



PUBLICACIÓN ADELANTADA

**Insulina basal y lípidos en adultos normoglucémicos: un estudio analítico, 2022**Alberto Guevara-Tirado<sup>1</sup><sup>1</sup>Maestro en Medicina Humana, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

INFORMACIÓN ARTÍCULO	RESUMEN
<p><b>PALABRAS CLAVE</b>  <i>Endocrinología;</i>  <i>Glucemia;</i>  <i>Insulina;</i>  <i>Lípidos;</i>  <i>Vulnerabilidad en Salud</i></p> <p><b>Recibido:</b> mayo 2 de 2024  <b>Aceptado:</b> octubre 17 de 2024</p> <p><b>Disponible en línea:</b> marzo 28 de 2025</p> <p><b>Correspondencia:</b> Alberto Guevara-Tirado;  <a href="mailto:Albertoguevara1986@gmail.com">Albertoguevara1986@gmail.com</a></p> <p><b>Cómo citar:</b> Guevara-Tirado A. Insulina basal y lípidos en adultos normoglucémicos: un estudio analítico, 2022. Iatreia [Internet]. 2025.  <a href="https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.329">https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.329</a></p> 	<p><b>Introducción:</b> en pacientes insulino-resistentes, la lipogénesis empeora esta condición. Variaciones en la lipemia podrían predecir insulinoresistencia en normoglucémicos.</p> <p><b>Objetivos:</b> analizar la relación entre insulina basal y lípidos en normoglucémicos.</p> <p><b>Metodología:</b> estudio analítico y transversal de datos secundarios de 3902 adultos mexicanos de la encuesta nacional de salud y nutrición-2022. Las variables fueron: insulina basal, colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL), baja densidad (LDL), índice triglicéridos/glucosa (TG/glucosa). Se utilizó correlación de Spearman y regresión lineal múltiple.</p> <p><b>Resultados:</b> en hombres la insulina se correlacionó moderadamente con CT (Rho= 0,482; p&lt;0,001), TG (Rho= 0,401; p&lt;0,001); índice TG/glucosa (Rho= 0,418; p&lt;0,001), HDL (-0,443; p&lt;0,001), y de forma baja con LDL (Rho= 0,302; p&lt;0,001). En mujeres la correlación fue baja con CT (Rho= 0,175; p&lt;0,001); con TG (Rho= 0,156; p&lt;0,001), LDL (Rho= 0,160; p&lt;0,001), moderada con HDL (Rho= -0,402; p&lt;0,001), e índice TG/glucosa (Rho= 0,410; p&lt;0,001). La insulina basal en hombres, aumenta 0,282 puntos por mg/dl de</p>

CT adicional, 0,012 por triglicéridos, 0,146 por LDL y disminuye 0,427 por mg/dl de HDL, mientras que en mujeres, aumenta 0,264 puntos por mg/dl de CT adicional, 0,590 por triglicéridos, 0,246 por LDL y disminuye 0,572 por mg/d de HDL adicional.

**Conclusiones:** en normoglucémicos, los niveles de insulina basal son más altos en niveles elevados de lípidos, prediciendo su aumento.

Este manuscrito fue aprobado para publicación por parte de la Revista Iatreia teniendo en cuenta los conceptos dados por los pares evaluadores. **Esta es una edición preliminar, cuya versión final puede presentar cambios.**



AHEAD OF PRINT PUBLICATION

**Basal Insulin and Lipids in Normoglycemic Adults: An Analytical Study, 2022**Alberto Guevara-Tirado<sup>1</sup><sup>1</sup>Master in Human Medicine, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

## ARTICLE INFORMATION

**KEYWORDS**

*Endocrinology;*  
*Glycemia;*  
*Health Vulnerability;*  
*Insulin;*  
*Lipids*

**Received:** May 02, 2024**Accepted:** October 17, 2024**Available online:** March 28, 2025

**Correspondence:** Alberto Guevara-Tirado;  
[Albertoguevara1986@gmail.com](mailto:Albertoguevara1986@gmail.com)

**How to cite:** Guevara-Tirado A. Basal Insulin and Lipids in Normoglycemic Adults: An Analytical Study, 2022. Iatreia [Internet]. 2025.

<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.329>



## ABSTRACT

**Introduction:** In insulin-resistant patients, lipogenesis worsens this condition. Variations in lipemia could predict insulin resistance in normoglycemic patients.

