otros tejidos mediante la vía endógena de transporte de lípidos. (14)

4.9 Transporte endógeno de los lípidos

El hígado también sintetiza triglicéridos y colesterol según el exceso de hidratos de carbono o de proteínas de la dieta, la vía endógena se refiere al transporte de lípidos desde el hígado hasta otros tejidos, donde serán almacenados o se usarán como fuente de energía. (15)

La vía de los lípidos endógenos inicia en el hígado con la síntesis y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad. A medida que se metabolizan estas lipoproteínas generan sus remanentes o lipoproteínas de densidad intermedia que pueden ser absorbidas a nivel hepático o transformadas a su vez en lipoproteínas de baja densidad, partículas de destino final hepático. (15)

La síntesis y secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad tiene lugar en el hepatocito en , un proceso similar a la síntesis de quilomicrones con diferencias bien conocidas como , es lo es la fuente de ácidos grasos , que constituye el factor modulador más importante del proceso , es doble : extra hepática por medio de la lipólisis y intrahepática por medio de la litogénesis , la elevada ingesta de carbohidratos favorece la litogénesis endógena y con ella la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad mediante la formación del sustrato Acetil coa. (15)

El contenido de colesterol libre intracelular es un elemento clave en la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad que en condiciones normales supone la suma del colesterol obtenido del catabolismo lipoproteico y de la propia síntesis celular, que a su vez depende del nivel crítico de colesterol en la membrana del retículo endoplasmático , todo este proceso está controlado por reguladores de la expresión conocidos como proteínas que fijan elementos reguladores de los esteroides de manera que cuando la concentración intracelular de esteroides disminuye, las proteínas que fijan elementos reguladores de los esteroides estimulan tanto la síntesis de la hidroximetilglutaril Coenzima A reductasa que es la enzima limitante. (15)

De esta misma manera la expresión del receptor de lipoproteínas de baja densidad aumenta su captación intracelular. El aumento del colesterol intracelular produce un efecto inverso. (15)

4.10 Regulación del metabolismo lipídico

En el metabolismo de los lípidos participan principalmente 3 enzimas que desempeñan un papel fundamental ellas son: la lipoproteína lipasa, la lipasa hepática y la lecitina colesterol acil transferasa. (16)

La lipoproteinlipasa es sintetizada en muchos tejidos del organismo, pero principalmente en el tejido adiposo y el músculo estriado, esta es necesaria para el hidrólisis eficiente de los triglicéridos en los quilomicrones y en las partículas de lipoproteínas de muy baja densidad, su acción necesita de un activador proteico en la superficie de las lipoproteínas, la Apo C II. (16)

En el tejido adiposo la actividad enzimática es inducida por la insulina y es alta en las situaciones anabólicas, en el músculo la actividad se mantiene alta o se

incrementa en condiciones catabólicas, estos cambios en su actividad contribuyen en la fase postprandial al almacenamiento de triglicéridos en el tejido adiposo y en la fase postabsortiva a su aporte en la contracción muscular. (16)

La lipasa hepática es otra enzima que participa y es sintetizada en los hepatocitos y es transportada a las células endoteliales hepática y quizás a las células endoteliales de las glándulas adrenales y de las gónadas. Parece participar en la lipólisis de lipoproteínas de muy baja densidad y lipoproteínas de densidad intermedia durante y después de la formación de las lipoproteínas de baja densidad. Debemos saber que su actividad es incrementada por los andrógenos y reducida por los estrógenos. (16)

La lecitina colesterol acil transferasa es la enzima responsable de la síntesis de la mayoría de los esteres de colesterol en las lipoproteínas plasmáticas, es sintetizada también en los hepatocitos y secretada a la sangre, donde actúa sobre las HDL para esterificar el colesterol con los ácidos grasos residuales. (16)

CAPITULO V

5.1 Clasificación de las dislipidemias según el perfil lipídico

Esta clasificación nos permite aproximarse al riesgo del paciente. Si presenta aumento de los niveles plasmáticos del colesterol total, con incremento moderado de triglicéridos y disminución de lipoproteínas de alta densidad, el paciente tendrá mayor riesgo de padecer algún evento cardiovascular o el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 que otro individuo que presente hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia aislada. (17) (18)

5.2 Hipercolesterolemia familiar

Clínicamente se puede manifestar desde el nacimiento se caracteriza por niveles plasmáticos anormalmente altos de colesterol >250mg/dl y por una elevada tasa de morbimortalidad cardiovascular prematura. Aumento del colesterol total a expensas del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad que se transportan en el plasma, esta elevación suele ocurrir por el incremento de colesterol ligado a lipoproteínas de muy baja densidad, lipoproteínas de baja densidad y raramente por quilomicrones y/o descenso del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. (17) (18)

5.3 Hipertrigliceridemia aislada

Aumento de triglicéridos >200mg/dl de origen endógeno a expensas de las lipoproteínas de muy baja densidad, exógeno a expensas de quilomicrones, o ambos (18)

5.4 Hiperlipemia mixta

Se estima que un 1-2% de la población general está afectada puede aparecer a partir de los 20 años aunque también se puede observar en la infancia Por tanto el 20% al 30% de los sujetos con infarto de miocardio , diabetes mellitus , obesidad de predominio central con resistencia a la insulina presentan una hiperglicemia familiar combinada, también es frecuente la infiltración grasa del hígado con una discreta elevación de las enzimas hepáticas, generalmente la concentración de colesterol plasmático se encuentra entre 260 y 350mg/dl y la de triglicéridos, aunque varía mucho, entre 250 y 450 mg/dl a menudo se observa un valor disminuido de lipoproteínas de alta densidad < 35 mg/dl , una Apo B> 130mg /dl siendo este un hallazgo muy frecuente con aumento del colesterol total >250 mg/dl y los triglicéridos.>200mg/dl. (17) (18)

5.5 Disbetalipoproteinemia familiar o hiperlipoproteinemia

Habitualmente se presenta como una hiperlipidemia mixta grave con una elevación del colesterol y los triglicéridos plasmáticos habitualmente por encima de >350 mg /dl y con cifras similares para ambos, secundarios al aumento de lipoproteínas remanentes procedentes de los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad. (18)

5.6 Importancia clínica

Desde el punto de vista metabólico la adiposidad es uno de los estados clínicos que conforman el síndrome de resistencia a la insulina. La obesidad, o un exceso de grasa corporal, favorece la expresión de los mismos fenotipos principales a los descritos en otras formas de resistencia a la insulina, principalmente los de la hipertensión arterial sistémica, la hiperglicemia de ayuno y postprandial y la dislipidemia caracterizada por elevación de triglicéridos (TG), producción de partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y pequeñas y reducción del colesterol de alta densidad (HDL). Es bien conocido que el exceso de grasa intraabdominal es más peligrosa que cuando ésta se encuentra distribuida homogéneamente en el cuerpo. (18)

5.7 Métodos diagnósticos de dislipidemias

El método de diagnóstico es a través de la examinación de los niveles séricos de las lipoproteínas, sus lípidos e índice de masa corporal depositados en hipodermis es decir se evaluará los niveles de colesterol total, triglicéridos, colesterol LDL y Colesterol HDL en todos los pacientes. (19)

En relación con los límites normales de los lípidos, se ha considerado su evaluación con base en el riesgo cardiovascular:

Colesterol HDL: se consideran niveles bajos de colesterol-HDL cuando estos se encuentren por debajo de 40 mg/dl. No obstante, se recomienda usar el juicio clínico en los sujetos que tienen como único factor de riesgo cardiovascular una concentración de colesterol-HDL entre 35 y 40 mg/dl o en las mujeres que tengan otros factores de riesgo cardiovascular cuyo colesterol-HDL se encuentre entre 40 y 46 mg/dl. (19)

Triglicéridos: identificación de los triglicéridos como un factor independiente. No obstante, hay controversia en relación con esta aseveración. Los mecanismos conocidos de la asociación de hipertrigliceridemia con aterosclerosis son múltiples. (19)

Colesterol total y colesterol LDL: valores normales inferiores a 200 mg /dl para la identificación de casos de riesgo un nivel >200mg/dl ya define a un paciente con hipercolesterolemia. (19)

El colesterol no HDL se relacionan con los niveles de a lipoproteína B. Para cuantificarlo se emplea la formula colesterol total – colesterol HDL. (20)

5.8 Índice de masa corporal

Para determinar el estado nutricional de una persona y obtener un valor que indique en que rango se encuentra por encima, dentro o bajo el peso adecuado de acuerdo a sus datos requeridos, es necesario aplicar el índice de masa corporal. (21)

El índice de masa corporal es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m²). (21)

1. Tabla 1 Clasificación de la obesidad según la OMS.

Clasificación	IMC (Kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	PROMEDIO
Exceso de Peso	>25	
Sobrepeso o Pre obeso	25 – 29.9	AUMENTADO
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	AUMENTADO MODERADO
Obesidad Grado II o severa	35 – 39.9	AUMENTADO SEVERO
Obesidad grado III o mórbida	>40	AUMENTADO MUY SEVERO

Fuente: Diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. 1st ed. Quito: MSP; 2020 [cited 13 November 2020].

Elaborado por: Organización Mundial de la Salud (21)

CAPITULO VI

6.1 Diabetes mellitus tipo II

6.2 Definición

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad sistémica, multifactorial en su etiología y clínicamente heterogénea, polifásica, policíclica caracterizada por hiperglucemia, resistencia a la acción de la insulina en tejidos como hígado, musculo, riñón y tejido adiposo y defecto o insuficiente capacidad secretora de insulina por las células β pancreáticas, predominando uno u otro, según los casos. Se piensa que tiene una base genética y que una serie de situaciones medioambientales, como la edad avanzada, el consumo excesivo de calorías, la obesidad, el bajo peso al nacer, la diabetes gestacional y el sedentarismo, precipitan el inicio de la enfermedad. (22)

6.3 Etiología

Es una enfermedad de origen multifactorial, interviene la agregación familiar con una genética compleja y aun no totalmente definida, también intervienen metabólicos y ambientales. (22)

6.4 Epidemiología

En el transcurso de los años la prevalencia de diabetes mellitus tipo crece de forma imparable en todo el mundo, tanto en los países occidentales como en los del tercer mundo se estima que para el año 2025 el número total de diabéticos sobrepasara los 300 millones con aproximadamente 4.6 millones de defunciones al año, las dos terceras partes de los fallecimientos en diabéticos se deben infarto agudo de miocardio (22)

La mortalidad por enfermedad coronaria en la diabetes mellitus tipo 2 en el transcurso de los últimos 5 años no ha disminuido de forma significativa, en los Estados Unidos ocupa el sexto lugar entre las causas de muerte en personas mayores de 65 años, aunque también es significativo el incremento en los menores de 20 años grupo que representa hasta el 15% de los nuevos diagnósticos. (22)

En el Ecuador se reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus en el 2014, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina en el país existe una prevalencia de diabetes tipo 2 en la población general de 10 a 59 años es de 2.7% destacando un incremento hasta el 10.3% en el tercer decenio de la vida al 12.3% para mayores de 60 años reportadas en provincias de la costa y la zona insular con mayor incidencia en mujeres.(23)

6.5 Factores de riesgo

1. Detección anual en adulto de 40 años de edad.
2. Miembro de la población de alto riesgo por ejemplo personas de ascendencia hispana, asiática o africana.
3. Pariente de primer grado con diabetes tipo 2
4. Enfermedad vascular (coronaria, cerebrovascular o periférica)
5. Hipertensión arterial
6. Dislipidemia
7. Sobrepeso u obesidad abdominal
8. Estilo de vida sedentario
9. Historia de intolerancia a la glucosa, alteración de glucosa en ayunas o ambas
10. Historia de diabetes gestacional

