



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA**

**“Asociación entre el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL y la glucosa alterada
en ayuno en pacientes con obesidad y sobrepeso, normotensos”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DRA. YANETH HERNÁNDEZ VITE

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS:
Dr. César Iván Elizalde Barrera
Dra. María Guadalupe Flores Alcántar
Dr. Germán Vargas Ayala

2016

México, D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“Asociación entre el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes con obesidad y sobrepeso, normotensos”

DRA. YANETH HERNÁNDEZ VITE

Vo.Bo.

Dr. José Juan Lozano Nuevo

Profesor Titular Del Curso De Especialización

En Medicina Interna

Vo.Bo.

Dr. Ignacio Carranza Ortíz

Director de Educación e Investigación

“Asociación entre el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL y la glucosa alterada en ayuno en pacientes con obesidad y sobrepeso, normotensos”

DRA: YANETH HERNÁNDEZ VITE

Vo.Bo.

Dr. César Iván Elizalde Barrera

Director de tesis

Médico adscrito de Medicina Interna
Hospital General Ticomán, SSDF

Vo.Bo.

Dra. María Guadalupe Flores Alcántar

Directora de tesis

Jefe de Enseñanza
Hospital General Xoco, SSDF

Vo.Bo.

Dr. Germán Vargas Ayala

Director de tesis

Jefe de Servicio de Medicina Interna
Hospital General Ticomán, SSDF

Dedicatorias y Agradecimientos

A Jesucristo el mayor revolucionario y por supuesto a mi familia y amigos por su apoyo incondicional por siempre.

**“Podrán morir las personas pero jamás sus ideas”
Ernesto Che Guevara**

Informe Final

Resumen.....	08
Abstract.....	09
Introducción.....	11
Antecedentes.....	11
Planteamiento del problema.....	16
Pregunta de investigación.....	16
Justificación.....	16
Hipótesis.....	17
Objetivos.....	17
Material y métodos.....	18
Aspectos metodológicos.....	18
Diseño.....	18
Definición de variables.....	18
Selección de la muestra.....	19
Tipo de muestreo.....	20
Cálculo del tamaño de muestra.....	20
Procedimientos.....	21
Plan de análisis estadístico.....	22
Resultados.....	22
Conclusiones.....	26
Discusión.....	27
Referencias bibliográficas.....	29
Anexos.....	34
Cronograma de actividades.....	34
Hoja de recolección de datos.....	35

Resumen

Introducción. Diversos criterios diagnósticos se han establecido para el síndrome metabólico, con modificaciones en función del tipo de población estudiada, estos criterios incluyen obesidad, circunferencia de la cintura, dislipidemia, hiperglucemia e hipertensión. Por otra parte, tanto las concentraciones de Colesterol-HDL (C-HDL), como las concentraciones de Triglicéridos (TG) en suero, están asociadas de manera independiente con la sensibilidad a la insulina y sus concentraciones elevadas con aumento en el riesgo cardiovascular. Recientemente se ha descrito la relación entre la concentración sérica de triglicéridos (TG) y colesterol de alta densidad (HDL-C) como marcador equiparable de resistencia a la insulina, con la ventaja de ser una herramienta sencilla y ampliamente disponible.

Objetivo. Determinar la asociación entre el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL (TG/C-HDL) y la glucosa alterada en ayuno en pacientes con sobrepeso y obesidad con presión arterial normal.

Hipótesis. El índice TG/C-HDL está asociado con la glucosa alterada en ayuno en sujetos obesos y con sobrepeso normotensos.

Diseño del estudio: Descriptivo, observacional, transversal y prolectivo.

Material y métodos. Se determinó una muestra de 68 participantes, el 50% de estos presentó glucosa alterada en ayuno y el resto glucosa normal. Todos los pacientes fueron normotensos, con sobrepeso u obesidad, y se determinó la concentración sérica en ayuno de glucosa, triglicéridos séricos, y colesterol Total, HDL Y LDL.

Análisis estadístico. Se utilizó estadística descriptiva para la caracterización de la población. El análisis estadístico inferencial se realizó mediante pruebas de asociación (razón de momios) y chi cuadrada para variables cualitativas dicotómicas. Se calculó p mediante T de Student para variables cuantitativas continuas. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa con una $p < 0.05$.