**Objectives:** Analyze the relationship between basal insulin and lipids in normoglycemic patients.

**Methodology:** Analytical and cross-sectional study of secondary data of 3902 Mexican adults from the national health and nutrition survey-2022. The variables were: basal insulin, total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL), triglycerides/glucose ratio (TG/glucose). Spearman correlation and multiple linear regression were used.

**Results:** In men, insulin was moderately correlated with CT (Rho=0.482;p<0.001), TG (Rho=0.401;p<0.001); TG/glucose index (Rho=0.418;p<0.001), HDL (-0.443;0<0.001), and low with LDL (Rho=0.302;p<0.001). In women the correlation was low with CT (Rho=0.175; p<0.001); with TG (Rho=0.156;p<0.001), LDL (Rho=0.160;p<0.001), moderate with HDL (Rho= -0.402;p<0.001), and TG/glucose index (Rho=0.410;p<0.001 ). Basal insulin in men increases 0.282 points per mg/dl of additional TC, 0.012 for triglycerides,

0.146 for LDL and decreases 0.427 per mg/dl of HDL, while in women, it increases 0.264 points per mg/dl of additional TC, 0.590 for triglycerides, 0.246 for LDL and decreases 0.572 per mg/dl of additional HDL.

**Conclusions:** In normoglycemic patients, basal insulin levels are higher in high lipid levels, predicting their increase.

## INTRODUCCIÓN

La insulina es considerada la principal hormona anabólica del ser humano, ya que participa en la regulación metabólica de carbohidratos, lípidos y proteínas (1), promoviendo la absorción de la glucosa sanguínea hacia el tejido hepático, adiposo y músculo-esquelético (2). Junto al glucagón, representan el principal mecanismo homeostático de la glucosa (3). La disminución de su actividad, secreción pancreática, así como la resistencia persistente por parte de los tejidos periféricos, predisponen al desarrollo de endocrinopatías como la diabetes *mellitus* tipo 1 y 2 (4), que afectan alrededor del 10 % de la población mundial (5) y afecta aproximadamente a 20 millones de personas en Latinoamérica (6).

La insulinoresistencia genera dislipidemia mediante mecanismos complejos que incluyen alteraciones en la expresión de la enzima lipoprotein-lipasa, triglicérido-lipasa hepática, generando defectos en la síntesis y concentraciones de triglicéridos y colesterol-VLDL. También reduce las concentraciones de HDL mediante un mayor intercambio de TG de quilomicrones y VLDL por ésteres de colesterol de partículas de HDL, así como una mayor síntesis y secreción de apolipoproteína A1 en hígado e intestino (7). A su vez, la adiposidad genera la desregulación de nutrientes y alteraciones en la membrana celular, induciendo un estado inflamatorio que afecta la señalización de insulina hepática (8).

Debido a la estrecha relación fisiopatológica entre insulinoresistencia y las alteraciones hepáticas, se han investigado marcadores predictores de alteraciones relacionadas como el síndrome metabólico. Uno de los principales es el índice triglicéridos/glucosa, el cual es un método de cribado de resistencia a la insulina, el cual solo requiere conocer las concentraciones de triglicéridos y glucosa basal. Asimismo, se ha demostrado que es un instrumento que permite la detección de esteatosis hepática, con un área bajo la curva de 0,90 respecto a la biopsia hepática, la cual es el estándar de oro

(9). Otro marcador es el índice TG/HDL, empleado para la detección temprana de complicaciones ateroscleróticas en prediabéticos (10). Estos índices reflejan la interacción metabólica entre insulina, glucosa y lípidos en el ámbito hepático.

Además de los conocidos efectos fisiológicos de la insulina sobre la regulación lipogénica, la relación entre la insulina y los lípidos, como el colesterol, triglicéridos y lipoproteínas se ha observado en contextos patológicos donde se halló que la hiperinsulinemia prolongada predispone a la dislipidemia aterogénica (11). En jóvenes obesos, la insulinoresistencia se asocia a un mayor perfil aterogénico, independientemente de la glucemia basal (12). Se ha sugerido que los marcadores lipídicos podrían ser un predictor indirecto de resistencia a la insulina (13). Debido a que las elevaciones de lípidos están asociadas a la insulinoresistencia, es necesario estudiar la interacción entre insulina y lípidos en el contexto de glucemia normal, antes de desarrollar insulinoresistencia, lo que ayudara en la comprensión de la homeostasis lipídica desde la influencia de la insulina en sujetos que aún no desarrollan endocrinopatías como la prediabetes o diabetes *mellitus*, que podrían afectar la interpretación de ambas sustancias en sujetos aparentemente sanos.