11. Mujeres con productos macrosómico

12. Síndrome de ovario poliquístico acantosis nigricans (23)

6.6 Presentación clínica

Dentro de la sintomatología encontramos un 76.8% poliuria, 76.8% polidipsia, 64.7% polifagia, 47.1% pérdida ponderal, 29.4% cetoacidosis, 11.8% ganancia ponderal 11.8% náuseas, 11.8%, cefalea, 5.8% parestesias entre sus signos encontramos 64.7% acantosis nigricans, 17.6% presión arterial 90-95 percentil, 5.8% presión arterial >95 percentil es muchos pacientes es frecuente que en muchos casos se asocie a un sobrepeso, obesidad, dislipidemia fenotipos IIB Y IV. (24)

6.7 Métodos de diagnóstico de diabetes mellitus tipo II

Los criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para la confirmación del diagnóstico de diabetes son los siguientes:

1. Hemoglobina glicosilada fracción A1c (HbA1c) ≥ 6.5 % (prueba estandarizada y realizada en el laboratorio).
2. Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/ dL (con ayuno de por lo menos ocho horas).
3. Glucosa en plasma a las dos horas ≥ 200 mg/dL luego de que se le haya aplicado una prueba de tolerancia oral a la glucosa al paciente (según la técnica descrita por la Organización Mundial de la Salud), por medio de la administración previa de una carga de glucosa anhidra de 75 g disuelta en agua.
4. Hiperglucemia o glucemia ≥ 200 mg/dL. (25)

CAPITULO VII

7.1 Complicaciones vasculares

7.2 Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la complicación microvascular más frecuente que puede estar presente en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. (26,27)

Se distinguen en dos tipos la retinopatía diabética no proliferativa y la proliferativa, de acuerdo a la presencia o no de neo vascularización en la retina, los hallazgos que suelen aparecer en: (26.27)

Las formas no proliferativas son: micro aneurismas, hemorragias intrarretinianas, exudados duros, manchas algodonosas, anomalías microvasculares intrarretinianas y arrosariamiento de vénulas. (26,27)

La forma proliferativa se caracteriza por la presencia de nuevos vasos y la proliferación del tejido fibroso que les sirve de soporte, también encontramos edema macular es otra lesión que puede acompañar. 26, (27)

La retinopatía diabética se manifiesta paulatinamente con un deterioro de la agudeza visual, por ello es importante su búsqueda para poder aplicar medidas que frenen su progresión antes de que aparezca deterioro funcional y sea un marcador de riesgo de desarrollo de complicaciones macrovasculares. (26,27)

7.3 Nefropatía diabética

La Nefropatía diabética se manifiesta con un aumento de la excreción urinaria de albúmina y alteraciones en la filtración glomerular. Normalmente el signo más temprano es la presencia de micro albuminuria, aunque ésta puede regresar, bien de forma espontánea o por un adecuado control glucémico y de las cifras de presión arterial, lo habitual es que progrese con una tasa del 2,8% anual a macro albuminuria, que puede llegar a alcanzar el rango nefrótico. (26,27)

La micro albuminuria, además de suponer una amenaza de desarrollar macro albuminuria e insuficiencia renal, es un factor de riesgo independiente, y con un peso proporcional a su cuantía, de presentar evento cerebrovascular y de incremento de la mortalidad (26,27)

Aunque algunos pacientes pueden tener elevaciones de la creatinina sérica antes de que se detecte micro albuminuria, lo habitual en las fases iniciales del proceso es que haya un aumento de la filtración glomerular y que, coincidiendo con la fase de micro albuminuria, empiece un declive progresivo de ésta, que puede terminar en una insuficiencia renal avanzada (26,27)

Cuando hay macro albuminuria es frecuente que se eleven las cifras de presión arterial, lo que acelera el declive de la filtración glomerular. La Nefropatía diabética puede ya estar presente en el momento de realizar el diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2. Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad, y se estima que a los 10 años oscila entre el 25 y el 40%. Incide

más en determinados grupos étnicos, entre los que se encuentran los hispanos. (26,27)

Las lesiones se caracterizan por la presencia de glomérulos con esclerosis de apariencia nodular por la presencia de depósitos eosinófilos, con proliferación del mesangio, engrosamiento de la membrana basal glomerular y depósitos hialinos en las arteriolas aferentes y eferentes del glomérulo. (26,27)

En el riñón de los pacientes diabéticos también pueden encontrarse atrofia tubular y fibrosis intersticial, que pueden provocar alteraciones en la función del túbulo renal, la más característica de las cuales es la acidosis tubular tipo IV (26,27)

7.4 Neuropatía diabética

La neuropatía diabética se define como la presencia de síntomas y signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, aproximadamente el 15% de pacientes con diabetes se ven afectados. (27)

El inicio de la presentación clínica puede ser bilateral en dedos y pies puede progresar hacia la bilateralidad, pantorrillas y rodillas en cuyo caso los pacientes pueden presentar parestesias en manos y pies, también es característico el déficit sensitivo en calcetín y pérdida del reflejo Aquileo. (27)

Es la complicación más frecuente de la diabetes mellitus tipo 2 produciendo como consecuencia disfunción de los nervios periféricos, se manifiesta en la mayoría de los casos por dolor neurótico, el dolor se percibe como resultado de dos sensaciones, una dimensión física o sensorial, a la que da soporte el aparato fisiológico y otra en la dimensión psíquica o afectiva-emocional que aporta dos tipos de sentimientos: uno de repulsión y rechazo, de carácter inmediato, que genera un deseo irresistible de escapar del estímulo rápidamente y otros ligados a las consecuencias inmediatas y tardías del daño. (27)

De estos sentimientos nacen conductas emocionales de frustración, ansiedad y depresión que enrarecen la percepción sensorial y que aportan elementos complejos y de amplificación que suelen complicar la terapia cuando el dolor permanece durante largo tiempo. (27)

CAPITULO VIII: DISEÑO METODOLOGICO

8.1 Tipo de investigación

Según el propósito de la investigación, el problema planteado y los objetivos formulados en el trabajo, el presente estudio corresponde a una investigación cuantitativa.

Según la temporalidad:

Transversal: Estudio transversal que comenzara a realizarse en el presente año, pero cuyos datos se analizaran en lo que transcurre del tiempo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del 2019.

Según el tipo de resultados que se obtenga:

Estudio analítico:

Observacional: No se realizará ninguna intervención solo nos limitaremos a observar y describir la realidad.

Lugar de investigación

El presente estudio fue realizado en el área de consulta externa servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil, durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2019.

8.2 Población, muestra y muestreo

La población estuvo conformada por todos los pacientes del área de consulta externa servicio de endocrinología quienes según el registro tengan como diagnóstico códigos del CIE 10 referentes a dislipidemias y diabetes mellitus tipo 2, entre ellos E10.9, E10.1, E10.2, E10.3, E11.2, E11.3, E10.5, E11.8, E11.5, E66.9, E78.2, E78.4, E78.5 en el periodo de enero 1 del 2019 a diciembre 31 del 2019 en el Hospital General Guasmo Sur (N= 265)

Se determinó escoger a todos los pacientes mayores de 18 años de edad sin seguir un criterio estadístico, únicamente que cumpla con los criterios de inclusión y exclusión descritos más adelante.

Por tanto, de una población de 1346 pacientes, se tomó una muestra de 265 personas, con el propósito de dar cumplimiento a los objetivos propuestos por medio del muestreo de tipo no aleatorio por conveniencia

8.3 Métodos e instrumentos para obtener la información

Método de procesamiento de la información

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con códigos de CIE10 relacionados con dislipidemias y diabetes mellitus tipo 2 que se encontraron en el área de consulta externa servicio de endocrinología pertenecientes al Hospital General Guasmo Sur de Guayaquil, provincia del Guayas durante el año 2019.

Técnica

Se recopiló la información de forma organizada y estructurada al total de la muestra en una hoja de Microsoft Excel 2016, que permitió el desarrollo de las teorías que sustentan el estudio.

Procedimiento para la recolección de la información y descripción de instrumentos a utilizar

Se recolectó datos del sistema computacional hospitalario a través de la lectura de historias clínicas de los pacientes contenidos en la lista que el hospital nos otorgó.

Los datos fueron tabulados en una hoja digital del programa Microsoft Excel 2016 en las cuales se dividieron por filas las variables y por columnas los pacientes correspondientes.

Para el análisis estadístico se usó el programa computacional IBM SPSS versión 23 en el cual se realizaron los cálculos, tablas y gráficos correspondientes.

Aspectos éticos

El tema de investigación fue aprobado por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y por la Coordinación General de Investigación del Hospital General Guasmo Sur del Ministerio de Salud Pública que facilitaron los instrumentos necesarios para la recolección de datos de los pacientes en estudio.

El presente estudio no representa ningún riesgo para los pacientes ya que fue estrictamente observacional, sin interferir en la toma de decisiones por el equipo médico, además, se mantiene el anonimato del paciente, sin mostrar nombres, números de historias clínicas o imágenes, garantizando de esta manera el principio de confidencialidad.

8.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

Paciente con diagnóstico de dislipidemia.

Paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Pacientes de ambos sexos de 18 a 45 años

Criterios de exclusión

Pacientes sin diagnóstico de dislipidemia

Pacientes sin diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Pacientes <18 años >45 años.

8.5 Variables

Variables independientes

Todas las variables a continuación nombradas, serán medidas según lo establecido en los criterios de inclusión y exclusión: género, edad, índice de masa corporal, sintomatología, glucosa en sangre, hemoglobina glicosilada, colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos, complicaciones.

Variables dependientes

Las variables dependientes serán la dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2

Operacionalización de variables

Tabla 2 Variables en estudio

Nombre Variables	Definición	INDICADOR	Tipo	RESULTADO FINAL
Genero	Se selecciona el género según la historia clínica del paciente	Genero	Nominal dicotómica	Masculino Femenino
Grupo etario	Pacientes de 18 a 45 años	Edad	Numérica discreta	18 – 26 27 – 35 36 - 45
IMC	Método utilizado para estimar la cantidad de grasa corporal que tiene una persona.	Peso y Talla	Numérica discreta	18.5-24.9 25-29.9 30 – 34.9 35 – 39.9 >40
Sintomatología	Sensación de hormigueo.	Parestesias	Nominal dicotómica	Si/ No

	Dificultad respiratoria.	Disnea	Nominal dicotómica	Si/ No
	Percepción inadecuada de las cosas.	Confusión	Nominal dicotómica	Si/ No
	Alteración de la percepción de movimiento.	Mareo	Nominal dicotómica	Si/ No
	Dolor de cabeza.	Cefalea	Nominal dicotómica	Si/ No
	Percepción áspera de la piel.	Piel seca	Nominal dicotómica	Si/ No
	Sensación de agotamiento.	Fatiga	Nominal dicotómica	Si/ No
	Reacción ante un estímulo perceptible.	Irritabilidad	Nominal dicotómica	Si/ No

			Nominal dicotómica	
Perfil glucémico	Nivel de azúcar en sangre.	Glucosa	Numérica continua	(70 -100) mg/dl
	Nivel de glucosa promedio en sangre	HbA1c	Numérica continua	(< 5.7) %
Perfil lipídico	Cantidad de grasa en sangre.	Colesterol total	Numérica continua	(0 – 200) mg/dl
	Proteínas que transportan colesterol.	HDL	Numérica continua	(55 - 65) mg/dl
	Proteínas que transportan colesterol.	LDL	Numérica continua	(70 - 130) mg/dl
	Tipo de grasa en sangre.	Triglicéridos	Numérica continua	

				(40 - 150) mg/dl.
Complicaciones	Daño glomerular debido a glicemia sostenida	Nefropatía diabética	Nominal dicotómica	Si/ No
	Daño en retina debido a glicemia sostenida	Retinopatía diabética	Nominal dicotómica	Si/ No
	Daño en vascularización debido a elevación sostenida de lípidos	Vasculopatía periférica	Nominal dicotómica	Si/ No

CAPÍTULO IX: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

9.1 RESULTADOS

Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión se encontró 265 pacientes entre 18:45 años de edad con diagnóstico de dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a la consulta externa del servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur durante el año 2019.

