



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Triglyceride/HDL cholesterol ratio: the role of the laboratory as an indicator of insulin resistance

Relación Triglicéridos/Colesterol HDL: el papel del laboratorio como indicador de insulinoresistencia

Kevin Alexis Solís Salinas¹  , Edison Arturo Galárraga Pérez¹  

¹Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico. Ambato, Ecuador.

Citar como: Solís Salinas KA, Galárraga Pérez EA. Relación Triglicéridos/Colesterol HDL: el papel del laboratorio como indicador de insulinoresistencia. Salud, Ciencia y Tecnología 2024; 4:720. <https://doi.org/10.56294/saludcyt2024720>

Enviado: 24-10-2023

Revisado: 03-12-2023

Aceptado: 12-02-2024

Publicado: 13-02-2024

Editor: Dr. William Castillo-González 

ABSTRACT

Introduction: insulin resistance or insulin resistance (IR) is defined by the reduction in the processes of insulin uptake, to stimulate the use of glucose in different tissues and to eliminate the production and output of hepatic glucose. On the other hand, currently there are different standard methods to evaluate IR, but these types of methods are highly expensive and their processing requires time.

Objective: the objective of the literature review was to analyze the triglyceride/HDL cholesterol ratio and the role of the laboratory as an indicator of insulin resistance.

Methods: to carry out the bibliographic review article, a documentary exploration method was used through a search for information in databases of journals such as Google Scholar, Pubmed, Scopus, Elsevier, SciELO and Medline.

Results: the articles analyzed provide relevant information on the TG/HDL-C ratio and the importance of the laboratory as an indicator to predict and evaluate insulin resistance. Relevant information was also found on dyslipidemias and the different methods used for evaluation of the IR.

Conclusion: the triglycerides/HDL-C ratio is of utmost importance in the early diagnosis of insulin resistance, since in the studies reviewed a high value of this ratio is consistent with IR.

Keywords: Triglycerides; Insulin; Cholesterol; Insulin Resistance; Dyslipidemia.

RESUMEN

Introducción: la insulinoresistencia o resistencia a la insulina (RI) se define por la reducción en los procesos de captación de la insulina, para estimular la utilización de la glucosa en diferentes tejidos y para eliminar la producción y salida de la glucosa hepática. Por otra parte, en la actualidad existen diferentes métodos estándares para evaluar la RI, pero este tipo de métodos son altamente costosos y su procesamiento requiere de tiempo. **Objetivo:** El objetivo de la revisión bibliográfica fue analizar la relación triglicéridos/colesterol HDL y el papel del laboratorio como indicador de insulinoresistencia.

Métodos: para la realización del artículo de revisión bibliográfica se manejó un método de exploración documental mediante una búsqueda de información en bases de datos de revistas como Google Académico, Pubmed, Scopus, Elsevier, SciELO y Medline.

Resultados: los artículos analizados proporcionan información relevante sobre, la relación TG/HDL-C y la importancia del laboratorio como un indicador para predecir y evaluar resistencia a la insulina, también se encontró información relevante sobre las dislipidemias y los diferentes métodos que se utilizan para la evaluación de la RI.

Conclusión: la relación triglicéridos / C-HDL es de suma importancia en el diagnóstico temprano de insulinoresistencia, ya que en los estudios revisados un valor elevado de esta relación tiene concordancia con la IR.

Palabras clave: Triglicéridos; Insulina; Colesterol; Insulinorresistencia; Dislipidemia.

INTRODUCCIÓN

La insulinorresistencia o resistencia a la insulina, RI, se define por la reducción en los procesos de captación de la insulina, para estimular la utilización de la glucosa en los músculos, tejido adiposo y principalmente para eliminar la producción y salida de la glucosa hepática.⁽¹⁾

La insulina cumple un rol fundamental en el metabolismo de los lípidos es por esto ha sido considerada como una hormona esencial la cual se encarga de regular los procesos anti lipolíticos, por lo tanto, la alteración en las vías de señalización puede comprometer negativamente el metabolismo del tejido adiposo.⁽²⁾

La RI y la función modificada de las células beta de los islotes son dos fallas importantes que contribuyen al desarrollo de diabetes mellitus tipo II, DM2. Estos defectos consiguen atribuir al desarrollo de alteración de la glucosa en ayunas, IFG, y variación de la tolerancia a la glucosa, IGT, afecciones que ocurren en las etapas iniciales de la diabetes.⁽³⁾