Por ello, el objetivo de esta investigación fue analizar la relación entre los niveles de insulina basal y los niveles de lípidos en adultos normoglucémicos. Con ello, se podría considerar los beneficios de plantear como objetivo medidas nutricionales y de estilo de vida orientadas a reducir el riesgo de insulinoresistencia para mejorar el perfil lipídico y así reducir, entre otros, riesgos cardiovasculares como la dislipidemia aterogénica, además del desarrollo de diabetes *mellitus*.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

## **Diseño y población de estudio**

Estudio analítico y de corte transversal, a partir de datos de 3902 adultos pertenecientes a la Encuesta de Salud y Nutrición de México (ENSANUT-2022), el cual es un conjunto de datos abiertos disponible en: <https://www.kaggle.com/datasets/frederickfelix/hipertensin-arterial-mxico/data> (14): que comprendió adultos de 18 a 74 años de ambos sexos. Del total de la población de la base de datos (n=4363), se seleccionó a 3902 pacientes, excluyéndose a quienes tuvieron niveles de glucosa basal mayor o igual a 100 mg/DL según parámetros de la asociación americana de diabetes (ADA) (15), considerándose como probable diabetes a todo valor de glucemia basal igual o mayor a 126 mg/dl debido a que no se contó con otros criterios diagnóstico como pruebas de confirmación ni criterios clínicos. Asimismo, se siguió las recomendaciones de la guía estudios observacionales derivados de bases de datos en salud (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/record/>), así como la guía RECORD para estudios observacionales.

## **Variables y mediciones**

La variable dependiente fue los niveles de insulina, definida como los niveles de insulina entre 5 a 25 U/ml (16). Las variables independientes fueron: colesterol como variable numérica y categoría, siendo dicotomizada en colesterol alto (a partir de 201 mg/dl) y normal (entre 140 a 200 mg/dl); triglicéridos, como variable numérica y categórica dividida en triglicéridos normales (25 a 150 mg/dl) y elevados (a partir de 161 mg/dl).

Lipoproteínas de baja densidad (LDL), como variable numérica y categórica dicotomizado en normal (60 a 130 mg/dl) y elevado (desde 131 mg/dl), el rango elevado corresponde a valores por encima del rango normal. Colesterol HDL, como variable

numérica y categórica dicotomizada en bajo (menor a 40 mg/dl) y normal (a partir de 41 mg/dl) (17). Índice triglicéridos/glucosa, el cual es considerado un marcador de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, cuyos valores se consideran elevados a partir de 4,49. Este cociente se obtuvo a partir de la fórmula (18):

$$\text{Índice TG/glucosa} = \frac{\ln[\text{Triglicéridos en ayunas (mg/dl)} \times \text{Glucosa en ayunas(mg/dl)}]}{2}$$

Donde ln es el logaritmo natural de la multiplicación de los triglicéridos por la glucosa, dividido entre 2. La fórmula no estuvo incluida en la base de datos secundaria, por lo que se procedió a realizarla mediante el programa SPSS *statistics* 25 mediante la ruta “transformar-calculas variable”.

El procedimiento consistió en la recolección de información obtenida de la base de datos secundaria de la ENSANUT-2022, accediendo al total de la base de datos, los cuales fueron registrados en el programa Excel 2016 para su posterior inserción en el programa SPSS *statistics* 25 para el análisis correspondiente. Respecto a la limpieza de datos, se procedió a la corrección de datos incorrectos (corrección de decimales), de entradas de variables mal escritas, categorías con formatos inconsistentes y valores numéricos mal tabulados, así como transformaciones de datos en el caso de la determinación del índice triglicéridos/glucosa. Asimismo, se realizó la búsqueda de datos duplicados, atípicos, valores nulos o faltantes, no hallándose datos de esta naturaleza.

### **Análisis estadístico**

Se establecieron frecuencias, medias y valores mínimos y máximos. Se empleó la prueba T de *student* para muestras independientes para comparar los promedios de cada variable según sexo. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para determinar la

correlación entre los niveles de afectación de cada variable estudiada; esta prueba fue utilizada debido a que la distribución no fue normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se usó la regresión lineal múltiple, el cual es un modelo de regresión que estima la relación lineal entre una variable dependiente cuantitativa y dos o más variables independientes. Los datos fueron reunidos y procesados con el programa SPSS *statistics-25*<sup>TM</sup>.