VARIABLES CUANTITATIVAS

La media de edad dentro de la muestra estudiada puede 36,01 años con una desviación estándar de 8,52 años (ver tabla 2 y figura 1).

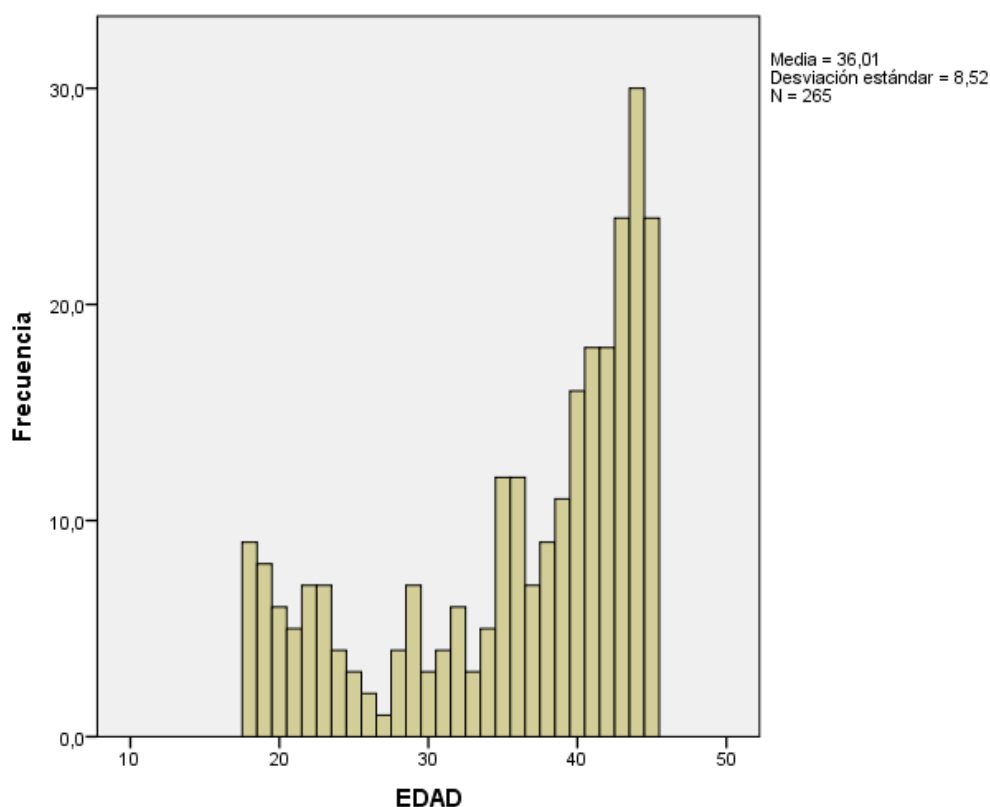
ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS

2. TABLA 2 Características de la población en estudio variable cuantitativa (n=265)

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	265	18	45	36,01	8,520
N válido (por lista)	265				

Fuente: Base de datos institucional, HGGGS, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés



1. **Figura 1.** Promedio de edad más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2
Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019
Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

La distribución de sexo correspondió a un 59,62% de pacientes con género femenino y un 40,38% de género masculino (ver tabla 3 y figura 2).

Variable cualitativa

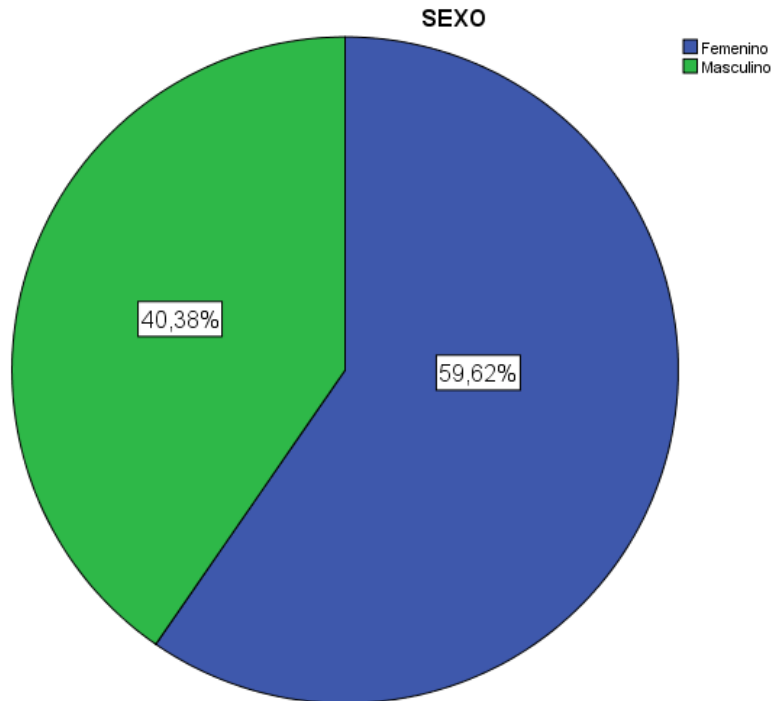
3. **TABLA 3:** Características de la población en estudio variable cualitativa (n=265)

SEXO

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Femenino	158	59,6
	Masculino	107	40,4
	Total	265	100,0

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moises



2. Figura 2. Promedio de Sexo más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2
Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019
Elaborado por: Ulfe Unda David Moises

VARIABLES CUANTITATIVAS

Objetivo General

Determinar la correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 18 a 45 años que acudieron a la consulta externa, servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo Sur en el año del 2019.

En la siguiente tabla esta descrita la correlación de Pearson entre las variables del perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,664, 0,813, 0,201 y 0,477 respectivamente (ver tabla 8 y figura 7 a 10).

1. TABLA 8: Correlación del entre el perfil lipídico y la hemoglobina glicosilada de la población en estudio variable cuantitativa (n=265)

PERFIL LIPIDICO	HB1AC
COLESTEROL TOTAL	,038
	Sig. (bilateral) ,664
HDL	134
	,021
LDL	Sig. (bilateral) ,813
	134
TRIGLICERIDOS	,111
	Sig. (bilateral) ,201
	134
	,062
	Sig. (bilateral) ,477
	134

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 ($p = < 0.05$)

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

Objetivo 1

Especificar la sintomatología de los pacientes que tienen dislipidemia y han desarrollado diabetes mellitus tipo 2.

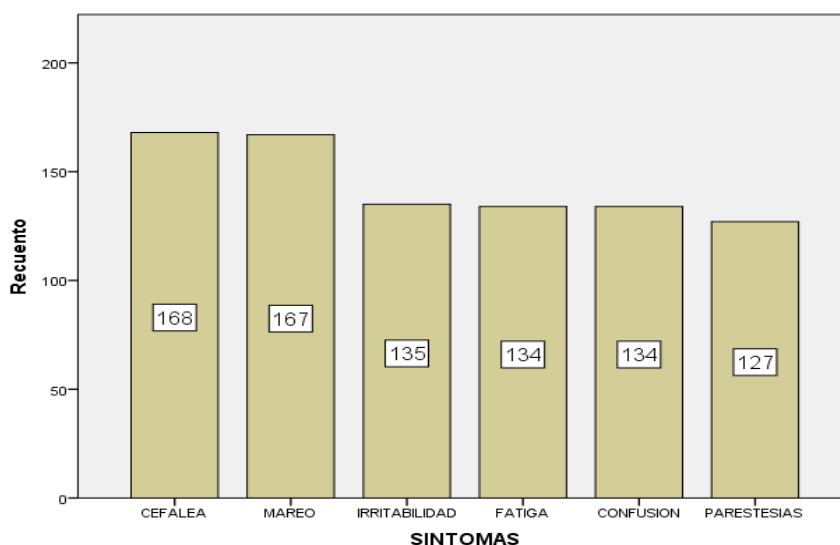
Entre los síntomas presentados por los pacientes el 63,4% sufría de cefalea, 63% de mareo, alrededor de 50% de los pacientes presentaron confusión, fatiga, irritabilidad y parestesias (ver tabla 4 y figura 3).

2. TABLA 4: Características de la población en estudio variable cualitativa (n=265)

SINTOMATOLOGIA	Recuento	% del N de columna
PARESTESIAS	127	47,9%
CONFUSION	134	50,6%
MAREO	167	63,0%
CEFALEA	168	63,4%
FATIGA	134	50,6%
IRRITABILIDAD	135	50,9%

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 ($p = < 0.05$)

Elaborado por: Ulfe Unda David Moises



3. Figura 3. Promedio de la sintomatología más frecuentemente encontrada en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

Objetivo 2

Identificar el IMC en pacientes con dislipidemia y presencia de diabetes mellitus tipo 2.

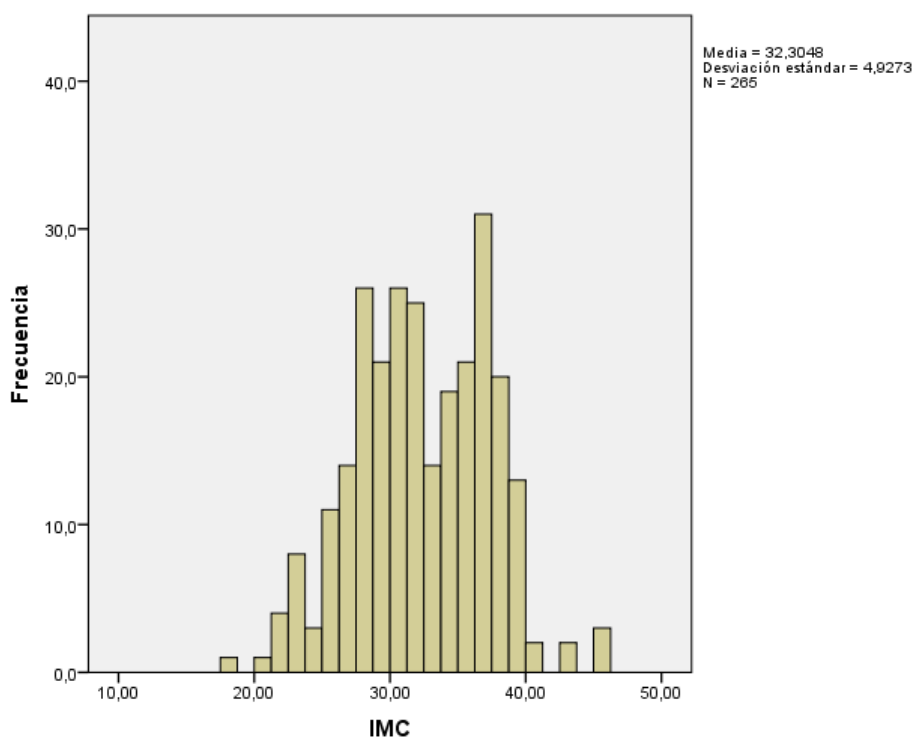
Se encontró IMC promedio de 32,3 kg/m² con una desviación estándar de 4,93 kg/m², un mínimo de 18,51 y un máximo de 45,83 (ver tabla 5 y figura 4).