En la actualidad, existen diferentes tipos de métodos estándar para examinar la RI. Entre ellos, el método estándar de oro, la cual es la prueba de pinza euglicémica hiperinsulinémica (prueba HEC) y la denominada prueba de supresión de insulina modificada. No obstante, este tipo de métodos son altamente costosos, invasivos y su procesamiento requiere de tiempo, es por ello que no son utilizados en investigaciones clínicas. Por lo tanto, se ha establecido un modelo de homeostasis de evaluación de IR (HOMA-IR) para valorar RI.⁽⁴⁾

Se ha identificado que la falta de un ensayo de insulina estandarizado no contribuye la utilidad clínica del HOMA-IR, aunque se ha utilizado ampliamente en el estudio del síndrome metabólico. Es por ello que en la actualidad continúan las investigaciones para identificar un marcador más sencillo y accesible para evaluar RI, que colabore a los médicos en el diagnóstico temprano de RI y no genere costos adicionales a los pacientes.^(4,5)

A la dislipidemia se la identifica por un conjunto de niveles elevados de triglicéridos, TG, en sangre y niveles reducidos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) en la diabetes y RI.^(5,6) Algunas investigaciones han evidenciado que la hipertrigliceridemia y el colesterol bajo de lipoproteínas de alta densidad son dos anomalías metabólicas fundamentales relacionadas con los estados de RI, también se ha identificado que la relación de concentración de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, TG/C-HDL, está íntimamente relacionada con la RI, por lo que la relación TG/C-HDL se ha constituido como un indicador clínico simple de evaluar RI y un predictor de diabetes.^(7,8)

La relación TG/C-HDL se ha utilizado inicialmente como indicador de aterosclerosis, sin embargo, diversos estudios posteriores evidenciaron que la denominada relación TG/C-HDL proporcionaban resultados fundamentales que otros indicadores de lípidos en sangre para evaluar y predecir la resistencia a la insulina.^(9,10)

El objetivo del presente artículo de revisión bibliográfica es indagar evidencia científica y analizar la relación triglicéridos/colesterol HDL y el papel del laboratorio clínico como indicador de insulinorresistencia con la finalidad de apoyar al personal médico en el diagnóstico rápido de resistencia a la insulina.

MÉTODOS

Para el presente artículo de revisión bibliográfica se realizó una exploración bibliográfica absoluta de tipo descriptivo, mediante una indagación de información relevante relacionado al tema. La recopilación de información se realizó en bases de datos como: Google Académico, Pubmed, Scopus, Elsevier donde se investigó temas afines a la Relación Triglicéridos/Colesterol HDL y el papel del laboratorio como indicador de insulinorresistencia.

Dentro de los criterios de selección de los artículos a emplear, se incluyeron artículos científicos publicados entre el 2019-2023, los cuales contengan información importante y concisa sobre el tema y se excluyeron artículos científicos con más de 5 años de vigencia, artículos científicos con información restringida, artículos duplicados y artículos que su idioma no sea español e inglés.

DESARROLLO

Insulina

La insulina se define como una hormona anabólica la cual posee efectos tanto metabólicos como mitogénicos, está constituida por 51 aminoácidos, desarrollada y secretada por las células B pancreáticas, esta hormona también forma parte del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. y participa en el crecimiento y diferenciación celular.⁽¹²⁾

La función fundamental de la insulina radica en el proceso de evaluar la captación, uso y almacenamiento celular de nutrientes, incrementa el tránsito de la glucosa en la sangre hacia el tejido adiposo y muscular, también colabora en la síntesis de glucógeno, inhibe la lipólisis y disminuye la gluconeogénesis a nivel hepático.⁽¹³⁾