## ASPECTOS ÉTICOS

Al ser un estudio proveniente de una fuente secundaria, disponible en una base de datos abierta, solo se tuvo acceso a datos concernientes a la investigación, siendo imposible el acceder a datos personales debido a que la encuesta de la página de ENSANUT no incluye dicha información (19), por lo que la identidad de los participantes es completamente reservada. Se siguió lo establecido en la declaración de Helsinki.

## RESULTADOS

Los promedios de insulina, colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL estuvieron dentro de los rangos normales, sin embargo, hubo valores máximos que superaron de forma significativa los valores normales en todos los resultados de laboratorio (Tabla 1).

**Tabla 1. Valores promedio de insulina y lípidos en adultos normoglucémicos**

<b>Hombres(n=1514)</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
Insulina basal	1 U/ml	37 U/ml	4,12 U/ml	1,53
Colesterol total	41 mg/dL	345 mg/dL	142,77 mg/dL	23,36
Triglicéridos	26 mg/dL	1234 mg/dL	123,13mg/dL	73,33
HDL	9 mg/dL	133 mg/dL	31,21 mg/dL	6,57
LDL	28 mg/dL	237 mg/dL	88,51 mg/dL	15,10
<b>Mujeres(2388)</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
Insulina basal	2 U/ml	34 U/ml	4,23 U/ml	1,89
Colesterol total	44 mg/dL	301 mg/dL	145,82 mg/dL	21,68

Triglicéridos	22 mg/dL	913 mg/dL	129,13mg/dL	48,89
HDL	13 mg/dL	86 mg/dL	36,01 mg/dL	6,47
LDL	20 mg/dL	263 mg/dL	88,13 mg/dL	14,49

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad  
Fuente: elaboración propia

Los adultos con colesterol >200 mg/dL tuvieron un promedio de insulina basal de 12,28, mientras que los adultos con colesterol normal tuvieron 5,18. En presencia de triglicéridos >150 mg/dL, el promedio fue 14,05, mientras que con triglicéridos normales fue 4,17. En presencia de HDL  $\geq$ 40 mg/dL, el promedio de insulina fue 5,01, mientras que con HDL <40 mg/dL fue 13,03. Con LDL  $\geq$  131 mg/dL, el promedio de insulina fue 10,03, mientras que con LDL de 60 a 130 mg/dL fue 5,62. Asimismo, el índice TG/glucosa  $\geq$  4,49 tuvo un promedio de insulina de 8,442, mientras que con valores menores a 4,49 el promedio fue 7,537 (Tabla 2).

**Tabla 2. Promedios de insulina según tipo de lípidos en adultos normoglucémicos**

	Valores	N	Insulina basal promedio	Desviación estándar
<b>Colesterol(p&lt;0,001)</b>	>200 mg/dL	935	12.278 U/ml	6,31
	140 - 200 mg/dL	2967	5,172 U/ml	1,27
<b>Triglicéridos(p&lt;0,001)</b>	$\geq$ 150 mg/dL	883	14,052 U/ml	9,49
	<150 mg/dL	3019	4,169 U/ml	1,23
<b>HDL(p&lt;0,001)</b>	<40 mg/dL	3274	13,034 U/ml	1,18
	$\geq$ 40 mg/dL	628	5,013 U/ml	8,87
<b>LDL(p&lt;0,001)</b>	$\geq$ 131 mg/dL	825	10,036 U/ml	9,83
	60 - 130 mg/dL	3077	5,621 U/ml	1,31
<b>Índice Tg/Glucosa(p&lt;0,001)</b>	$\geq$ 4,49	3049	8,442	8,38
	<4,49	855	7,537	6,51

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; mg/dL: miligramo por decilitro; Tg: triglicéridos  
Fuente: elaboración propia

En hombres la insulina se correlacionó con CT moderadamente (Rho=0,482; p<0,001), TG (Rho=0,401; p<0,001); índice TG/glucosa (Rho=0,418; p<0,001), HDL (Rho= -0,443; p<0,001) y de forma baja con LDL (Rho=0,302; p<0,001). En mujeres la correlación fue baja con CT (Rho=0,175; p<0,001); con TG (Rho=0,156; p<0,001), con

LDL (Rho=0,160; p<0,001), moderada con HDL (Rho= -0,402; p<0,001); y con índice TG/glucosa (Rho=0,410; p<0,001) (Tabla 3).