3. TABLA 5. Características de la población en estudio variable cuantitativa (n=265)

ANTROPOMETRÍA	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
IMC	265	18,51	45,83	32,3048	4,92730
N válido (por lista)	265				

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 (p = < 0.05)

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés



4. Figura 4. Promedio de Índice de masa Corporal más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

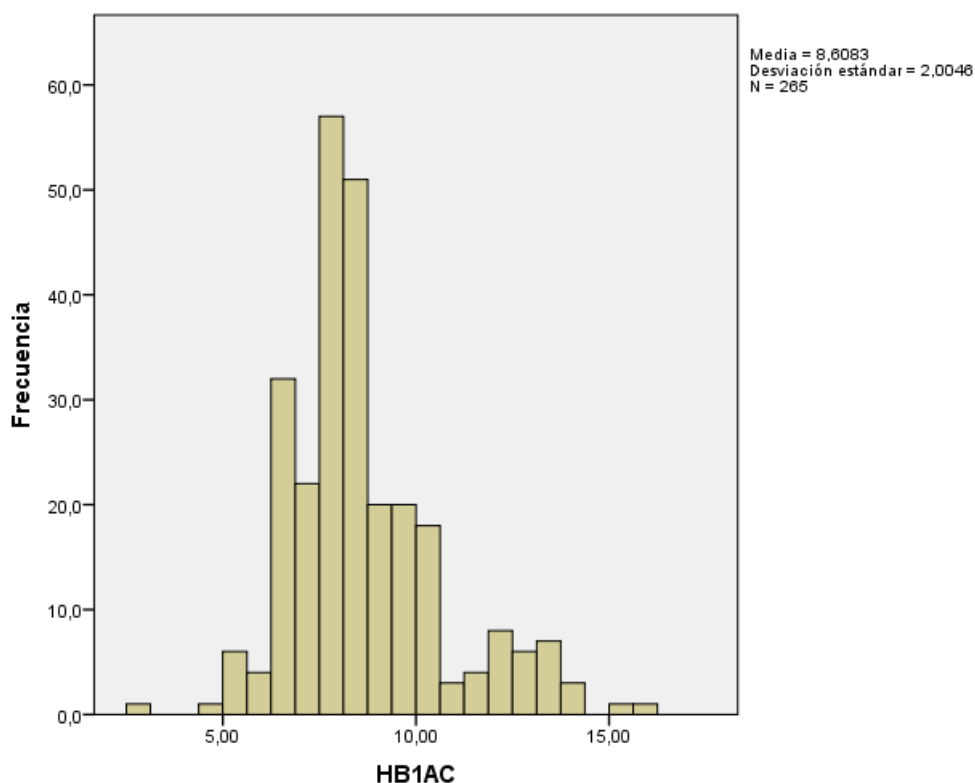
Se encontró una hemoglobina glicosilada promedio de 8,6% con una desviación estándar de 2% (ver tabla 6 y figura 5)

4. TABLA 6. Características de la población en estudio variable cuantitativa (n=265)

PERFIL GLUCEMICO	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
GLUCOSA	265	52,0	602,0	196,816	89,9811
HB1AC	265	2,50	16,00	8,6083	2,00460
N válido (por lista)	265				

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 ($p < 0.05$)

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés



5. Figura 5. Promedio de Hemoglobina glicosilada más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

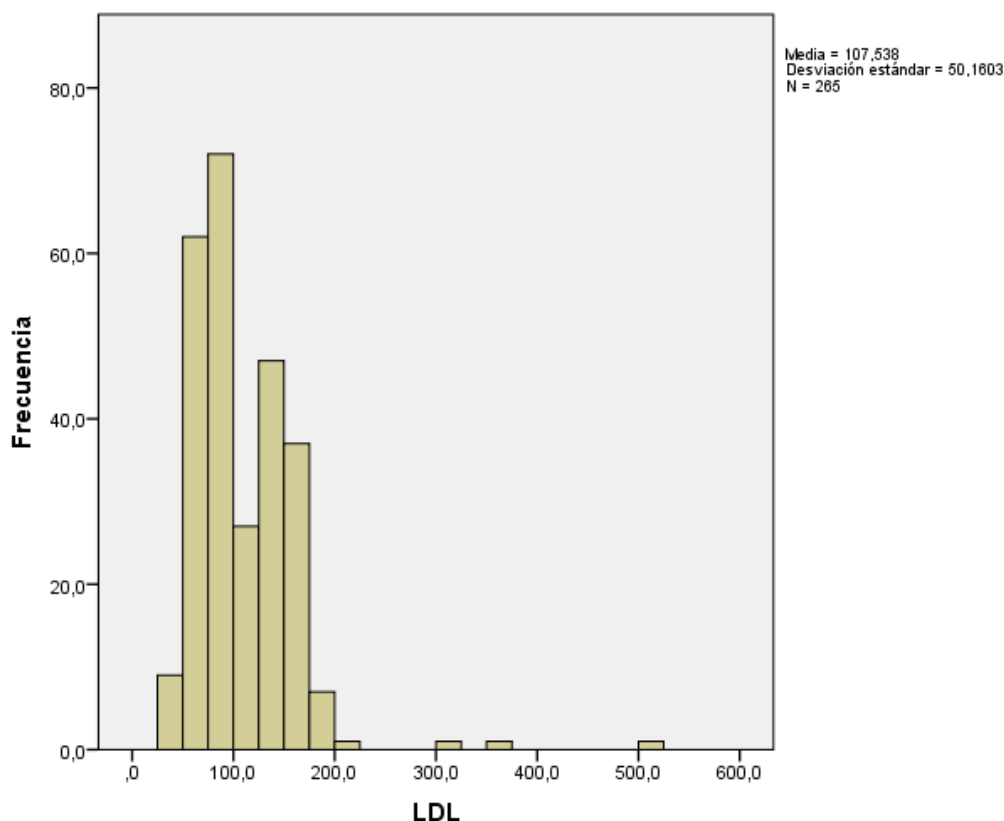
Se encontró un Colesterol LDL promedio de 107,54 mg/dL y una desviación estándar de 50,16 mg/dL (ver tabla 7 y figura 6).

5. **TABLA 7: Características de la población en estudio variable cuantitativa (n=265)**

PERFIL LIPIDICO	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
COLESTEROL TOTAL	265	112,0	499,0	213,897	54,7840
HDL	265	23,0	266,0	58,392	20,8412
LDL	265	37,0	521,0	107,538	50,1603
TRIGLICERIDOS	265	2,43	909,00	160,443 1	101,44631
N válido (por lista)	265				

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 ($p = < 0.05$)

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés



6. **Figura 6. Promedio de Colesterol LDL más frecuentemente encontrado en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2**

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

CORRELACIONES

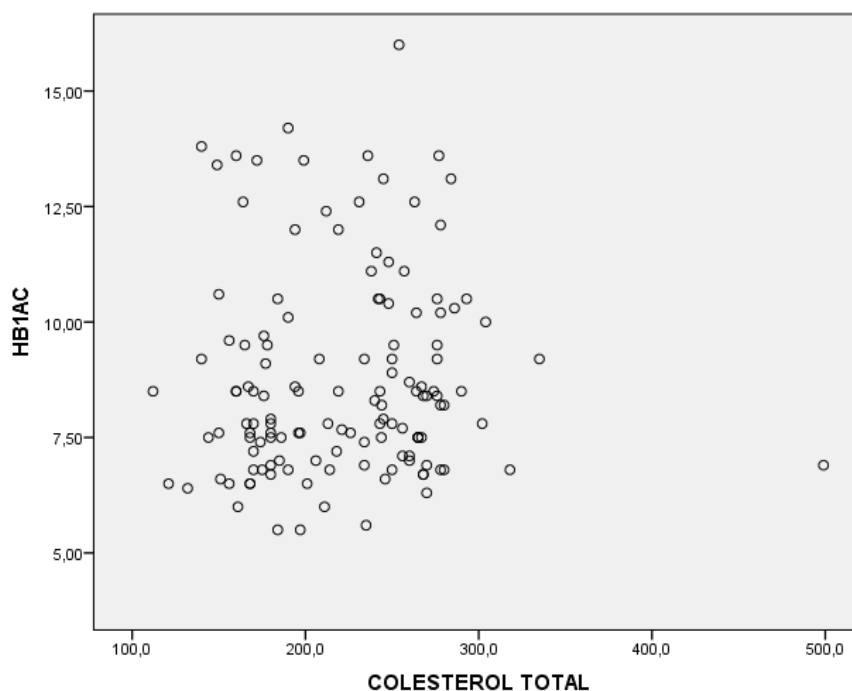
Objetivo 3

Determinar la relación del perfil glucémico, perfil lipídico en los pacientes que tienen dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2.

Variables cuantitativas

En la siguiente representación gráfica de medidas de dispersión podemos observar una correlación media entre ambas variables ya que coinciden en más de un punto el límite superior a 200mg/dl de colesterol total y la hemoglobina glicosilada y el límite superior a 6.5% entre el eje de las X de la variable cuantitativa colesterol total y en el eje de las Y de la variable cuantitativa hemoglobina glicosilada (ver tabla 8 y figura 7).

Se realizó el test de Correlación de Pearson entre el colesterol total y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,664



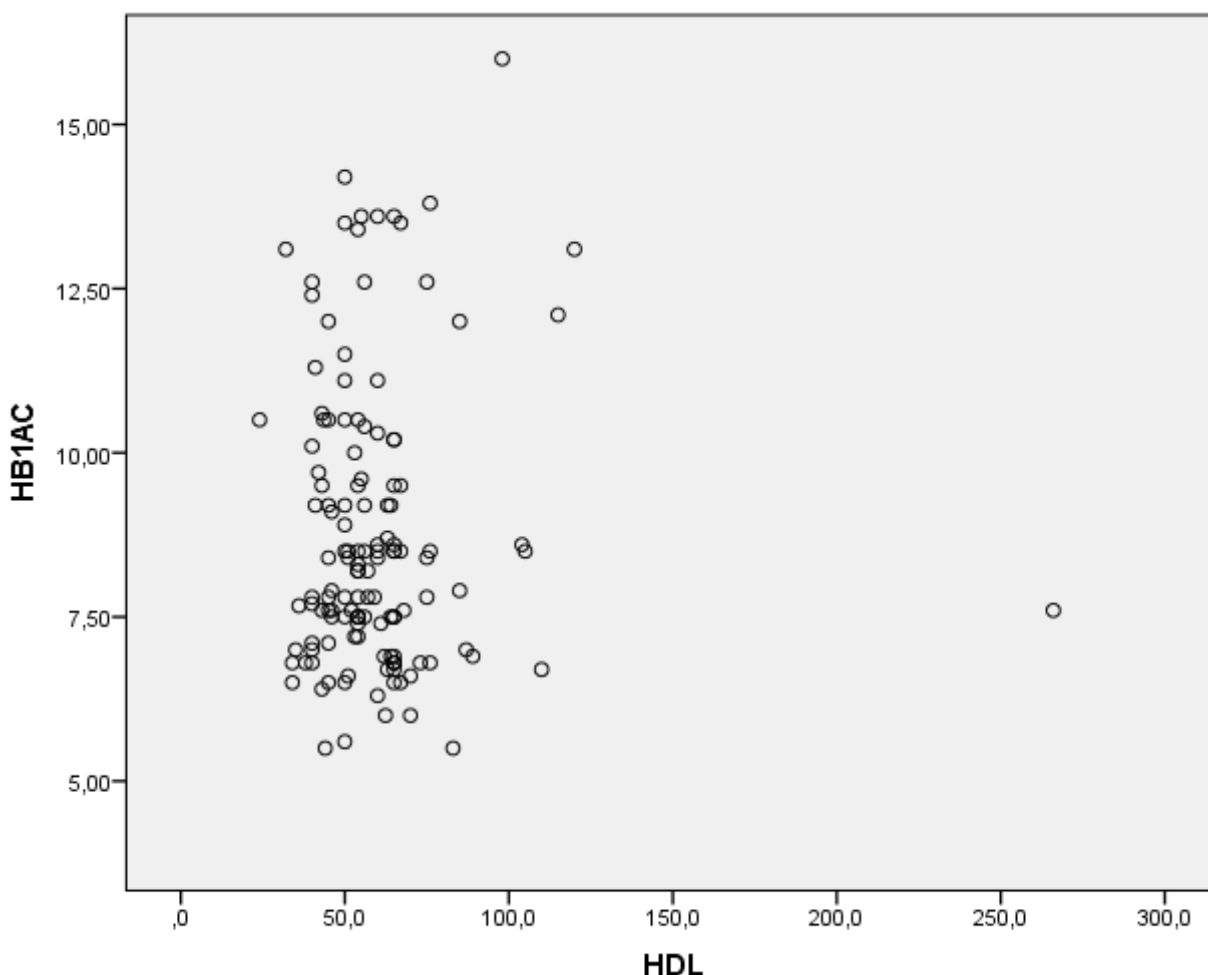
7. Figura 7. Correlación de pearson entre Colesterol total > 200mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019.

