

# 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

### PALABRAS CLAVE

Endocrinología;  
Glucemia;  
Insulina;  
Lípidos;  
Vulnerabilidad en Salud

**Recibido:** mayo 2 de 2024

**Aceptado:** octubre 17 de 2024

### Correspondencia:

Guevara-Tirado;  
Albertoguevara1986@gmail.com

**Cómo citar:** Guevara-Tirado A. Insulina basal y lípidos en adultos normoglucémicos: un estudio analítico, 2022. Iatreia [Internet]. 2025 Oct-Dic;38(4):619-629. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.329>



Copyright: © 2025  
Universidad de Antioquia.

## RESUMEN

**Introducción:** en pacientes con resistencia a la insulina, la lipogénesis empeora la evolución. Variaciones en la lipemia podrían predecir la insulinoresistencia en sujetos normoglucémicos.

**Objetivos:** analizar la relación entre la insulina basal y los lípidos séricos en individuos normoglucémicos.

**Metodología:** estudio analítico y transversal de datos secundarios, realizado en 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 (HDL) y baja densidad (LDL), y el índice triglicéridos/glucosa (TG/glucosa). Para el análisis, se utilizó la correlación de Spearman y regresión lineal múltiple.

**Resultados:** en hombres, la insulina basal se correlacionó moderadamente con el CT ( $Rho = 0,482$ ;  $p < 0,001$ ), TG ( $Rho = 0,401$ ;  $p < 0,001$ ), índice TG/glucosa ( $Rho = 0,418$ ;  $p < 0,001$ ), HDL ( $-0,443$ ;  $p < 0,001$ ), y de forma baja con LDL ( $Rho = 0,302$ ;  $p < 0,001$ ). En mujeres, esa correlación fue baja con el CT ( $Rho = 0,175$ ;  $p < 0,001$ ), TG ( $Rho = 0,156$ ;  $p < 0,001$ ), LDL ( $Rho = 0,160$ ;  $p < 0,001$ ), y moderada con HDL ( $Rho = -0,402$ ;  $p < 0,001$ ), y el índice TG/glucosa ( $Rho = 0,410$ ;  $p < 0,001$ ). La insulina basal en hombres aumenta 0,282 puntos por cada mg/dL de CT adicional; 0,012 por cada mg/dL de triglicéridos; 0,146 puntos para el LDL, mientras que disminuye 0,427 por mg/dL de HDL; en mujeres, aumenta 0,264 puntos por mg/dL de CT adicional, 0,590 por mg/dL de triglicéridos, 0,246 para el LDL y disminuye 0,572 puntos por mg/dL de HDL adicional.

**Conclusiones:** en individuos normoglucémicos, los valores de insulina basal son más altos cuando hay concentraciones aumentadas de lípidos, pudiendo estos últimos predecir el incremento de esta hormona.

# 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

### Correspondence:

Alberto Guevara-Tirado;  
Albertoguevara1986@gmail.com

**How to cite:** Guevara-Tirado A. Basal Insulin and Lipids in Normoglycemic Adults: An Analytical Study, 2022. *Iatreia* [Internet]. 2025 Oct-Dec;38(4):619-629. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.329>



Copyright: © 2025  
Universidad de Antioquia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Lipogenesis worsens the clinical evolution of insulin-resistant patients. Variations in lipemia could predict insulin resistance in normoglycemic individuals.

**Objectives:** To analyze the relationship between basal insulin and serum lipids in normoglycemic individuals.

**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), and the triglycerides/glucose ratio (TG/glucose). For data analysis, the Spearman correlation and multiple linear regression were used.