**Tabla 3. Correlación entre insulina basal y lípidos en adultos normoglucémicos**

Rho	Colesterol	TG	HDL	LDL	Índice TG/glucosa
<b>Insulina en hombres(n=1514)</b>	0,482(p<0,001)	0,401 (p<0,001)	-0,443(p<0,001)	0,302(p<0,001)	0,418(p<0,001)
<b>Insulina en mujeres(n=2388)</b>	0,175(p<0,001)	0,156(p<0,001)	-0,402(p<0,001)	0,160(p<0,001)	0,410(p<0,001)

Rho= coeficiente Rho de Spearman; HDL: lipoproteínas de baja densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos

Fuente: elaboración propia

Se calculó un modelo de regresión lineal múltiple con modelo *intro* para predecir el efecto del colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL en los niveles de insulina basal en ambos sexos. En hombres, la ecuación de regresión fue estadísticamente significativa (F=152.731;p<0,001;B-1=85%). El valor de R<sup>2</sup> fue de 0,432, lo que indica que el 43 % del cambio de la puntuación de insulina basal puede ser explicado por el modelo con las variables colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL. La ecuación de regresión fue de  $-9,476 + 0,282 * (\text{colesterol total}) + 0,012 * (\text{triglicéridos}) + 0,146 * (\text{LDL}) + (-0,427*\text{HDL})$ , donde la puntuación de nivel de insulina basal aumenta 0,282 puntos por cada mg/dL de colesterol total adicional, 0,012 puntos por cada mg/dl de triglicéridos, 0,146 puntos por cada mg/dl de LDL y disminuye 0,427 puntos por cada mg/dl de HDL adicional.

En mujeres, La ecuación de regresión fue estadísticamente significativa (F=143,333 p<0,001 B-1=82 %). El valor de R<sup>2</sup> fue de 0,37, lo que indica que el 37 % del cambio de la puntuación de insulina basal puede ser explicado por el modelo con las variables colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL. La ecuación de regresión fue de  $-4,383+ 0,264*(\text{colesterol total}) + 0,590*(\text{triglicéridos})+ 0,246*(\text{LDL}) + (-0,572*\text{HDL})$ , donde la puntuación de nivel de insulina basal aumenta 0,264 puntos por cada mg/dL de

colesterol total adicional, 0,590 puntos por cada mg/dL de triglicéridos, 0,246 puntos por cada mg/dL de LDL y disminuye 0,572 puntos por cada mg/dL de HDL adicional (Tabla 4).

**Tabla 4. Modelo de regresión lineal múltiple para el efecto de la concentración de colesterol, triglicéridos, HDL y LDL sobre los niveles de insulina en adultos normoglucémicos**

<b>Hombres</b>						
<b>Variables predictoras</b>	<b>F</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>B</b>	<b>Error estándar</b>	<b>p</b>	<b>B-1</b>
<b>Constante (Modelo I)</b>			-9,476	0,832	<0,001	
<b>Colesterol total</b>			0,282	0,029	<0,001	
<b>Triglicéridos</b>	152,731	0,432	0,012	0,012	<0,001	85 %
<b>LDL</b>			0,146	0,023	<0,001	
<b>HDL</b>			-0,427	0,038	<0,001	
<b>Mujeres</b>						
<b>Variables predictoras</b>	<b>F</b>	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>B</b>	<b>Error estándar</b>	<b>p</b>	<b>B-1</b>
<b>Contante (modelo I)</b>			-4,383	0,724	<0,001	
<b>Colesterol total</b>			0,264	0,027	<0,001	
<b>Triglicéridos</b>	143,333	0,374	0,59	0,008	<0,001	82 %
<b>LDL</b>			0,246	0,022	<0,001	
<b>HDL</b>			-0,572	0,039	<0,001	

LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteínas de baja densidad

Fuente: elaboración propia

## **DISCUSIÓN**

Se halló que los valores promedio de insulina basal fueron más elevados en adultos con un incremento de lípidos, lo que sugiere que los incrementos de las concentraciones de lípidos se relacionan con el aumento de las concentraciones de insulina sérica en presencia de niveles normales de glucosa sanguínea. A pesar de que estas elevaciones se encuentran dentro del rango normal, esto indica que el control periódico y preventivo para obtener una glucemia normal no es suficiente para proteger a adultos del desarrollo de una potencial insulinoresistencia y de la hiperinsulinemia. Asimismo, el índice triglicéridos/glucosa desde 4,49 tuvo un promedio de insulina ligeramente mayor al índice triglicéridos/glucosa menor a 4,49, hallándose correlaciones moderadas, lo que concuerda con Chen *et al.* (20), quienes hallaron una fuerte asociación entre insulina e índice

Tg/glucosa en una comunidad de Taiwán. Esta diferencia podría atribuirse a posibles factores pro-inflamatorios incipientes durante la desregulación metabólica hepática y pancreática asociadas a la lipotoxicidad (21).