Elaborado por: Ulfe Unda David Moises

En la siguiente representación gráfica de medidas de dispersión podemos observar una correlación media entre ambas variables ya que coinciden en más de un punto el límite superior 70mg/dl de colesterol HDL y la hemoglobina glicosilada el límite superior 6.5% entre el eje de las X de la variable cuantitativa colesterol total y en el eje de las Y de la variable cuantitativa hemoglobina glicosilada (ver tabla 8 y figura 8).

Se realizó el test de Correlación de Pearson entre el colesterol HDL y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,813

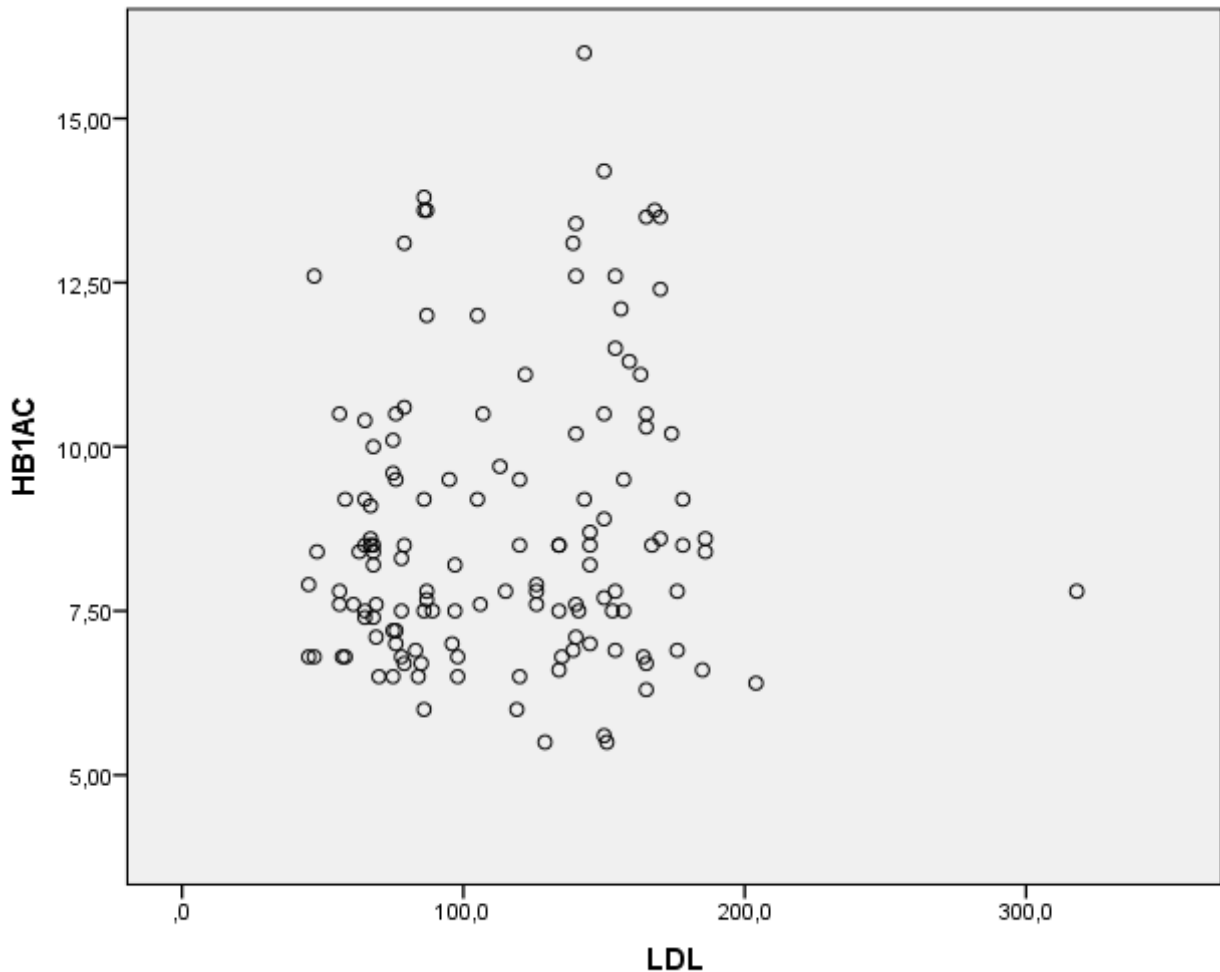


8. **Figura 8.** Correlación de pearson entre Colesterol HDL > 65 mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGS, 2019.

Elaborado por: Ulfe Unda David Moises

En la siguiente representación gráfica de medidas de dispersión podemos observar una correlación media entre ambas variables ya que coinciden en más de un punto el límite superior 130mg/dl de colesterol LDL y la hemoglobina glicosilada el límite superior >6.5% entre el eje de las X de la variable cuantitativa colesterol LDL y en el eje de las Y de la variable cuantitativa hemoglobina glicosilada (ver tabla 8 y figura 9).



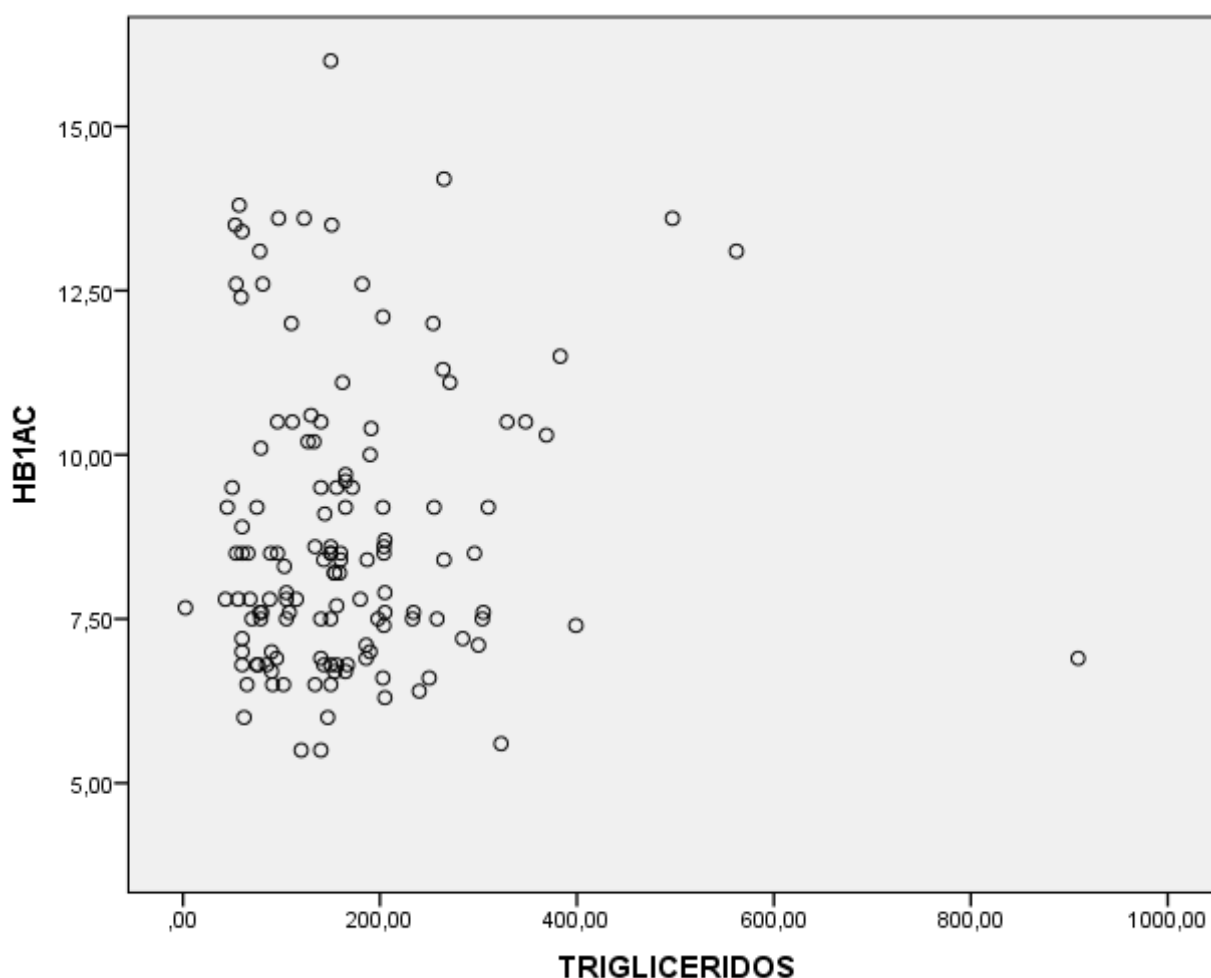
9. **Figura 9.** Correlación de pearson entre Colesterol LDL > 130 mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019.

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

En la siguiente representación gráfica de medidas de dispersión podemos observar una correlación media entre ambas variables ya que coinciden en más de un punto el límite superior 150mg/dl de triglicéridos y la hemoglobina glicosilada el límite superior >6.5% entre el eje de las X de la variable cuantitativa trigliceridos y en el eje de las Y de la variable cuantitativa hemoglobina glicosilada (ver tabla 8 y figura 9).

Se realizó el test de Correlación de Pearson entre los trigliceridos y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,477.



10. Figura 10. Correlación de pearson entre Trigliceridos > 150mg/dl y hemoglobina glicosilada >6.5% en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019.

Elaborado por: Ulfe Unda David Moises

Objetivo 4

Conocer las complicaciones más comunes de la dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Entre las complicaciones presentadas por los pacientes la vasculopatía periférica se presentó en 28,3% de los pacientes, nefropatía diabética en 11,3% y retinopatía diabética en 10,9% (ver tabla 9 y figura 11).