Resultados. De los pacientes incluidos el 70.59% son hombres y un 29.41% son mujeres. El promedio de edad fue de 41.13 ± 11.70 años. La mayoría de los pacientes (61.76%) tuvieron elevación del índice TG/C-HDL. Se contrastaron la

variable independiente (índice TG/HDL-C) y la dependiente (glucosa alterada en ayuno) encontrando una mayor proporción de glucosa alterada en ayuno en el grupo de pacientes con índice TG/HDL-C elevado. Se realizó la evaluación de la asociación entre el índice TG/C-HDL (elevado o no) y la glucosa alterada en ayuno (presente o ausente), utilizando la prueba de chi cuadrada la cual arrojó un valor de 3.98 y un valor de $p = 0.046$

Conclusiones. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el índice TG/C-HDL elevado y la presencia de glucosa alterada en ayuno con un valor de $p < 0.05$, lo cual fue confirmado con el cálculo de la razón de momios: OR = 2.77 (95% IC 1.006, 7.673), concluyendo que el índice TG/C-HDL elevado es factor de riesgo para tener glucosa alterada en ayuno.

Palabras clave: Glucosa alterada en ayuno, Índice Triglicéridos/Colesterol HDL, sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico.

Abstract

Introduction. Various diagnostic criteria have been established for metabolic syndrome, with modifications according to the type of population studied. These criteria include obesity, waist circumference, dyslipidemia, hyperglycemia and hypertension. Both the concentrations of HDL-cholesterol (HDL-C) and triglyceride (TG) levels were independently associated with insulin sensitivity. Recently, it has been described the relationship between serum triglycerides (TG) and high density cholesterol (HDL-C) as marker comparable of insulin resistance, with the advantage of being simple, and a readily available tool. It's necessary to establish parameters in order to identify in a timely and accessible way people whom are in early stages of insulin resistance, for make medical interventions and modify their prognosis. Thus, the application of triglycerides / HDL cholesterol (TG/HDL-C) ratio to patients who are suspected to have insulin resistance would be useful in our population.

Objective. To determine the association between triglyceride/HDL-cholesterol ratio (TG/HDL-C) and impaired fasting glucose in obese and overweight patients with normal blood pressure.

Hypothesis. The TG / HDL-C ratio is associated to impaired fasting glucose in obese normotensive subjects with overweight.

Study Design. Cross-sectional, descriptive, observational, and prolective study.

Material and methods. It was determined a sample of 68 participants, 50% of these showed impaired fasting glucose while remaining 50% showed normal glucose. All patients were normotensive, obese or overweight and the serum was determined in fasting glucose, triglycerides, and Total cholesterol, HDL and LDL.

Statistical analysis. Descriptive statistics were used to characterize the population. The inferential statistical analysis was performed using tests of association (odds ratio) and chi square for dichotomous qualitative variables. Also p was calculated using T-test for continuous quantitative variables. It was considered a statistically significant difference with $p < 0.05$.

Results. 70.59% of the patients were male and 29.41% female. The average age was 41.13 ± 11.70 years. Most patients (61.76%) had elevated TG/HDL-C ratio. The independent variable (TG/HDL-C ratio) and dependent variable (impaired fasting glucose) were contrasted, founding a higher proportion of impaired fasting glucose in the group of patients with high TG/HDL-C. Additionally, it was made an assessment of association between TG / HDL-C ratio (elevated or not) and impaired fasting glucose (present or absent) using the chi square test which gave a value of 3.98 and a value of $p = 0.046$

Conclusions. It was found a statistically significant association between the high TG/HDL-C ratio and the presence of impaired fasting glucose with a value of $p < .05$, which was confirmed through odds ratio: OR = 2.77 (95 % CI 1.006, 7.673), concluding that the TG/HDL-C ratio is a high risk factor for having impaired fasting glucose.

Keywords: impaired fasting glucose, triglycerides / HDL cholesterol index, overweight, obesity, insulin resistance, metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

Las enfermedades cardiometabólicas representan la principal causa de muerte en el mundo, [1] [2] y los diversos factores relacionados con su causalidad influyen en diferente magnitud.

Con el paso del tiempo, el conocimiento de las enfermedades crónicas ha sido descrito a través de la observación de la historia natural de la enfermedad esto es como la presentación clínica, las complicaciones, y su desenlace.