**Results:** In men, the basal insulin was moderately correlated with TC ( $Rho=0.482$ ;  $p<0.001$ ), TG ( $Rho=0.401$ ;  $p<0.001$ ), TG/glucose index ( $Rho=0.418$ ;  $p<0.001$ ), HDL ( $-0.443$ ;  $p<0.001$ ), and had low correlation with LDL ( $Rho=0.302$ ;  $p<0.001$ ). In women, the correlation was low with TC ( $Rho=0.175$ ;  $p<0.001$ ), TG ( $Rho=0.156$ ;  $p<0.001$ ), LDL ( $Rho=0.160$ ;  $p<0.001$ ), and was 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 each mg/dL of additional TC; 0.012 per mg/dL of triglycerides; 0.146 points for LDL, and decreases 0.427 per mg/dL of HDL; in women, it increases 0.264 points per mg/dL of additional TC, 0.590 for each mg/dL of triglycerides, 0.246 for LDL, and decreases 0.572 points per mg/dL of additional HDL.

**Conclusions:** In normoglycemic individuals, basal insulin levels are higher when lipid levels are increased, predicting the increase in that hormone.

## INTRODUCCIÓN

La insulina es considerada la principal hormona anabólica del ser humano, pues participa en la regulación metabólica de carbohidratos, lípidos y proteínas (1), promoviendo la absorción de la glucosa sanguínea hacia el tejido hepático, adiposo y musculoesquelético (2); junto con el glucagón, representan el principal mecanismo homeostático de la glucosa (3). La disminución de su actividad, de la secreción pancreática, así como la resistencia persistente a la insulina en 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 aproximadamente a 20 millones de personas en Latinoamérica (6).

La resistencia a la insulina genera dislipidemia mediante mecanismos complejos que incluyen alteraciones en la expresión de las enzimas lipoprotein-lipasa y triglicérido-lipasa hepática, lo que genera defectos en la síntesis y concentración de triglicéridos (TG) y colesterol de muy baja densidad (VLDL). También, reduce la concentración de colesterol de alta densidad (HDL) mediante el intercambio de TG de los quilomicrones y del VLDL por ésteres de colesterol de las partículas de HDL, así como por una mayor síntesis y secreción de apolipoproteína A1 en el hígado e intestinos (7). A su vez, la adiposidad genera desregulación de los nutrientes y alteraciones en la membrana celular, induciendo un estado inflamatorio que afecta la señalización de la insulina hepática (8).

Debido a la estrecha relación fisiopatológica entre la insulinoresistencia y las alteraciones hepáticas, se han investigado marcadores predictores de alteraciones relacionadas, como el síndrome metabólico. Uno de los principales es el índice TG/glucosa, el cual es un método de cribado de resistencia a la insulina que solo requiere conocer la concentración de TG y la glucosa basal. Asimismo, se ha demostrado que es un indicador 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 los prediabéticos (10). Estos índices reflejan la interacción metabólica entre insulina, glucosa y lípidos en el ámbito hepático.

Además de los efectos fisiológicos conocidos de la insulina sobre la regulación de la lipogénesis, la relación entre la insulina y los lípidos séricos (como el colesterol, TG y lipoproteínas) se ha observado en contextos patológicos en los que la hiperinsulinemia prolongada predispone a la dislipidemia aterogénica (11). En jóvenes obesos, la insulinoresistencia se asocia a un mayor perfil aterogénico, independiente de la glucemia basal (12); así, se ha sugerido que los marcadores lipídicos podrían ser un predictor indirecto de resistencia a la insulina (13). Debido a que el incremento en la concentración de lípidos séricos está asociado con la insulinoresistencia, es necesario estudiar la correlación entre insulina y lípidos en el contexto de una glucemia normal, antes de desarrollar insulinoresistencia, lo que ayudaría 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.

Por lo expuesto, el objetivo de esta investigación fue analizar la relación entre los niveles de insulina basal y la concentración de lípidos séricos en adultos normoglucémicos, con el fin de obtener información que permita considerar el beneficio de plantear medidas nutricionales y de estilo de vida orientadas a reducir el riesgo de insulinoresistencia, mejorando el perfil lipídico, y para reducir, entre otros, los riesgos cardiovasculares por la dislipidemia aterogénica, además del desarrollo de una diabetes mellitus.