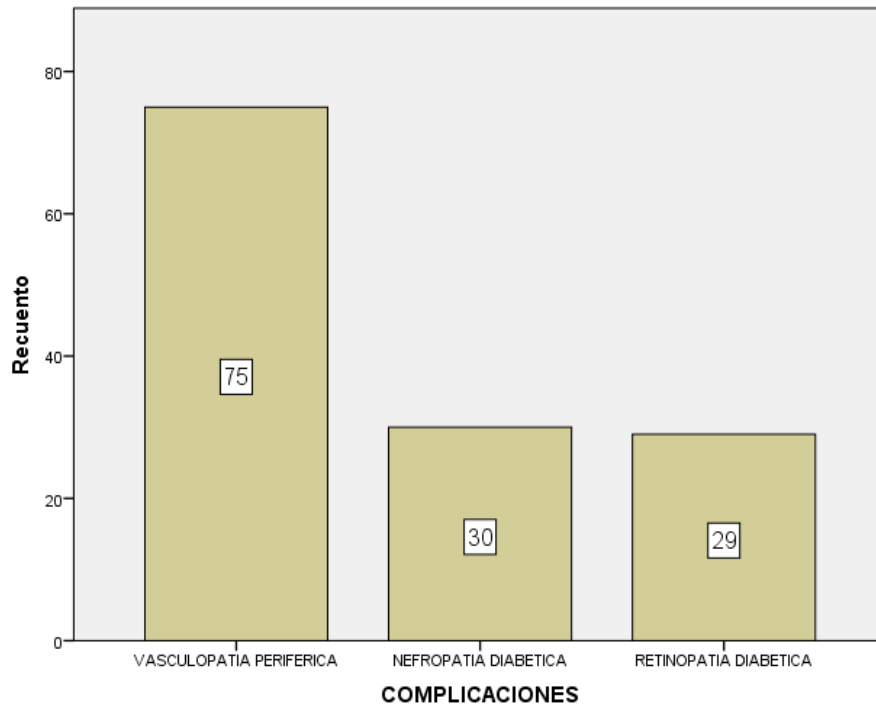
6. **TABLA 9: Características de la población en estudio variable cualitativa (n=265)**

		Recuento	% del N de columna
VASCULOPATIA	NO	190	71,7%
PERIFERICA	SI	75	28,3%
RETINOPATIA	NO	236	89,1%
DIABETICA	SI	29	10,9%
NEFROPATIA	NO	235	88,7%
DIABETICA	SI	30	11,3%

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019 ($p = < 0.05$)

Elaborado por: Ulfe Unda David moisés

En la siguiente representación gráfica de columnas podemos observar el predominio de la variable cualitativa vasculopatía periférica teniendo una N de 75 pacientes con un porcentaje de 28.5% del total de pacientes, seguido de la retinopatía diabética con N de 29 pacientes con un porcentaje de 10.9% del total y nefropatía diabética una N de 30 pacientes con un porcentaje de 11.3% del total.



11. Figura 11. Recuento de las complicaciones más frecuentes presentadas en pacientes con Dislipidemia y Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Base de datos institucional, HGGs, 2019.

Elaborado por: Ulfe Unda David Moisés

9.2 DISCUSION

En las últimas décadas, el mundo ha visto un aumento sin precedentes en la prevalencia de diabetes, y se predice que el número de personas con diabetes tipo 2 aumentará de unos 350 millones en la actualidad a 592 millones en 2035. Entre 2010 y 2030, se espera que el número de adultos con diabetes aumente en un 20% en países desarrollados y en un 69% en los países en desarrollo. Estas tasas crecientes de diabetes en todo el mundo representan una gran carga de morbilidad a nivel de la población y de los individuos, así como para la atención sanitaria (28,29).

El presente estudio nos revela una prevalencia relativamente alta de pacientes entre 18:45 años con diabetes tipo dos y dislipemia atendidos en el hospital general Guasmo sur durante el año 2019. De acuerdo a nuestra revisión de literatura no se han realizado estudios descriptivos de este tipo en nuestro país, por lo que no tenemos información local con la que comparar nuestros resultados. Es importante reconocer que en cambio a nivel internacional este tema ha sido estudiado de hace décadas (30).

En el estudio de Framingham, la prevalencia de LDL-c elevado en pacientes diabéticos fue similar a la de sus homólogos no diabéticos (9 y 15% en hombres y mujeres diabéticos, respectivamente, en comparación con 11 y 16%, respectivamente, en no diabéticos). Se informaron hallazgos similares de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de los Estados Unidos (NHANES) 1999-2000 (el porcentaje de individuos con LDL-c 100 mg / dL fue del 25,3% en las personas diabéticas en comparación con el 24,3% en la población sin diabetes). En el Estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido (UKPDS), los niveles de colesterol total no fueron diferentes en los diabéticos en comparación con los no diabéticos, mientras que el c-LDL fue comparable en los hombres, pero fue más alto en las mujeres con DM2 en comparación con las que no la tenían (31,32).

El estudio de Botnia informó la prevalencia de dislipidemia para 54% en hombres y 56% en mujeres. En el estudio FIELD, aproximadamente el 38% de los sujetos reclutados tenían tanto triglicéridos y colesterol HDL bajo. Un gran registro poblacional de 75048 pacientes con diabetes tipo 2 en Suecia informó que alrededor del 38% tenía triglicéridos elevados con o sin colesterol HDL bajo. Estudios recientes han informado consistentemente una alta prevalencia (alrededor del 35-50%) de dislipidemia (33).

En nuestro estudio se encontró una distribución del género con una razón 6:4 femenino a masculino, lo cual es un resultado esperable ya que en todos los estudios mencionados previamente la prevalencia de dislipemia en pacientes con diabetes mellitus tipo II es siempre ligeramente más elevada en pacientes femeninos en pacientes masculinos. Aunque el efecto del género sobre la dislipidemia en pacientes con diabetes tipo 2 sigue siendo controvertido, diferentes estudios realizados en diferentes países informaron una mayor incidencia de dislipidemia en mujeres en comparación con hombres. Por otro lado, tanto Alrabaty et al. y Patiakas et al. no encontraron relación entre dislipidemia y género en pacientes con diabetes (34).

Es de notar que de acuerdo a los hallazgos de IMC y la desviación estándar encontrada los pacientes evaluados en este estudio presentaron en su gran mayoría sobrepeso, estando menos del 20% dentro del IMC adecuado por debajo de 25kg/m². El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo independientes tanto para la presentación de la diabetes como de dislipemia por lo que escribe es muy probablemente uno de los factores que influyen en la alta prevalencia anual de pacientes diabéticos con dislipemia en el hospital. La Asociación Estadounidense de Diabetes declaró claramente que el sobrepeso y la obesidad es una asociación común con los pacientes con diabetes tipo 2. Las evidencias enfatizaron la importancia de controlar la obesidad, ya que tendrá un efecto positivo en el tratamiento de la diabetes tipo 2. Esto se puede lograr principalmente mediante modificaciones en el estilo de vida, incluido un aumento de la actividad física y el control de la dieta. La Asociación Estadounidense de Diabetes recomendó una pérdida de peso moderada (definida como una reducción sostenida del 5% del peso corporal inicial) en pacientes con sobrepeso

y obesidad con diabetes tipo 2 para mejorar el control glucémico y los triglicéridos. Además, se requiere una colaboración activa entre los miembros de la familia y los proveedores de atención médica para implementar diferentes métodos preventivos en el manejo de la diabetes (35,36).

Dentro de nuestra muestra encontramos promedios de los niveles de colesterol total, HDL y LDL cercanos a los normales, y un promedio de triglicéridos incluso menor que el límite de laboratorio, lo que significa que un poco menos que la mitad de los pacientes no presentaban perfiles típicos alterados. Esto muy probablemente se deba a que los pacientes evaluados ya tenían diagnóstico previo de dislipemia y se encontraban en tratamiento con estatinas. Aunque la prevalencia de LDL-c alto en personas con diabetes es similar a la de la población general, la calidad de las partículas de LDL, como el estado de glicosilación y oxidación, se altera en la diabetes. La densidad de las partículas de LDL aumenta, especialmente en aquellos con niveles altos de triglicéridos (100 mg / dL). Además, el LDL el número de partículas medido con espectroscopia magnética nuclear o indirectamente con mediciones de los niveles de apolipoproteína B (apo B) aumenta en la diabetes. Incluso en aquellos que alcanzan LDL-c < 50 mg / dL o no HDL-c > 80 mg / dL, los pacientes con diabetes tienen un número de partículas LDL significativamente mayor que puede contribuir a la persistencia del riesgo residual de ECV. Las mediciones de partículas de apo B y LDL estaban fuertemente correlacionadas y tenían un valor predictivo similar para eventos vasculares oclusivos importantes. De manera similar, hubo una asociación negativa entre el número de partículas de HDL y los eventos cardíacos (37).

A pesar que en nuestra población tiene un promedio bajo de triglicéridos comparado con otros estudios descriptivos, los niveles plasmáticos de triglicéridos de pacientes con DM2 aumentan notablemente, mientras que los niveles de HDL-c se reducen notablemente en comparación con los de los controles no diabéticos. En el estudio de Framingham, se encontraron niveles elevados de triglicéridos definidos como valores por encima del percentil 90 para la población de EE. UU. En el 19% de los hombres y el 17% de las mujeres con DM2 en comparación con solo el 9% de los hombres y el 8% de las mujeres no

diabéticas. En el UKPDS, aquellos con DM2 tenían niveles de triglicéridos un 50% más altos que los pacientes no diabéticos. En el Heart Protection Study (HPS), el nivel bajo de HDL-c, definido como un valor por debajo del percentil 10 para la población de EE. UU., fue casi dos veces más prevalente en los individuos diabéticos que en los no diabéticos (21 frente al 12% en hombres y 25 versus 10% en mujeres, respectivamente). Es de destacar que existen diferencias raciales en el fenotipo de dislipidemia diabética. Los afroamericanos tienden a tener niveles más bajos de triglicéridos en plasma y pueden presentar simplemente un LDL-c alto y un HDL-c bajo (28,32).

Las complicaciones microvasculares de la diabetes se encontraron en tan sólo 1 de cada 10 de los pacientes, mientras que la vasculopatía periférica se encontró en alrededor de 3 de cada 10 de los pacientes. La enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad para los pacientes con tipo 2 diabetes, a pesar de los recientes avances significativos en las estrategias de manejo para disminuir los factores de riesgo de ECV. Se ha estimado que la diabetes acortará la vida de una persona de 50 años en un promedio de seis años, y aproximadamente el 58% de este efecto se debe a un aumento de la enfermedad vascular. La diferencia en el riesgo de ECV entre los individuos con y sin diabetes se ha reducido sustancialmente en las últimas décadas, pero hay fuertes asociaciones entre la diabetes y los resultados vasculares permanecen. Datos recientes indican que la diabetes per se aumenta el riesgo de ECV dos veces en promedio, pero el riesgo varía ampliamente según la población. Es importante destacar que aquellos con diabetes y enfermedad coronaria tienen un riesgo sustancialmente mayor de eventos futuros de ECV (34,36).

El riesgo excesivo de ECV en personas con diabetes se debe a varios factores de riesgo, incluidos ambos no modificables factores (edad, sexo y genética) y factores de riesgo tradicionales como hipertensión, lípidos, hiperglucemia y fumar. El riesgo cardiometabólico general está impulsado por una interacción compleja entre estos factores y los componentes del síndrome metabólico comúnmente asociados con la diabetes tipo 2. Una causa importante es la dislipidemia aterogénica, que consiste en concentraciones plasmáticas elevadas

de ayuno y posprandial lipoproteínas ricas en triglicéridos (TRL), lipoproteínas pequeñas densa de baja densidad (LDL) y baja densidad alta colesterol de lipoproteínas (HDL). Es importante destacar que las estatinas no corrigen adecuadamente estas características de la dislipidemia. y varios ensayos recientes no han demostrado los beneficios de los fibratos o la niacina cuando se agregan a las estatinas (31,34).