Actualmente dentro de la investigación científica en salud se ha establecido la importancia de la identificación temprana y prevención de entidades cardiovasculares y metabólicas a partir de sus efectos deletéreos a largo plazo, costos de enfermedad y años de vida perdidos. [1]

Como parte de las enfermedades asociadas a riesgo cardiovascular se encuentra la diabetes mellitus 2, catalogada como la decimoquinta causa de muerte prematura en hombres y mujeres a nivel mundial. [2]

Las estadísticas recientes indican la existencia de 371 millones de personas con diabetes a nivel mundial. [2] Durante 2012 en México se registró una tasa de morbilidad de 358.2 casos por cada 100 mil habitantes, y se reportaron 418,797 pacientes diagnosticados con diabetes (0.4% de la población mexicana). El 59% de estos casos corresponden al género femenino, con el grupo etario de 50-59 años de edad el más afectado y una tasa de morbilidad de 1,237.90 casos por cada 100 mil habitantes. En ese mismo año esta enfermedad constituyó la segunda causa de muerte en la población mexicana. [3]

De acuerdo con la fisiopatología de la diabetes mellitus 2, ésta constituye una presentación tardía de eventos que se pueden asociar con síndrome metabólico [6] y engloba una serie de definiciones finalmente identificadas como factores de riesgo cardiovascular. [4]

Un común denominador del síndrome metabólico representa la resistencia a la insulina concepto bioquímico que hace referencia a una menor eficiencia biológica de la insulina al actuar sobre sus diversos órganos diana que demuestra una menor respuesta de éstos. [4] [33] [36]

El síndrome metabólico, como condición clínica patológica asociada a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, [11] [36] constituye un factor de alto riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. [11] [20] Diversos criterios diagnósticos se han establecido para este síndrome, [5] [6] con modificaciones de acuerdo con el tipo de población estudiada. Estos criterios incluyen obesidad, circunferencia de la cintura, dislipidemia, hiperglucemia e hipertensión. Con la última definición armonizada de 2009, [5] se incluyeron ajustes de acuerdo a la raza, modificación al perímetro abdominal para nuestro tipo de población, realizada por la Sociedad internacional de Diabetes.

COMPARACIÓN DE LAS DEFINICIONES DE SÍNDROME METABÓLICO

	OMS	EGIR	NCEP/ATP III	AACE	AHA/NHLBI/ADA UPDATED NCEP/ATPII	IDF	DEFINICIÓN HARMONIZADA
AÑO	1999	1999	2001	2003	2004	2005	2009
NÚMERO DE FACTORES DE RIESGO PARA EL DIAGNÓSTICO	IFG/IGT/T2DM o resistencia a la insulina Y dos de...	Resistencia a la insulina y 3 o más de..	Tres o más de...	IGT/IFG con alguno de los siguientes:	Tres o más de ...	Obesidad y dos de...	Tres o más de..
OBESIDAD	Índice cintura/cadera M> 0.9, > F >0.85 BMI > 30 Kg/m ²	Circunferencia de la cintura: ≥ 94 cm M ≥ 80 CM F	Circunferencia de la cintura: ≥ 102 cm M ≥ 88 CM F	BMI ≥ 25 kg/m ²	Circunferencia de la cintura: ≥ 102 cm M ≥ 88 CM F	Circunferencia de la cintura: ≥ 94 cm M ≥ 90 (Asiaticos M) ≥ 80 cm (F)	Circunferencia de la cintura: De acuerdo con el orden étnico y geográfico.
DISLIPIDEMIA	HDL-C < 35 mg/dl (M) < 39 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl	HDL-C < 35 mg/dl TG ≥ 177 mg/dl ó en tratamiento	HDL-C < 40 mg/dl (M) < 50 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl	HDL-C < 40 mg/dl (M) <50 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl ó en tratamiento	HDL-C < 40 mg/dl (M) <50 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl ó en tratamiento	HDL-C < 40 mg/dl (M) <50 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl ó en tratamiento	HDL-C < 40 mg/dl (M) <50 mg/dl (F) TG ≥ 150 mg/dl ó en tratamiento
HIPERGLICEMIA	T2DM FPG > 110 mg/dl 2 h OGT >140 mg/dl	Not T2DM FPG > 110 mg/dl	T2DM FPG > 110 mg/dl	Not T2DM FPG ≥ 110 mg/d 2 h OGT >140 mg/dl	FPG > 100 mg/dl	FPG ≥ 100 mg/dl	FPG ≥ 100 mg/dl
HIPERTENSIÓN	SBP ≥ 140 mg/dl DBP ≥ 90	SBP ≥ 140 mg/dl DBP ≥ 90 ó en tratamiento	SBP ≥ 130 mg/dl DBP ≥ 85	SBP ≥ 130 mg/dl DBP ≥ 85 ó en tratamiento	SBP ≥ 130 mg/dl DBP ≥ 85 ó en tratamiento	SBP ≥ 130 mg/dl DBP ≥ 85 ó en tratamiento	SBP ≥ 130 mg/dl DBP ≥ 85 ó en tratamiento
COMPONENTES ADICIONALES	Microalbuminuria ≥ 20 mcg /min Albumina/creatinina ≥ 30 mg/g	-	-	Resistencia a la insulina (Historia familiar de T2DM, edad, raza, sedentarismo, estilo de vida, PCOS)	-	-	-