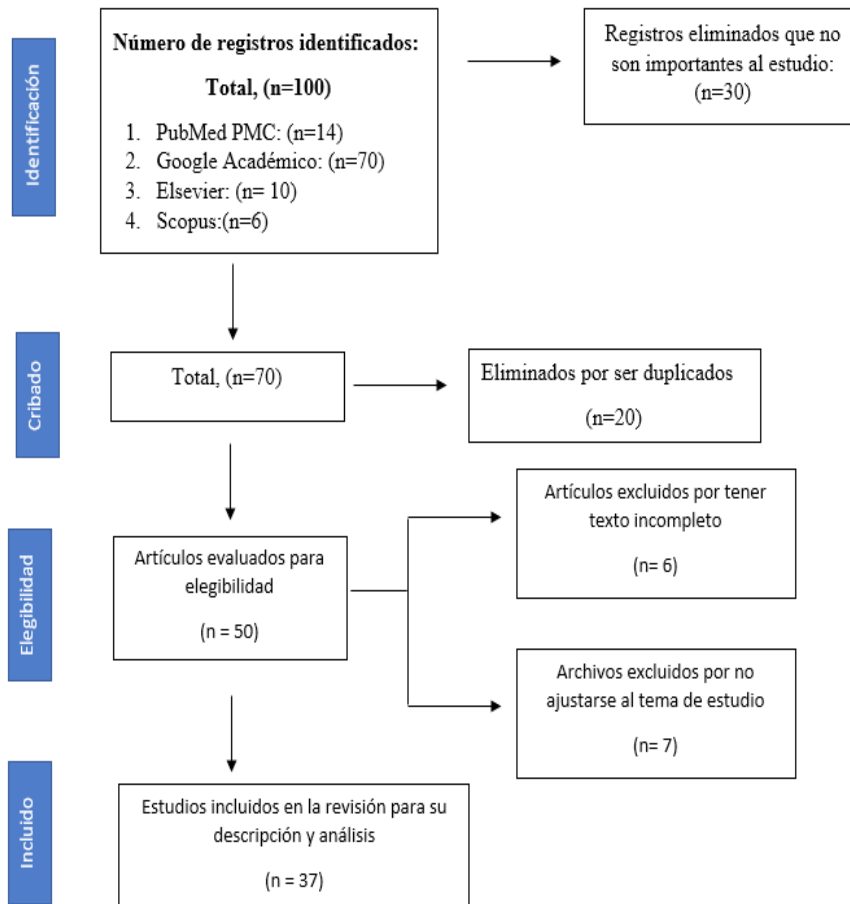


Figura 1. Diagrama PRISMA utilizado para una revisión bibliográfica

Los efectos de la insulina se efectúan gracias a los receptores de la insulina mismos que envían señales mediante diferentes vías, en la cual participa también la fosforilación de proteínas y lípidos. La vía de señalización de la insulina es una de tipo intracelular que se encarga del metabolismo del cuerpo.⁽¹⁴⁾

El sistema de la vía de señalización de la insulina, consta de diferentes procedimientos, donde como primer paso se manifiesta la participación de la insulina y los factores de crecimiento similares a la insulina, IGF, que se unen a los receptores de insulina y de IGF. Posteriormente el receptor de insulina se une a sus sustratos directos, incluida la proteína 2 unida al receptor del factor de crecimiento, GRB2. Este procedimiento genera diferentes vías de señalización celular para que la insulina cumpla sus funciones metabólicas y mitogénicas.⁽¹⁵⁾

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se define como una depreciación en la respuesta del tejido a la estimulación de la insulina, por lo que la RI se caracteriza principalmente por presentar alteraciones en la captación y oxidación de la glucosa, una disminución en la síntesis de glucógeno y la reducción de la capacidad de suprimir la oxidación de lípidos.⁽¹⁶⁾

Cuando se manifiesta la RI la insulina no puede cumplir en su totalidad su actividad biológica, la cual radica en garantizar el ingreso de glucosa en las células para ser utilizada como sustrato energético primario. El incremento de glucosa permanece en la circulación sanguínea, denominada hiperglucemia, y los tejidos varían sus rutas metabólicas en respuesta a una absorción inadecuada de energía, lo que ocasiona múltiples alteraciones como la función alterada del tejido adiposo y la obesidad, la inflamación, la dislipidemia y el desarrollo de especies oxidativas reactivas, ROS.^(12,17)

La resistencia a la insulina es una de las principales causas de la diabetes mellitus tipo II, la cual se asocia con la obesidad y la pandemia mundial del síndrome metabólico. La RI afecta principalmente a los tejidos sensibles a la insulina entre los cuales constan el tejido adiposo, hígado y músculo esquelético.⁽¹⁸⁾

La acumulación de ácidos grasos, AGL, el incremento de la producción de glucosa en el hígado y la disminución en los procesos de la absorción de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina son causas fundamentales para

que se manifieste la patogénesis de la RI. La alteración en el metabolismo de los ácidos grasos es importante en las patogénesis de RI en el músculo liso, en el músculo liso se manifiestan defectos mitocondriales en los procesos de fosforilación oxidativa.⁽¹⁹⁾