Al realizarse una correlación de Pearson entre los niveles de hemoglobina glicosilada y el perfil de los pacientes no se encontró una relación, sin embargo, la literatura describe que los pacientes diabéticos con un valor de HbA1c del 7,0% mostraron un aumento significativo de CT y LDL-C sin ninguna alteración significativa en los TG y HDL-C en comparación con los pacientes con un valor de HbA1c del 7,0%. En diferentes estudios, el nivel de HbA1c mostró correlación positiva con TC, LDL-C y TAG en pacientes diabéticos. Se ha estimado que reducir el nivel de HbA1c en un 0,2% podría reducir la mortalidad en un 10%. Por tanto, la HbA1c se puede utilizar como un biomarcador potencial para predecir la dislipidemia en pacientes diabéticos tipo 2 además del control glucémico. La ausencia de correlación en nuestra población probablemente es debida a la naturaleza transversal del estudio y a las características de tratamiento previo de los pacientes (36).

CAPÍTULO X: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

10.1 CONCLUSIONES

* Entre los 265 pacientes estudiados con diabetes mellitus tipo dos y dislipemia se encontró una leve predominancia de sexo femenino, un considerable porcentaje de pacientes que sufrían de síntomas constitucionales y una gran prevalencia de sobrepeso y obesidad. La complicación más frecuentemente encontrada por la vasculopatía periférica.

* Casi ningún paciente presenta una hemoglobina glicosilada debajo de la meta establecida para este tipo de pacientes, sin embargo, el perfil clínico de alrededor de la mitad de los pacientes se encontraba normal por presentar tratamiento previo. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre los niveles de hemoglobina glicosilada y el perfil lipídico de los pacientes por lo que se rechaza la hipótesis planteada.

10.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar un estudio de cohorte prospectiva con pacientes diabéticos y controles para estudiar la dislipidemia desde el momento de su presentación y comparar las características que presenta en la diabetes frente a pacientes sin patologías previas.

Repetir este modelo de estudio en otros hospitales tanto dentro de la ciudad de Guayaquil como en otras provincias para tener una descripción epidemiológica adecuada de la población ecuatoriana y sus pacientes diabéticos con dislipidemia.

REFERENCIAS

1. Alfonso M, Montoya, Ruiz Segundo Consenso Nacional sobre detección, evaluación y tratamiento de las dislipoproteinemias en adultos. Revista colombiana de cardiología [Internet]. 2020 [cited 6 November 2020];(V 11 S 2):411. Available from: <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/3-guia-Dislipidemias-2005.pdf>
2. Cuevas M. A, K R. Dislipidemia Diabética. Revista médica clínica Los condes [Internet]. 2020 [cited 6 Noviembre 2020] ;(V27 n2):152- 153. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-dislipidemia-diabetica-S0716864016300049>
3. Troyo P, Barriga. Obesidad y dislipidemias. Medigraphic Gac Méd Méx [Internet]. 2020 [cited 6 November 2020] ;(Vol.140, Suplemento No. 2.):1-4. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042g.pdf>
4. Rodríguez M, Merino G. Prevención integral de las enfermedades crónicas no transmisibles – ENT. OPS /OMS Revisión informativa [Internet]. 2014 [cited 15 June 2020];(No. 32.):8 - 9. Available from: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=comunicacion-social&alias=509-boletin-informativo-n0-32-junio-2014-1&Itemid=599
5. Rodríguez Rueda B, Ramírez Bautista L. Prevalencia de dislipidemia y riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Artículo original [Internet]. 2020 [cited 15 June 2020];(26(3):82-83. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/atefam/af-2019/af193b.pdf>

6. Noreña-Peña A, de las Bayonas López P. Dislipidemias en niños y adolescentes: factores determinantes y recomendaciones para su diagnóstico y manejo. Rev Esp Nutr Hum Diet [Internet]. 2020 [cited 8 November 2020];(22(1):72. Available from: <http://www.renhyd.org/index.php/renhyd/article/view/373/334>
7. Pintó Sala X. Protocolo hipertrigliceridemias. Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier España, SL [Internet]. 2020 [cited 8 November 2020] ;(90. Planta 6ª):77. Available from: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolo-hipertrigliceridemias.pdf>
8. Cayon A. OPS/OMS | Diabetes [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2020 [cited 15 June 2020]. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6715:2012-diabetes&Itemid=39446&lang=es
9. Rodríguez M, Merino G. Prevención integral de las enfermedades crónicas no transmisibles – ENT. OPS /OMS Revisión informativa [Internet]. 2014 [cited 15 June 2020];(No. 32,):8 - 9. Available from: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=comunicacion-social&alias=509-boletin-informativo-n0-32-junio-2014-1&Itemid=599.
10. Rodríguez Rueda B, Ramírez Bautista L. Prevalencia de dislipidemia y riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Artículo original [Internet]. 2020 [cited 15 June 2020];(26(3):82-83. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/atefam/af-2019/af193b.pdf>
11. Canalizo E, Favela-Pérez M. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2020 [cited 8

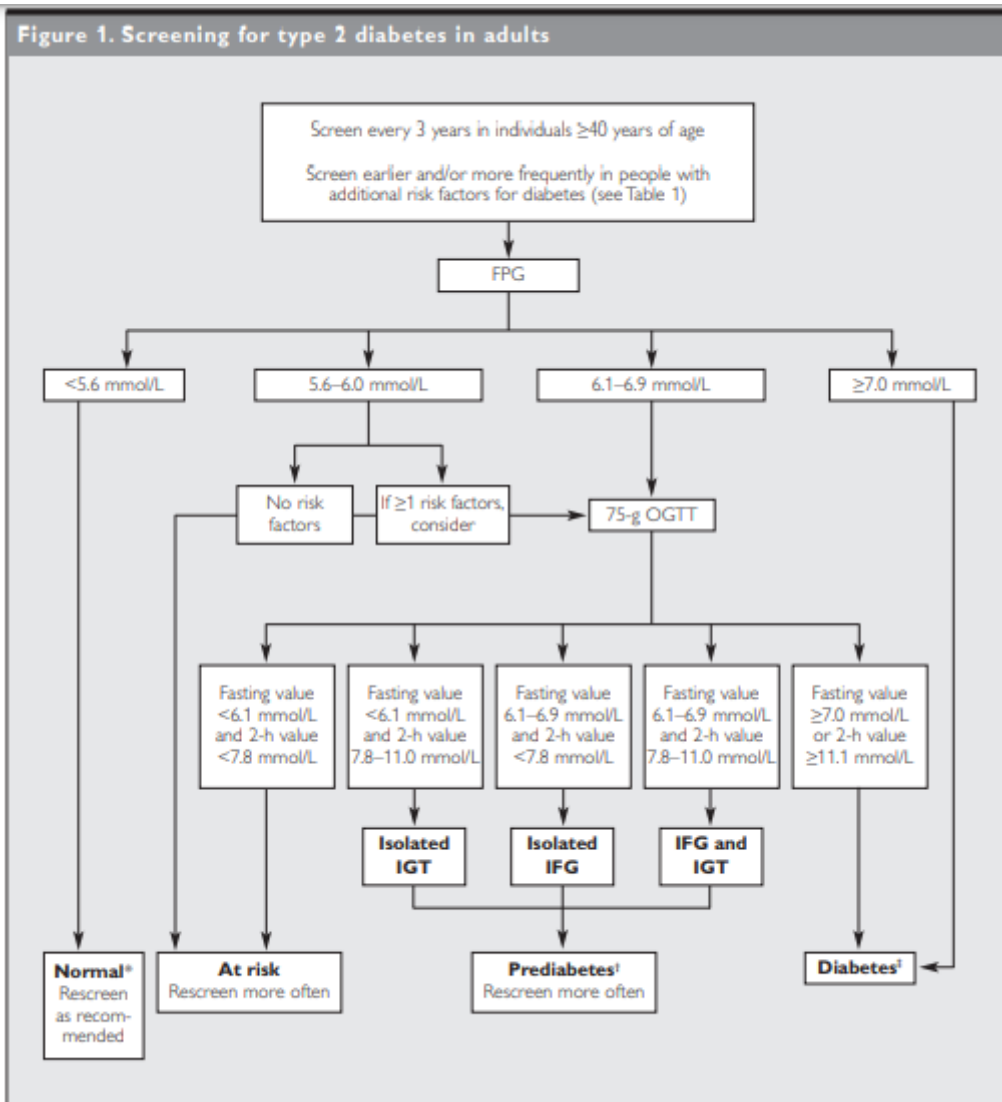
- November 2020] ;(51(6):4. Available from:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im136t.pdf>
12. Solórzano S. Dislipidemias. Revista médica española [Internet]. 2020 [cited 8 November 2020] ;(1):10-12. Available from:
https://www.ifcc.org/media/477409/2018_dislipidemias_solorzano.pdf
13. Díaz JL1, D, Armesto A. Route of endogenous lipids. Galicia Clin [Internet]. 2020 [cited 8 November 2020] ;(72 (Supl.1): S25-S34):1-2. Available from:
<https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4112382.pdf>
14. Liliana Ladino, Úrsula Crabtree Manejo nutricional de las dislipidemias e hiperlipidemias en pediatría. Revista Gastrohnap [Internet]. 2020 [cited 8 November 2020];(Número 1 Volumen 11):4. Available from:
<https://revgastrohnap.univalle.edu.co/a09v11n1/a09v11n1art6.pdf>
15. Merchán A, J. Ruiz Á. Hipercolesterolemia familiar. Revista colombiana de cardiología [Internet]. 2020 [cited 9 November 2020] ;(Volumen 23, Supplement,): Pages 4-26. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316300444>
16. Mantilla Morató, T, Alonso R. Diagnóstico y tratamiento de las hiperlipemias familiares. Elsevier [Internet]. 2020 [cited 9 November 2020] ;(Vol. 34. Núm. 10.): páginas 557-564. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-diagnostico-tratamiento-hiperlipemias-familiares-13069587>
17. Troyo P, Barriga. Obesidad y dislipidemias. Medigraphic Gac Méd Méx [Internet]. 2020 [cited 6 November 2020] ;(Vol.140, Suplemento No. 2.):1-4. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2004/gms042g.pdf>

18. Castillo Y, Aguilar c. Consenso de Grupo de tareas de la asociación Latinoamérica de diabetes sobre el diagnóstico y manejo de la dislipidemia diabética. Asociación latinoamericana de Diabetes [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020];(8):6-9. Available from: <http://www.revistaalad.com/>
19. Navarrete Mejía P, Loayza Alarico M. Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos. Horizonte Medico [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020];(vol.16 no.2 Lima):1-5. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2016000200003
20. Abad Pérez D, Bureo Dacal J. Protocolos Diabetes Mellitus Tipo 2. Sociedad española de medicina interna [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020];:15,16,17. Available from: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolos-diabetes-mellitus-tipo-2.pdf>
21. Espinoza V. Diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. 1st ed. Quito: MSP; 2020 [cited 13 November 2020]. Available from: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf
22. Gil-Velázquez L, Sil-Acosta M. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020] ;(51(1):104-19. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131o.pdf>
23. Calagua-Quispe M, Falen-Boggio J. An. Fac. med. [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020] ;(v.73 n.2):1-3. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832012000200010

24. Gil-Velázquez L, Sil-Acosta M. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020] ;(51(1):104-19. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131o.pdf>
25. Campbell C, McKane J. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Guidelines practice clinical [Internet]. 2020 [cited 14 November 2020] ;(Volume 32 | Supplement 1):137-138. Available from: http://www.diabetesclinic.ca/en/pdf/CDA_cpg-2008.pdf
26. Abad Pérez D, Bureo Dacal J. Protocolos Diabetes Mellitus Tipo 2. Sociedad española de medicina interna [Internet]. 2020 [cited 13 November 2020] 106-107. Available from: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolos-diabetes-mellitus-tipo-2.pdf>
27. Samper Bernal D, Monerris Tabasco M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Revista de la sociedad Española del Dolor [Internet]. 2020 [cited 14 November 2020];(Volume 17, Issue 6): Pages 286-28. Available from: http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v17n6/revision_mbe2.pdf
28. Athyros VG, Doumas M, Imprialos KP, Stavropoulos K, Georgiou E, Katsimardou A, et al. Diabetes and lipid metabolism. Hormones (Athens). marzo de 2018;17(1):61-7.
29. Bloomgarden Z, Chilton R. Lipids as risk markers for type 2 diabetes. J Diabetes. marzo de 2019;11(3):176-8

30. Chehade JM, Gladysz M, Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes: prevalence, pathophysiology, and management. *Drugs*. marzo de 2013;73(4):327-39.
31. Fingeret M, Marques-Vidal P, Vollenweider P. Incidence of type 2 diabetes, hypertension, and dyslipidemia in metabolically healthy obese and non-obese. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. octubre de 2018;28(10):1036-44.
32. Nelson AJ, Nicholls SJ. Treating Dyslipidemia in Type 2 Diabetes. *Cardiol Clin*. mayo de 2018;36(2):233-9.
33. Nelson AJ, Rochelau SK, Nicholls SJ. Managing Dyslipidemia in Type 2 Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. marzo de 2018;47(1):153-73.
34. Shahwan MJ, Jairoun AA, Farajallah A, Shanabli S. Prevalence of dyslipidemia and factors affecting lipid profile in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr*. agosto de 2019;13(4):2387-92.
35. Sunil B, Ashraf AP. Dyslipidemia in Pediatric Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Diab Rep*. 9 de septiembre de 2020;20(10):53.
36. Taskinen M-R, Borén J. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. abril de 2015;239(2):483-95.
37. Vergès B. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: ¿where are we? *Diabetología*. mayo de 2015;58(5):886-99.