Las correlaciones de la insulina y lípidos difirieron en ambos sexos, lo que concuerda con estudios sobre las diferencias sexuales en la capacidad y velocidad del metabolismo de la insulina, siendo las mujeres más sensibles a la insulina que los hombres (22), quienes, a su vez, son menos sensibles a los efectos antilipolíticos de la insulina (23). Asimismo, las mujeres poseen una mayor protección contra la insulinoresistencia debido a la acción de los estrógenos (24). Por tanto, los enfoques terapéuticos y nutricionales de las dislipidemias pueden ser determinados según las diferencias sexuales de la regulación de la insulina en sujetos normoglucémicos.

En ese sentido, la correlación entre insulina basal y HDL fue moderada. Esta correlación fue realizada en adultos normoglucémicos, bajo un contexto de ausencia de diabetes e incluso de resistencia a la insulina. Hasta donde se tiene conocimiento, muy pocos artículos han analizado esta correlación en el contexto de glucosa basal normal. Un estudio cercano a lo planteado en esta investigación fue el de Pantoja-Torres *et al.* (25), quienes analizaron la asociación entre la proporción alta de triglicéridos/colesterol-HDL y la resistencia a la insulina después de la prueba de tolerancia oral a la glucosa en 118 adultos sanos con peso normal, eutiroideos y no diabéticos, hallando una correlación moderada entre la relación triglicéridos/colesterol-HDL y el índice de insulinoresistencia y baja con la insulina basal después de la prueba de tolerancia a la glucosa (25).

La relación entre HDL e insulina aún está en investigación y, en general, las observaciones clínicamente relevantes de la influencia del HDL sobre la insulina han demostrado que las infusiones de HDL, así como el incremento crónico de esta lipoproteína, reducen la hiperglucemia en diabéticos tipo 2, interviniendo sobre las

células beta pancreáticas y los receptores periféricos de insulina, incluyendo posibles acciones anti-isquémicas debido a la mayor captación y uso de glucosa en los tejidos independientemente de la insulina (26).

En ese sentido, es posible que, en el contexto de normogluemia, los mecanismos homeostáticos para la glucemia desarrollados por el HDL, se expresen con menor frecuencia o intensidad debido a que las funciones de la insulina en la regulación de los niveles de glucosa sérica aun esta conservada, lo que explicaría las correlaciones moderadas halladas en esta investigación, y los altos niveles de asociación en pacientes con alteraciones cardio-metabólicas.

La aplicación del modelo de regresión múltiple demostró que el colesterol, triglicéridos, LDL y HDL explican la variación de los niveles de insulina basal en ambos sexos, lo que concuerda con las investigaciones que asocian a los ácidos grasos libres con el riesgo de hiperinsulinemia (26), así como el efecto del CT sobre la disfunción de los islotes pancreáticos y receptores de insulina en tejido adiposo y muscular (27). Asimismo, el exceso de TG puede generar lipotoxicidad y reducción de enzimas como la superóxido dismutasa y el glutatión reducido aumentando la presencia de especies reactivas de oxígeno, causando la disfunción de los receptores de insulina (28). Los resultados de esta investigación sugieren que estos fenómenos podrían suceder subrepticamente en normoglucémicos donde los lípidos analizados, a pesar de estar dentro del rango normal, fueron más altos en normoglucémicos.

Las limitaciones de este estudio estuvieron en relación a la falta de aleatorización, ya que se consideró al total de la población disponible para el estudio. Asimismo, debido a la falta de información respecto al historial médico de cada persona, no se pudo conocer si hubo casos de enfermedades tiroideas, las cuales pueden generar cambios bioquímicos que afectarían los resultados de lípidos e insulina. A su vez, no se contó con los valores

de las lipoproteínas de muy baja densidad al no estar disponible en la base de datos. También, al ser un estudio prospectivo, no se pudo evaluar la progresión a insulinoresistencia o la reducción del riesgo en función de cambios favorables en los niveles de los lípidos estudiados.