Dislipidemia

La dislipidemia es el desequilibrio de lípidos como el colesterol total, el colesterol de lipoproteínas de baja densidad, LDL-C, los triglicéridos y las lipoproteínas de alta densidad, C-HDL. Esta afección puede ser el resultado de la dieta, la exposición al tabaco o la genética y puede provocar una enfermedad cardiovascular con complicaciones graves.⁽²⁰⁾

Esta enfermedad se describe por un incremento de los niveles de colesterol total, CT, en suero, el colesterol de lipoproteínas de baja densidad, C-LDL, o los triglicéridos y una concentración disminuida de colesterol de lipoproteínas de alta densidad, C-HDL, en suero y se evalúan de forma rutinaria con el fin de evaluar el riesgo cardiovascular. Las concentraciones plasmáticas de apolipoproteína, apo B, también suelen aumentar, en parte debido a la sobreproducción hepática de apo B que contiene lipoproteínas. El predominio de la dislipidemia varía geográficamente; sin embargo, se ha estudiado que más del 50 % de la población adulta tiene esta enfermedad en el mundo.⁽²¹⁾

La forma de dislipidemia que surge de la acción concertada de la resistencia a la insulina y la obesidad se reconoce como "dislipidemia metabólica", la principal herramienta de evaluación de la dislipidemia es un panel de lípidos en ayunas que consta de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos.⁽²²⁾

Colesterol

El colesterol es una sustancia cerosa parecida a la grasa que se encuentra en todas las células del cuerpo. El cuerpo necesita algo de colesterol para producir hormonas, vitamina D y sustancias que le ayudan a digerir los alimentos. El colesterol plasmático se deriva principalmente de la síntesis hepática, y quizás sólo del 15% al 20% se origina en la dieta. El colesterol de la dieta es absorbido por los enterocitos en la parte superior del intestino delgado a través del transportador tipo C1 de Niemann-Pick 1. En el hígado, el colesterol se puede adquirir del plasma mediante la absorción de lipoproteínas o se puede sintetizar de novo.⁽²³⁾

Los niveles elevados de colesterol total se consideran un importante factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Este interrumpe y altera la estructura y función vascular a medida que se acumula dentro del revestimiento de la pared vascular y puede interferir con la función endotelial y provocar lesiones, placas, oclusión y émbolos; junto con una reducción en la curación, recuperación y manejo adecuado de la lesión.⁽²⁴⁾

Colesterol de lipoproteínas de alta densidad

Se identifican como lipoproteínas de mayor densidad, pero el de menor tamaño. Están constituidas en un 50 % por proteínas y en un 50 % por lípidos. Su función principal es transportar el colesterol a partir los tejidos periféricos, inclusive la pared arterial, hasta el hígado para luego eliminarlo en forma de sales biliares, aunque también pueden transportar el colesterol a órganos endocrinos para la síntesis de hormonas esteroideas. Esta eliminación de colesterol hace que la HDL sea considerada un factor antiaterogénico, antiinflamatoria y protector de enfermedad cardiovascular. Por esta razón niveles elevados de colesterol HDL pueden disminuir el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares. Debido a que reduce el tamaño de la placa y su inflamación asociada.⁽²⁵⁾

Como afirma el Instituto para la Calidad y Eficiencia en la Atención Sanitaria los niveles de C-HDL superiores a 40 mg/dL en hombres y superiores a 50 mg/dL en mujeres, son factores asociados a una baja probabilidad de generar con el tiempo problemas cardiovasculares.⁽²⁶⁾

Triglicéridos

Los TG están compuestos por tres moléculas de ácidos grasos unidas a un glicerol. Se originan tanto a partir de fuentes dietéticas como de la síntesis hepática. Los ácidos grasos de la dieta son absorbidos por las proteínas transportadoras de ácidos grasos enterocíticos y se sintetizan en TG.⁽²⁷⁾

Los TG altos es un problema clínico común, se ha establecido que las lipoproteínas ricas en triglicéridos y sus remanentes contribuyen de manera importante a la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, mientras que la hipertrigliceridemia grave aumenta el riesgo de pancreatitis. La reducción de los TG muy elevados es importante para evitar o reducir el riesgo de pancreatitis, además, la hipertrigliceridemia también está relacionada con la RI, obesidad, dislipidemia y diabetes mellitus.⁽²⁸⁾

Diagnóstico y papel del laboratorio clínico

En lo que abarca el diagnóstico para la RI, el denominado Gold standard es el clamp euglucémico - hiperinsulinémico, que se define como una práctica invasiva que ha sido utilizada con mayor frecuencia en el