ANEXOS



*If, despite a normal fasting value, an OGTT is subsequently performed and the 2hPG value is 7.8–11.0 mmol/L, a diagnosis of isolated IGT is made

†Prediabetes = isolated IFG, isolated IGT, IFG and IGT (see Table 3 in "Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes and Other Dysglycemic Categories," p. S10)

‡A confirmatory laboratory glucose test (either an FPG, a casual PG or a 2hPG in a 75-g OGTT) must be done on another day in all cases in the absence of unequivocal hyperglycemia accompanied by acute metabolic decompensation

2hPG = 2-hour plasma glucose
FPG = fasting plasma glucose
IFG = impaired fasting glucose

IGT = impaired glucose tolerance
OGTT = oral glucose tolerance test
PG = plasma glucose

Table 1. Risk factors for type 2 diabetes

- Age ≥ 40 years
- First-degree relative with type 2 diabetes
- Member of high-risk population (e.g. people of Aboriginal, Hispanic, South Asian, Asian or African descent)
- History of IGT or IFG*
- Presence of complications associated with diabetes
- Vascular disease (coronary, cerebrovascular or peripheral)*
- History of gestational diabetes mellitus
- History of delivery of a macrosomic infant
- Hypertension*
- Dyslipidemia*
- Overweight*
- Abdominal obesity*
- Polycystic ovary syndrome*
- Acanthosis nigricans*
- Schizophrenia[†]
- Other (see Appendix 1)

*Associated with insulin resistance

[†]The incidence of type 2 diabetes is at least 3 times higher in people with schizophrenia than in the general population (12,13). Using data collected in 1991, the prevalence of diabetes was assessed in >20 000 individuals diagnosed with schizophrenia. The rate of diagnosed diabetes was 9 to 14%, exceeding rates for the general population prior to the widespread use of new antipsychotic drugs (14)

IFG = impaired fasting glucose

IGT = impaired glucose tolerance

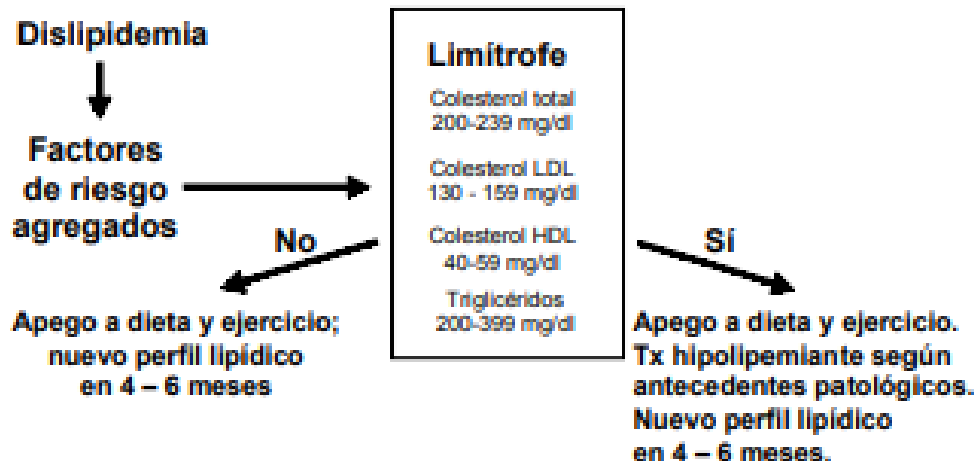


Figura 6. Diagrama de flujo del tratamiento de la dislipidemia límite en el paciente obeso.

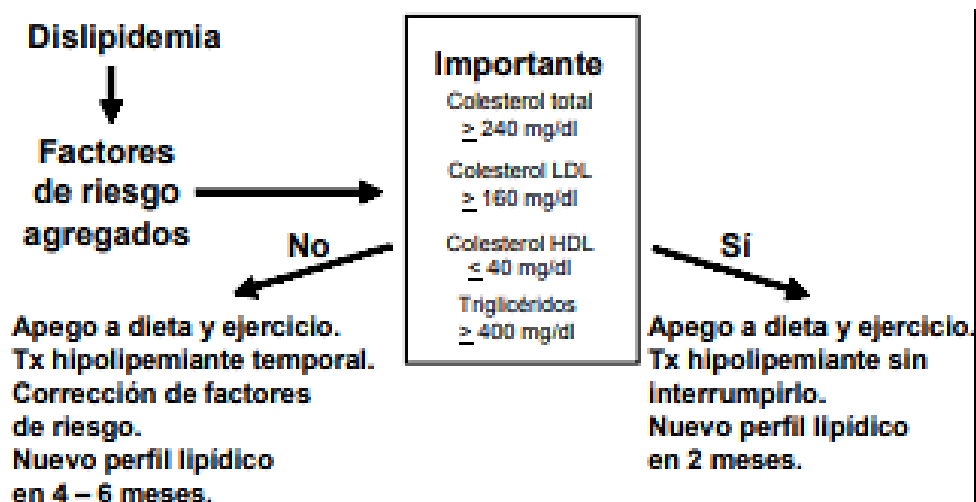


Figura 7. Diagrama de flujo del tratamiento de la dislipidemia importante en el paciente obeso.

Table 3. Summary of nutritional considerations for people with diabetes
<p>People with diabetes should follow Eating Well with Canada's Food Guide</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eat at least 1 dark green and 1 orange vegetable each day; have vegetables and fruit more often than juice • Make at least half of your grain products whole grain, each day • Drink lower-fat milk or fortified soy beverages • Have meat alternatives such as beans, lentils and tofu often • Eat at least 2 servings of fish each week • Achieve and maintain a healthy body weight by being active • Enjoy foods with little or no added fat, sugar or salt • Satisfy thirst with water
<p>Carbohydrate (45–60% of energy)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Up to 60 g of added fructose (e.g. fructose-sweetened beverages and foods) in place of an equal amount of sucrose is acceptable • Intake of <10 g/day of sugar alcohols (maltitol, mannitol, sorbitol, lactitol, isomalt and xylitol) is acceptable • The use of acesulfame potassium, aspartame, cyclamates, saccharin and sucralose is acceptable • Include vegetables, fruit, whole grains and milk • Within the same food category, consume low-glycemic-index foods in place of high-glycemic-index foods • Increase dietary fibre to 25–50 g/day from a variety of sources, including soluble and cereal fibres • Sucrose intake of up to 10% of total daily energy is acceptable
<p>Protein (15–20% of energy)</p> <ul style="list-style-type: none"> • There is no evidence to suggest that usual recommended protein intake should be modified
<p>Fat (<35% of energy)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Restrict saturated fats to <7% of total daily energy intake and restrict trans fat intake to a minimum • Limit polyunsaturated fat to <10% of energy intake • Consume monounsaturated fats instead of saturated fats more often • Include foods rich in polyunsaturated omega-3 fatty acids and plant oils
<p>Vitamin and mineral supplements</p> <ul style="list-style-type: none"> • Routine supplementation is not necessary, except for vitamin D in persons aged >50 years and folic acid in women who could become pregnant • In the case of an identified deficiency, limited dietary intake or special need, supplementation may be recommended
<p>Alcohol</p> <ul style="list-style-type: none"> • People using insulin or insulin secretagogues should be aware of the risk of delayed hypoglycemia that can occur up to 24 hours after alcohol consumption • Limit intake to 1–2 drinks per day (≤ 14 standard drinks per week for men and ≤ 9 per week for women)


DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Ulfe Unda David Moisés**, con C.C: #0950075663 autor del trabajo de titulación: **Correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 18 a 45 años que acuden a la consulta externa servicio de endocrinología del hospital General Guasmo sur, año 2019** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021



f. _____
Ulfe Unda David Moisés
C.C: 0950075663



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/ TRABAJO DE TITULACION

TEMA Y SUBTEMA:	Correlación entre la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 18 a 45 años que acuden a la consulta externa servicio de endocrinología del Hospital General Guasmo sur, año 2019.		
AUTOR/(ES):	Ulfe Unda David Moisés		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Ligua Aveiga, Freddy Lining		
INSTITUCION:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS:	54
ÁREAS TEMÁTICAS:	Trastornos metabólicos, Endocrinología, Sistema Nacional de Salud		
PALABRAS CLAVE: /KEYWORDS:	Dislipidemia, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertrigliceridemia, Hipercolesterolemia, Hiperlipidemia Mixta.		
Resumen			
<p>La dislipidemia en asociación con la diabetes mellitus sigue siendo un problema a nivel mundial aproximadamente 62 millones de personas padecen estas enfermedades, se han convertido en uno de los problemas más frecuentes en la población en general, debido a esto existe un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. El reconocimiento temprano y tratamiento de la dislipidemia en la diabetes mellitus sigue siendo una de las estrategias más eficaces con mejor relación costo beneficio para disminuir la morbimortalidad cardiovascular. La investigación a realizada es un estudio de cohorte observacional, descriptivo, transversal donde la población y muestra del estudio fue tomada de pacientes que acudieron al Hospital General Guasmo Sur a consulta externa área de endocrinología año 2019. Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión se encontró 265 pacientes entre 18:45 años de edad con dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 de ellos 63.4% sufría de cefalea 63% mareo se encontró un IMC promedio de 32.3 kg/m², promedio de hemoglobina glicosilada de 8.6%, Se realizó una correlación de Pearson entre las variables del perfil lipídico (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) y la hemoglobina glicosilada y se encontró una significancia bilateral o valor de P de 0,664, 0,813, 0,201 y 0,477 respectivamente, entre las complicaciones presentadas por los pacientes la vasculopatía periférica se presentó en 28,3% de los pacientes, nefropatía diabética en 11,3% y retinopatía diabética en 10,9%. Entre los 265 pacientes estudiados con diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia se encontró un considerable porcentaje de pacientes que sufrían de síntomas constitucionales y una gran prevalencia de sobrepeso y obesidad.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593992232459 +593981699500	E-mail: moisesulfe@gmail.com	
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong Teléfono: 0997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCION PARA USO DE BIBLIOTECA			
N° DE REGISTRO (en base a datos):			
N° DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			