En conclusión, en adultos normoglucémicos, los niveles de insulina basal son más altos con niveles elevados de lípidos, los cuales predicen su elevación. Asimismo, los lípidos se correlacionan significativamente con la insulina, principalmente en hombres. El incremento de los niveles de insulina podría suceder temprana y subrepticamente, y pasar desapercibidos debido a los niveles normales de glucemia basal. El manejo de las dislipidemias, podría mantener los niveles de insulina basal alejados de los límites superiores del rango normal y posiblemente retrasar el desarrollo de insulinoresistencia y enfermedades metabólicas asociadas. Asimismo, se sugiere estrategia epidemiológica y clínica, la medición del cociente TG/glucosa en atención primaria como método de evaluación de insulinoresistencia. Se sugiere efectuar estudios que permitan determinar si la intervención sobre factores de riesgo modificables para el descenso de las hiperlipidemias, disminuyen los niveles de insulina basal en adultos normoglucémicos.

## **FINANCIAMIENTO**

Financiado por el autor.

## **CONFLICTO DE INTERESES**

Sin conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

1. Tokarz VL, MacDonald PE, Klip A. The cell biology of systemic insulin function. *J Cell Biol* [Internet]. 2018;217(7):2273–89. <https://doi.org/10.1083/jcb.201802095>
2. Hatting M, Tavares CDJ, Sharabi K, Rines AK, Puigserver P. Insulin regulation of gluconeogenesis. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2018;1411(1):21–35. <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.13435>
3. Horie I, Abiru N, Eto M, Sako A, Akeshima J, Nakao T, et al. Sex differences in insulin and glucagon responses for glucose homeostasis in young healthy Japanese adults. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2018;9(6):1283–1287. <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.12829>
4. Wu W-C, Wei J-N, Chen S-C, Fan K-C, Lin C-H, Yang C-Y, et al. Progression of insulin resistance: A link between risk factors and the incidence of diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2020; 161:108050. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108050>
5. Mobasser M, Shirmohammadi M, Amiri T, Vahed N, Hosseini-Fard H, Ghojzadeh M. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: a systematic review and meta-analysis. *Health Promot Perspect* [Internet]. 2020;10(2):98–115. <http://dx.doi.org/10.34172/hpp.2020.18>
6. Bustillo-Solano EE, Bustillo-Madrigal EE, Pérez-Francisco Y, Pérez-Sosa R, Brito-García A, González-Iglesias A, et al. Prevalencia de la diabetes mellitus y de la glucemia alterada en ayunas en un área de la ciudad de Sancti Spíritus. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2013;24(2):107-124. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v24n2/end02213.pdf>

7. Bjornstad P, Eckel RH. Pathogenesis of lipid disorders in insulin resistance: A brief review. *Curr Diab Rep* [Internet]. 2018;18(12):127. <http://dx.doi.org/10.1007/s11892-018-1101-6>
8. Medina-Santillán R, López-Velázquez JA, Chávez-Tapia N, Torres-Villalobos G, Uribe M, Méndez-Sánchez N. Hepatic manifestations of metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. 2013. <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.2410>
9. Fedchuk L, Nascimbeni F, Pais R, Charlotte F, Housset C, Ratziu V, et al. Performance and limitations of steatosis biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2014;40(10):1209–1222. <https://doi.org/10.1111/apt.12963>
10. Chauhan A, Singhal A, Goyal P. TG/HDL Ratio: A marker for insulin resistance and atherosclerosis in prediabetics or not? *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2021;10(10):3700-3705. [http://dx.doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe\\_165\\_21](http://dx.doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe_165_21)
11. Paublini H, López-González AA, Busquets-Cortés C, Tomas-Gil P, Riutord-Sbert P, Ramírez-Manent JJ. Relationship between atherogenic dyslipidaemia and lipid triad and scales that assess insulin resistance. *Nutrients* [Internet]. 2023;15(9):2105. <https://doi.org/10.3390/nu15092105>
12. Chung ST, Katz LEL, Stettler-Davis N, Shults J, Sherman A, Ha J, et al. The relationship between lipoproteins and insulin sensitivity in youth with obesity and abnormal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2022;107(6):1541–1551. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac113>
13. Lee J, Kim B, Kim W, Ahn C, Choi HY, Kim JG, et al. Lipid indices as simple and clinically useful surrogate markers for insulin resistance in the U.S. population. *Sci Rep* [Internet]. 2021;11(1):2366. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82053-2>