área investigativa, debido a que con las investigaciones se intenta analizar la sensibilidad a la insulina a nivel tisular, así como también analizar el comportamiento de las células B frente a la glucosa.⁽²⁹⁾

El Gold standard posee dos técnicas fundamentales: el clamp hiperinsulinémico, que mide la utilización de la glucosa cuando esta se encuentra en un estado de hiperinsulinemia y el clamp hiperglucémico, técnica que mide la respuesta pancreática frente a la glucosa cuando esta se encuentra en estado de hiperglucemia. Este método busca limitar la glucosa en 90 mg/dl y consiste en la administración de insulina a un ritmo estable junto con la administración de glucosa a un ritmo variable.^(29,30)

La utilización de estos métodos no se realiza de manera rutinaria, debido a que los métodos mencionados son muy costosos, trabajo complejo y conlleva tiempo, es por ello que se ha incrementado la utilización de otros métodos para la evaluación y predicción de RI, en el área diagnóstica se realizan test más flexibles en los que constan: el test de tolerancia a la glucosa intravenosa, IVGTT, o el test de tolerancia a la insulina, ITT).⁽³⁰⁾

El test IVGTT radica en la medición del nivel de insulina basal, posterior a la administración mediante la vía intravenosa de glucosa durante un tiempo aproximado de 3 minutos y como último paso medir la insulina en sangre, 1 y 3 minutos después de suministrar la glucosa. Este test otorga resultados fiables, sin embargo, se necesita de la asistencia de personal médico.⁽²⁾

El test ITT se encarga de la medición de la glicemia en sangre posterior a una administración de una cantidad específica de insulina mediante vía intravenosa. La medición tanto de insulina como de glucosa se efectúa cada 15 minutos, el test se encarga de la evaluación del uso de la glucosa por parte de los tejidos del cuerpo humano. Esta prueba es de mediana duración y existe mínimas interferencias en los resultados.⁽²⁹⁾

El laboratorio clínico juega un papel fundamental en la evaluación y predicción de RI y los laboratoristas utilizan un índice que en los últimos años se ha venido utilizando con alta frecuencia ya que es más simple, rentable y práctico. El índice HOMA-IR se define como un modelo el cual se fundamenta en la interacción que se manifiesta entre la funcionalidad de las células B pancreáticas y la sensibilidad a la insulina en un modelo de tipo matemático que requiere de la utilización de concentraciones de glicemia e insulina, para la determinación de este modelo, se requiere de una muestra de sangre venosa y que el paciente se encuentre en ayunas.^(2,29)

En la actualidad el denominado HOMA-IR sigue siendo un tema de gran controversia debido a que, para la población en general aún sigue siendo costoso, es por ello que con diferentes investigaciones se intenta encontrar un test o modelo rápido, de fácil manejo, práctico y menos costoso que ayude predecir la RI.⁽¹⁾

Con diferentes investigaciones de los últimos años, se ha propuesto la relación triglicéridos/colesterol hdl modelo matemático que intenta proporcionar un cociente predictorio para RI. La determinación de triglicéridos y C-HDL en el laboratorio clínico es de fácil manejo, es accesible para la población en general y simplifica los métodos y test mencionados anteriormente. La relación sugiere un valor predictorio temprano, para posteriormente como laboratorista sugerir al personal médico exámenes complementarios para evaluar la RI.^(1,30)

Determinación de colesterol

Para medir el Colesterol se utiliza el método CHOD-POD. ENZIMÁTICO COLORIMÉTRICO.

El colesterol que se encuentra en la muestra produce un compuesto coloreado. La intensidad del color generado es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra ensayada.⁽³¹⁾

Determinación de C-HDL

Para medir el HDL-C se utiliza el método de PRECIPITACION y COLORIMETRIA. Las lipoproteínas de muy baja densidad, VLDL, y baja densidad, LDL, del suero o plasma, se precipitan con fosfotungstato en presencia de iones magnesio. Tras la centrifugación, el sobrenadante contiene lipoproteínas de alta densidad, HDL. La fracción de HDL colesterol se determina utilizando el reactivo enzimático de colesterol total.⁽³²⁾

Determinación de triglicéridos

Para medir los Triglicéridos se utiliza el método CHOD-POD. ENZIMÁTICO COLORIMÉTRICO.