## MÉTODOS

### Diseño y población de estudio

Estudio analítico y de corte transversal, realizado a partir de los datos de 3902 adultos pertenecientes a la Encuesta de Salud y Nutrición de México (ENSANUT-2022), un conjunto de datos abierto y disponible en: <https://www.kaggle.com/datasets/frederickfelix/hipertensin-arterial-mxico/data> (14). Esa encuesta incluyó adultos de ambos sexos entre 18 y 74 años; del total de la población de la base de datos ( $n = 4363$ ), se seleccionaron 3902 individuos, luego de excluir a quienes tuvieron una concentración basal de glucosa mayor o igual a 100 mg/dL, según los parámetros de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (15), que considera como probable diabetes a todo valor de glucemia basal igual o mayor a 126 mg/dL; esta exclusión se hizo debido a que no se contó con otros criterios diagnósticos, como pruebas de confirmación ni los criterios clínicos. Asimismo, se siguieron las recomendaciones de la guía de 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 la concentración de insulina en suero, definida como normal entre 5 y 25 U/mL (16). Las variables independientes fueron:

- Colesterol total (CT) como variable numérica y categoría, siendo dicotomizada en CT alto (mayor a 201 mg/dL) y CT normal (entre 140 y 200 mg/dL).
- Los TG, como variable numérica y categórica, dividida en TG normales (de 25 a 150 mg/dL) y aumentados (mayor a 161 mg/dL).
- Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), como variable numérica y categórica dicotomizada en normal (60 a 130 mg/dL) y aumentada (mayor de 131 mg/dL).
- El 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 TG/glucosa, considerado un marcador de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, cuyos valores se consideran aumentados 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 del valor de los TG por la glucosa, dividido entre 2. Esta fórmula no estaba incluida en la base de datos secundaria, por lo que se realizó mediante el programa SPSS *statistics* 25, usando la ruta “transformar-calcular variable”.

El procedimiento consistió en la recolección de la información obtenida de la base de datos secundaria de la ENSANUT-2022; el total de los datos fue registrado en una base de datos del programa Excel 2016, y su posterior inserción en el programa SPSS *statistics* 25 para el análisis correspondiente. Respecto a la limpieza de los datos, se procedió a la corrección de los incorrectos (corrección de decimales), de las entradas de variables mal escritas, de categorías con formatos inconsistentes y de valores numéricos mal tabulados, así como la transformación de datos en el caso de la determinación del índice TG/glucosa. Asimismo, se realizó la búsqueda de datos duplicados, atípicos,

valores nulos o faltantes, no hallando ninguno de esa 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 el 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, un modelo 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-25TM*.

## ASPECTOS ÉTICOS

Al ser un estudio proveniente de una fuente secundaria, disponible en una base de datos abierta, solo se tuvo acceso a los datos concernientes a la investigación, siendo imposible conocer datos personales, pues la página de la encuesta ENSANUT no incluye dicha información (19); así, la identidad de los participantes está completamente reservada. La investigación se realizó siguiendo lo establecido en la declaración de Helsinki.

## RESULTADOS

Los promedios de las concentraciones de insulina, CT, TG, HDL y LDL estuvieron dentro de los

**Tabla 1. Valores promedio de la concentración 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
CT	41 mg/dL	345 mg/dL	142,77 mg/dL	23,36
TG	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 (n = 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
CT	44 mg/dL	301 mg/dL	145,82 mg/dL	21,68
TG	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

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad  
Fuente: elaboración propia

Los adultos con CT > 200 mg/dL tuvieron un promedio de insulina basal de 12,28 U/mL, mientras que los adultos con CT normal tuvieron 5,18 U/mL. En presencia de TG > 150 mg/dL, el promedio de la insulina fue de 14,05 U/mL, mientras que con un valor de TG normal fue 4,17 U/mL. En presencia de un HDL  $\geq$  40 mg/dL, el promedio de insulina basal fue 5,01 U/mL, mientras que con HDL < 40 mg/dL fue 13,03 U/mL. Con respecto al LDL, una concentración  $\geq$  131 mg/dL se asoció con un promedio de insulina de 10,03 U/mL, mientras que para un LDL entre 60 y 130 mg/dL ese promedio fue de 5,62 U/mL. Asimismo, cuando el índice TG/glucosa fue  $\geq$  4,49, se asoció a un promedio de insulina basal de 8,442 U/mL, mientras que con valores menores a 4,49 el promedio de insulina fue de 7,537 U/mL (Tabla 2).