14. Jiménez AFF, Lee V. Hipertension Arterial Mexico Data Set [dataset]. Kaggle Repository. 2023. <https://www.kaggle.com/datasets/frederickfelix/hipertension-arterial-mxico/data>
15. Vera-Ponce VJ, Osada-Liy JE, Valladares-Garrido MJ. Validez de la prueba de riesgo de la Asociación Americana de Diabetes como cribado para prediabetes en una muestra de trabajadores peruanos. Rev Fac Med Humana [Internet]. 2021;21(3):571–577. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2308-05312021000300564](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312021000300564)
16. Luna M, Zerpa Y, Briceño Y, Gómez R, Camacho N, Valeri L, et al. Valores de insulina basal y post carga de glucosa oral, homa-ir y quicki, en niños y adolescentes de la ciudad de Mérida, Venezuela: Influencia del sexo y estadio puberal (estudio credefar). Rev Venez Endocrinol Metab [Internet]. 2014;12(3):177–90. Disponible en: [https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102014000300005](https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102014000300005)
17. Lee Y, Siddiqui WJ. Cholesterol Levels [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542294/>
18. Salazar J, Bermúdez V, Calvo M, Olivar LC, Luzardo E, Navarro C, et al. Optimal cutoff for the evaluation of insulin resistance through triglyceride-glucose index: A cross-sectional study in a Venezuelan population. F1000Res [Internet]. 2018;6:1337. <https://doi.org/10.12688/f1000research.12170.3>

19. Jiménez AFF, Lee V. Hipertension Arterial Mexico [dataset]. Kaggle digital repository. 2024. [citado 11 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.kaggle.com/datasets/frederickfelix/hipertensin-arterial-mxico>
20. Chen Y-H, Lee Y-C, Tsao Y-C, Lu M-C, Chuang H-H, Yeh W-C, et al. Association between high-fasting insulin levels and metabolic syndrome in non-diabetic middle-aged and elderly populations: a community-based study in Taiwan. *BMJ Open* [Internet]. 2018;8(5):e016554. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2017-016554>
21. Tylutka A, Morawin B, Walas Ł, Michałek M, Gwara A, Zembron-Lacny A. Assessment of metabolic syndrome predictors in relation to inflammation and visceral fat tissue in older adults. *Sci Rep* [Internet]. 2023;13(1):89. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-022-27269-6>
22. Succurro E, Marini MA, Riccio A, Fiorentino TV, Peticone M, Sciacqua A, et al. Sex-differences in insulin sensitivity and insulin secretion in subjects with impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2022;194:110185. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.110185>
23. Høeg LD, Sjøberg KA, Jeppesen J, Jensen TE, Frøsig C, Birk JB, et al. Lipid-induced insulin resistance affects women less than men and is not accompanied by inflammation or impaired proximal insulin signaling. *Diabetes* [Internet]. 2011;60(1):64–73. <https://doi.org/10.2337/db10-0698>
24. Jelenik T, Roden M. How estrogens prevent from lipid-induced insulin resistance. *Endocrinology* [Internet]. 2013;154(3):989–992. <https://doi.org/10.1210/en.2013-1112>
25. Pantoja-Torres B, Toro-Huamanchumo CJ, Urrunaga-Pastor D, Guarnizo-Poma M, Lazaro-Alcantara H, Paico-Palacios S, et al. High triglycerides to HDL-

- cholesterol ratio is associated with insulin resistance in normal-weight healthy adults. *Diabetes Metab Syndr* [Internet]. 2019;13(1):382–388. <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2018.10.006>
26. Piko P, Jenei T, Kosa Z, Sandor J, Kovacs N, Seres I, et al. Association of HDL subfraction profile with the progression of insulin resistance. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 [citado Jun 20 2024];24(17):13563. <https://doi.org/10.3390/ijms241713563>
27. Chait A, den Hartigh LJ. Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2020;7:22. <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022>
28. Obaseki E, Adebayo D, Bandyopadhyay S, Hariri H. Lipid droplets and fatty acid-induced lipotoxicity: in a nutshell. *FEBS Lett* [Internet]. 2024;598(10):1207–1214. <http://dx.doi.org/10.1002/1873-3468.14808>