Los triglicéridos incubados con lipoproteinlipasa, LPL, generan glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol es fosforilado por glicerolfosfato deshidrogenasa, GPO, y ATP en presencia de glicerol quinasa, GK, para generar glicerol-3-fosfato, G3P, y adenosina-5-difosfato, ADP. El G3P es entonces transformado a dihidroxiacetona fosfato, DAP, y peróxido de hidrogeno, H₂O₂, por GPO.⁽³³⁾

Al final, el peróxido de hidrogeno, H₂O₂, reacciona con 4-aminofenazona, 4-AF y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa, POD, dando una tonalidad roja. Al final, el peróxido de hidrogeno reacciona con 4-aminofenazona, 4-AF, y p-clorofenol, reacción catalizada por la peroxidasa, POD, dando una tonalidad roja.⁽³³⁾

Relación triglicéridos/HDL-C

La relación colesterol HDL/ triglicéridos es un cociente entre los valores séricos del colesterol HDL y de

los triglicéridos usados ampliamente para estudios de enfermedades como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico en especial la resistencia a la insulina en la cual el aumento de los TG y la disminución HDL son claves en pacientes con esta condición.⁽³⁴⁾

La proporción TG/C-HDL revisada mostro que valores altos de este cociente corresponde para una alta predisposición a padecer RI además si los pacientes presentan obesidad presentan un mayor riesgo a obtener RI. También puede ser usado como marcador sustituto de anomalías lipídicas aterogénicas, los resultados obtenidos enfatizan una gran utilidad clínica para RI y enfermedades cardiovasculares.⁽³⁵⁾

Como menciona Yang Y et al.⁽¹⁾, al que la relación TG/HDL-C es significativamente asociada con la RI en chinos no obesos de mediana edad y ancianos. Sin embargo, no ha sido encontrado como un buen marcador para predecir la RI en sujetos obesos. El estudio ha mostrado que esta relación es un mejor predictor para la resistencia a la insulina que el índice de masa corporal.⁽¹⁾

Yeh W-C, et al.⁽⁴⁾ en sus hallazgos muestra que la relación TG/C-HDL está fuertemente asociada con la IR (medida por HOMA-IR) en taiwaneses de mediana edad y ancianos. Sus resultados arrojaron que un valor alto de la relación TG/C-HDL se relacionó positivamente con la RI.⁽⁴⁾

Esta relación ha sido muy útil a nivel mundial debido a su fácil acceso y su accesible costo sin embargo en los estudios revisados existen varias desventajas debido a que este índice tiene discriminación étnica ya que como menciona Chauhan A et al.⁽³⁶⁾ en individuos de raza negra no se ha obtenido resultados fuera de los normales por lo que en aquellas personas no sirve como diagnóstico de RI.

Limitaciones

En lo que abarca las limitaciones encontradas para la realización de esta investigación es la falta de acceso a artículos de pago, por no disponer de los recursos económicos necesarios para su adquisición.

Otra limitación fundamental radica en que la relación no es exacta ya que todos los estudios revisados fueron realizados en diferentes partes del mundo por lo que no existe un valor de referencia mundial, esta es otra desventaja de esta relación. Deberían existir más estudios para poder llegar a un consenso y plantear un valor de referencia para que este índice pueda ser utilizado por los médicos y personal de salud para diagnosticar varias enfermedades principalmente la resistencia a la insulina.

CONCLUSIONES

Según la información y estudios revisados se analizó que la relación triglicéridos/colesterol HDL tuvo un gran impacto positivo como un indicador predictorio de RI. Existen diversos métodos para el diagnóstico y seguimiento de la IR entre ellos tenemos el gol estándar (euglucémico, hiperinsulinémico), test de tolerancia a la glucosa intravenosa, test de tolerancia a la insulina, pero estos métodos son costosos, invasivos y requieren de un alto tiempo de procesamiento, es por esto que se estudió un método alternativo denominado HOMA-IR, que ayudo a profesionales de la salud con la predicción y evaluación del IR, pero este último no superó las expectativas debido a que el costo aún era elevado por este motivo en los últimos años se identifica un indicador simple para diagnosticar IR denominado relación triglicéridos / C-HDL.