**Tabla 2. Promedio de insulina basal según la concentración de los lípidos en adultos normoglucémicos**

	Valores	<i>n</i>	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>ÍndiceTG/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 los hombres, la insulina basal se correlacionó moderadamente con el CT (Rho = 0,482;  $p < 0,001$ ), los TG (Rho = 0,401;  $p < 0,001$ ), el índice TG/glucosa (Rho = 0,418;  $p < 0,001$ ), y el HDL (Rho = -0,443;  $p < 0,001$ ); y se correlacionó de forma baja con el LDL (Rho = 0,302;  $p < 0,001$ ). En las mujeres, la correlación de la insulina basal fue baja con el CT (Rho = 0,175;  $p < 0,001$ ), los TG (Rho = 0,156;  $p < 0,001$ ), y el LDL (Rho = 0,160;  $p < 0,001$ ), mientras que fue moderada con el HDL (Rho = -0,402;  $p < 0,001$ ) y con el índice TG/glucosa (Rho = 0,410;  $p < 0,001$ ) (Tabla 3).

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

Rho	CT	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)

HRho= coeficiente Rho de Spearman; HDL: lipoproteínas de baja densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos; CT: colesterol total

Fuente: elaboración propia

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

En las mujeres, la ecuación de regresión fue estadísticamente significativa ( $F = 143,333$   $p < 0,001$ ;  $B-1 = 82\%$ ). El valor de  $R^2$  fue de 0,37, lo que indica que el 37 % del cambio en la puntuación de la insulina basal puede ser explicado por el modelo con las variables CT, TG, HDL y LDL. La ecuación de regresión fue de  $-4,383 + 0,264 * (CT) + 0,590 * (TG) + 0,246 * (LDL) + (-0,572 * HDL)$ , donde la puntuación del nivel de insulina basal aumenta 0,264 puntos por cada mg/dL de CT adicional, 0,590 puntos por cada mg/dL de TG, 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 CT, TG, HDL y LDL sobre los niveles de insulina en adultos normoglucémicos**

<b>Hombres</b>						
Variables predictoras	F	R <sup>2</sup>	B	Error estándar	p	B-1
<b>Constante (Modelo I)</b>			-9,476	0,832	<0,001	
<b>CT</b>			0,282	0,029	<0,001	
<b>TG</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	

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

<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>CT</b>			0,264	0,027	<0,001	
<b>TG</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	

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; LDL: lipoproteínas de baja densidad; HDL: lipoproteínas de baja densidad  
Fuente: elaboración propia

## DISCUSIÓN

En este estudio se halló que los valores promedio de la insulina basal fueron mayores en los adultos que presentaban un incremento en la concentración de los lípidos séricos, lo que sugiere que este aumento en los lípidos se relaciona con la elevación de la concentración de la insulina sérica, en presencia de niveles normales de glucemia. A pesar de que estos incrementos se encontraron dentro del rango normal, pueden indicar que el control periódico y preventivo para mantener una glucemia normal no es suficiente para proteger a los adultos del desarrollo de una potencial insulinoresistencia y de la hiperinsulinemia. Asimismo, el índice TG/glucosa mayor de 4,49 se asoció con un promedio de insulina ligeramente superior al observado para el índice TG/glucosa menor a 4,49, observándose una correlación moderada, lo que concuerda con Chen *et al.* (20), quienes hallaron una asociación fuerte entre la insulina y el índice TG/glucosa en una comunidad de Taiwán; las diferencias podrían atribuirse a posibles factores proinflamatorios incipientes durante la desregulación metabólica hepática y pancreática asociadas a la lipotoxicidad (21).

Las correlaciones entre la insulina basal y los lípidos séricos fueron diferentes en ambos sexos, lo que concuerda con los resultados de 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 anti lipolíticos 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 en la regulación de la insulina de los sujetos normoglucémicos.

La correlación entre la insulina basal y el HDL fue moderada; esta evaluación fue realizada en adultos con glucemia normal, en un contexto de ausencia de diabetes e incluso de resistencia a la insulina. Hasta donde se tiene conocimiento, muy pocos estudios han analizado esta correlación en el contexto de una 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 TG/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, eutiroides y no diabéticos; hallaron una correlación moderada entre la relación TG/colesterol-HDL y el índice de insulinoresistencia, y una correlación baja con la insulina basal después de la prueba de tolerancia a la glucosa (25).

La relación entre el HDL y la 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 una glucemia normal, 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 aún están conservadas, lo que explicaría las correlaciones moderadas halladas en esta investigación, y los altos niveles de asociación en pacientes con alteraciones cardiometabólicas.

La aplicación del modelo de regresión múltiple demostró que el CT, los TG, el LDL y HDL explican la variación de las concentraciones 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 los receptores de insulina en el tejido adiposo y muscular (27). Asimismo, el exceso de TG puede generar lipotoxicidad y la reducción de enzimas como la superóxido dismutasa y el glutatión reducido, aumentando la producción de especies reactivas de oxígeno, para causar la disfunción de los receptores de insulina (28). Los resultados de esta investigación sugieren que esos fenómenos podrían suceder subrepticamente en los sujetos normoglucémicos, en los que los lípidos analizados, a pesar de estar dentro del rango normal, tuvieron valores altos.

Las limitaciones de este estudio estuvieron en relación con la falta de aleatorización, ya que se consideró al total de la población disponible. Asimismo, debido a la falta de información respecto al historial médico de cada persona, no se pudo conocer si existieron casos de enfermedades tiroideas, que pueden generar cambios bioquímicos que afectan los resultados de los lípidos e insulina. Además, no se contó con los valores de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), cifras que no se encontraban en la base de datos. También, al no ser un estudio prospectivo, no se pudo evaluar la progresión a insulinoresistencia o la reducción del riesgo en función de cambios favorables en las concentraciones de los lípidos estudiados.

## CONCLUSIÓN

En los adultos con glucemia normal la concentración basal de insulina es mayor cuando se tienen concentraciones altas de los lípidos séricos, correlación que es más significativa en los hombres. El incremento de la concentración de insulina podría suceder temprana y subrepticamente, y pasar desapercibido debido a un nivel normal de la glucemia. El manejo adecuado de las dislipidemias podría contribuir en el mantenimiento de los niveles de insulina basal, lejos de los límites superiores del rango normal, y posiblemente retrasar el desarrollo de resistencia a la insulina y las enfermedades metabólicas asociadas. Asimismo, se sugiere como estrategia epidemiológica y clínica, la medición del cociente TG/glucosa en la atención primaria, como un método para evaluar la resistencia a la insulina; además, efectuar estudios que permitan determinar si la intervención sobre los factores de riesgo modificables para el descenso de las hiperlipidemias, disminuyen la concentración basal de insulina basal en los adultos con glucemias normales.

## FINANCIAMIENTO

Los costos de la investigación fueron financiados por el autor.

## CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara que no tiene 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, Ghofazadeh 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, Ratzu 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/jfmpc.jfmpc\\_165\\_21](http://dx.doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_165_21)
11. Paublini H, López-González AA, Busquets-Cortés C, Tomas-Gil P, Riutord-Sbert P, Ramírez-Manent JI. 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]. Kagle Repository. 2023. <https://www.kaggle.com/datasets/frederickfelix/hipertensin-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, Perticone 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>