La relación triglicéridos / C-HDL es de suma importancia en el diagnóstico temprano de insulinoresistencia, ya que en los estudios revisados un valor elevado de esta relación tiene concordancia con la IR por que el aumento de triglicéridos con la disminución del HDL-C generan un cociente con un valor alto. Sin embargo, existen limitantes como la raza y el país de origen debido a que varían su valor en especial en personas afrodescendientes que por naturaleza presentan C-HDL elevado es por esto que sería necesario crear un valor de referencia a nivel mundial y realizar más estudios para crear un consenso en cuanto a la raza de los pacientes creando finalmente una herramienta de laboratorio, efectiva y confiable que permita a médicos detectar y tratar a tiempo la IR.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yang Y, Wang B, Yuan H, Li X. Triglycerides to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio Is the Best Surrogate Marker for Insulin Resistance in Nonobese Middle-Aged and Elderly Population: A Cross-Sectional Study. Hindawi; 2021. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/ije/2021/6676569/>
2. Pérez Freire RA, Pacha Jara AG. Resistencia a la insulina como factor desencadenante de dislipidemia. Salud Ciencia y Tecnología. Disponible en: <https://revista.saludcyt.ar/ojs/index.php/sct/article/view/163/348>
3. Ma M, Liu H, Yu J, He S, Li P, Ma C, et al. Triglyceride is independently correlated with insulin resistance and islet beta cell function: a study in population with different glucose and lipid metabolism states. Lipids Health Dis. 2020;19(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-020-01303-w>
4. Yeh W-C, Tsao Y-C, Li W-C, Tzeng I-S, Chen L-S, Chen J-Y. Elevated triglyceride-to-HDL cholesterol ratio

is an indicator for insulin resistance in middle-aged and elderly Taiwanese population: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2019;18(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-019-1123-3>

5. Chen Z, Hu H, Chen M, Luo X, Yao W, Liang Q, *et al*. Association of Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and incident of diabetes mellitus: a secondary retrospective analysis based on a Chinese cohort study. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2020;19(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-020-01213-x>

6. Nguyen HH, Tran HH, Nguyen LT, Nguyen T, Nguyen NA, Vi MT, *et al*. TG/HDL-C Ratio Is a Risk Factor Associated with CKD: Use in Assessing the Risk of Progression of CKD [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2022 [citado 2023 Sept 18]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9326757/>

7. Munaylla Cuadros CI, Acuña Aguilar MB. Utilidad de la relación de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (TG/ HDL-c) como marcador para el diagnóstico de prediabetes en una clínica en Lima Metropolitana [Internet]. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (UPC); 2022 [cited 2023 Sept 18]. Available from: <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/handle/10757/667238>

8. Coniglio Raul Ignacio. Trigliceridos/colesterol HDL: utilidad en la detección de sujetos obesos con riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. *Acta bioquím. clín. latinoam.* [Internet]. 2020 Mar [citado 2023 Sep 18] ; 54(1): 3-11. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572020000100002&lng=es.

9. Sakurai Y, Kubota N, Yamauchi T, Kadowaki T. Role of Insulin Resistance in MAFLD [Internet]. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2021 [cited 2023 Sept 18]. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/8/4156>

10. Crocetto F, Pandolfo SD, Aveta A, Martino R, Trama F, Caputo VF, *et al*. A Comparative Study of the Triglycerides/HDL Ratio and Pseudocholinesterase Levels in Patients with Bladder Cancer [Internet]. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2022 [cited 2023 Sept 18]. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/12/2/431>

11. Cachay-Barboza Edwar Paul. Relación del estado nutricional e índice triglicéridos/c-HDL en adultos atendidos en un hospital público. *Acta méd. Peru* [Internet]. 2022 Jul [citado 2023 Sep 18] ; 39(3): 246-253. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172022000300246&lng=es

12. Kosmas CE, Bousvarou MD, Kostara CE, Papakonstantinou EJ, Salamou E, Guzman E. Insulin resistance and cardiovascular disease [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2023 Nov 22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10069006/>

13. Elías-López D, Ferreira-Hermosillo A. Insulina en poblaciones especiales: resistencia a la insulina, obesidad, embarazo, adultos mayores y enfermedad renal crónica. *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición* 2021;8:59-71. <https://doi.org/10.24875/RME.M21000013>

14. Vargas E, Nandhakumar P, Ding S, Saha T, Wang J. Insulin detection in diabetes mellitus: Challenges and new prospects [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2023 Nov 22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10202074/>

15. Le TKC, Dao XD, Nguyen DV, Luu DH, Bui TMH, Le TH, *et al*. Insulin signaling and its application [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2023 Nov 22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10469844/>

16. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease - cardiovascular diabetology [Internet]. *BioMed Central*; 2018 [cited 2023 Nov 22]. Available from: <https://cardiab.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12933-018-0762-4>

17. Gutiérrez-Rodelo C, Roura-Guiberna A, Olivares-Reyes JA. Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización. *Gac Med Mex* 2017; 153:214-28.

18. Freeman AM, Pennings N. Insulin Resistance. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

19. Yudhani RD, Sari Y, Nugrahaningsih DAA, Sholikhah EN, Rochmanti M, Purba AKR, et al. in vitro insulin resistance model: A recent update [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2023 [cited 2023 Nov 22]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9876677/>
20. Institute for Quality and Efficiency in Health Care. High cholesterol: Overview [Internet]. National Library of Medicine. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); 2017. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279318/>
21. Stapleton PA, Goodwill AG, James ME, Brock RW, Frisbee JC. Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction: interventional strategies. *Journal of Inflammation* [Internet]. 2010;7(1):54. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/1476-9255-7-54>
22. Hedayatnia M, Asadi Z, Zare-Feyzabadi R, Yaghooti-Khorasani M, Ghazizadeh H, Ghaffarian-Zirak R, et al. Dyslipidemia and cardiovascular disease risk among the MASHAD study population. *Lipids in Health and Disease* [Internet]. 2020 Mar 16;19(1). Available from: [10.1186/s12944-020-01204-y](https://doi.org/10.1186/s12944-020-01204-y)
23. Berberich AJ, Hegele RA. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocrine Reviews* [Internet]. 2021 Oct 22;43(4). Available from: [10.1210/edrev/bnab037](https://doi.org/10.1210/edrev/bnab037)
24. Di Bonito P, Moio N, Scilla C, Cavuto L, Sibilio G, Sanguigno E, et al. Usefulness of the High Triglyceride-to-HDL Cholesterol Ratio to Identify Cardiometabolic Risk Factors and Preclinical Signs of Organ Damage in Outpatient Children. *Diabetes Care* [Internet]. 2011 Dec 9;35(1):158-62. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/35/1/158/27320/Usefulness-of-the-High-Triglyceride-to-HDL>
25. Zhou M, Zhu L, Cui X, Feng L, Zhao X, He S, et al. The triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio as a predictor of insulin resistance but not of β cell function in a Chinese population with different glucose tolerance status. *Lipids in Health and Disease* [Internet]. 2016 Jun 7;15:104. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27267043/>
26. Bailey A, Mohiuddin SS. *Biochemistry, High Density Lipoprotein (HDL)* [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549802/>
27. Enomoto M, Adachi H, Hirai Y, Fukami A, Satoh A, Otsuka M, et al. LDL-C/HDL-C Ratio Predicts Carotid Intima-Media Thickness Progression Better Than HDL-C or LDL-C Alone. *Journal of Lipids* [Internet]. 2011;2011:1-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3136137/>
28. Bailey A, Mohiuddin SS. *Biochemistry, High Density Lipoprotein* [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549802/#>
29. Freeman AM, Pennings N. *Insulin Resistance*. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022
30. Placzkowska S, Pawlik-Sobecka L, Kokot I, Piwowar A. Indirect insulin resistance detection: Current clinical trends and laboratory limitations. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2019;163:187-99. <https://doi.org/10.5507/bp.2019.021>
31. Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH, Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? *Cardiovascular Diabetology* [Internet]. 2008 Feb 28;7(1):4-4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2292689/>
32. Goldberg IJ, Eckel RH, McPherson R. Triglycerides and Heart Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* [Internet]. 2011 Aug;31(8):1716-25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3141088/>
33. Zuliani G, Volpato S, Dugo M, Vigna GB, Morieri ML, Maggio M, et al. Combining LDL-C and HDL-C to predict survival in late life: The InChianti study. Abete P, editor. *PLOS ONE* [Internet]. 2017 Sep 28;12(9):e0185307. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0185307>
34. Buccolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. *Clin Chem* 1973;

19 (5): 476-482.

35. Stapleton PA, Goodwill AG, James ME, Brock RW, Frisbee JC. Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction: interventional strategies. *Journal of Inflammation* [Internet]. 2010;7(1):54. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/1476-9255-7-54>

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación de ninguna clase para el desarrollo del presente trabajo de investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Kevin Alexis Solís Salinas.

Investigación: Kevin Alexis Solís Salinas.

Metodología: Kevin Alexis Solís Salinas y Edison Arturo Galárraga Pérez.

Administración del proyecto: Edison Arturo Galárraga Pérez.

Supervisión: Edison Arturo Galárraga Pérez.

Redacción - borrador original: Kevin Alexis Solís Salinas, Edison Arturo Galárraga Pérez .

Redacción - revisión y edición: Kevin Alexis Solís Salinas, Edison Arturo Galárraga Pérez.