Abreviaturas: AHA, American Heart Association; BMI, body mass index; DBP, diastolic blood pressure in mm Hg; F, female; FPG, fasting plasma glucose; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; IFG, impaired fasting glucose; IGT, impaired glucose tolerance; M, male; NHLBI, National Heart, Lung and Blood Institute; OGT, oral glucose tolerance test; PCOS, polycystic ovarian syndrome; SBP, systolic blood pressure in mm Hg; TG, triglyceride.

^a Joint statement from the IDF, AHA/NHLBI, the World Heart Federation, the International Atherosclerosis Society, and the International Association for the Study of Obesity.

^b If fasting glucose <110 mg/dL (6.1 mmol/L), insulin resistance measured by hyperinsulinemic-euglycemic clamp with lowest quartile for glucose uptake.

^c Modification to WHO definition to use upper quartile of fasting insulin levels.

Tomada de referencia [5]

La resistencia a la insulina permite identificar a un sujeto en riesgo de desarrollar diversas alteraciones metabólicas que pueden desencadenar otras enfermedades como diabetes, hipertensión arterial o cardiopatía. [13] [17] [33] De acuerdo con la literatura se estima que la prevalencia en México de resistencia a la insulina englobada como síndrome metabólico, se estima en 0.34. [12]

Como parte del síndrome metabólico, las dislipidemias constituyen factores independientes de riesgo cardiovascular. [9] [17] [18] [20] [21] [22] Asimismo, tanto las concentraciones de Colesterol-HDL (High Density Lipoprotein-Cholesterol), como las concentraciones de Triglicéridos (TG) en plasma se han asociado de manera independiente con la sensibilidad a la insulina, [19] y la relación entre el índice TG/HDL-C en el plasma está relacionada directamente y de manera estadísticamente significativa con la liberación de glucosa mediada por la insulina, y por ende con la resistencia a la misma. [15] [16] [23] [24] [25] [26] [27]

Los primeros informes convincentes de la fuerte asociación inversa entre el HDL-C y las enfermedades coronarias se observaron del Framingham Heart Study. [32] La hipótesis de que el HDL protege contra la aterosclerosis se indentificó por una serie de estudios en animales en los años 1980 y 1990, en donde se reportó que infusiones de HDL en conejos inhibían la aterosclerosis. También se encontró que una sobreexpresión viral de apoA-I (proteína transportadora de HDL) en ratones con preexistente aterosclerosis resultó en la regresión de la enfermedad aterosclerótica. Las partículas de HDL se producen en el hígado y el intestino, que también sintetizan y secretan apoA-I. Poco después las moléculas de HDL se secretan como una proteína pobre en lípidos y la apoA-I interactúa con el transportador de colesterol fosfolípidos ABCA1 (ATP Binding Cassette A1), expresada por los hepatocitos y enterocitos para unión a los lípidos, lo que genera una partícula HDL nueva. La partícula de HDL adquiere lípidos y apolipoproteínas adicionales derivados de la hidrólisis de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, y este

proceso explica en parte la fuerte relación inversa entre los triglicéridos y HDL-C. [33] [34] [35] La enzima Lecitina Colesterol Acil-Transferasa (LCAT) actúa sobre el colesterol en las partículas de HDL recién liberadas para generar éster de colesterol, formando el núcleo de la partícula HDL madura. Dos vías metabólicas de eliminación del éster de colesterol en HDL se han descrito: la absorción directa por el hígado o los tejidos esteroideogénicos a través del receptor scavenger receptor B1 HDL (SR-BI), o transferencia a lipoproteínas que contienen apoB (por lo general a cambio de un triglicérido) por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol de proteínas plasmáticas (CETP).

La absorción a través de receptores scavenger (SR-BI) es selectiva, y después de la eliminación de los éster de colesterol, las HDL se disocian de las partículas que contienen apoA-I más pequeños y se recicla. Se dice que el efecto de la CETP no sólo es el agotamiento de los ésteres de colesterol a partir de la partícula HDL, sino también el enriquecimiento de las partículas de triglicéridos. Este HDL enriquecido de triglicéridos es susceptible de modificación lipolítica por la lipasa hepática y la lipasa endotelial. Tras la modificación introducida por estas dos enzimas, se forma una partícula de HDL más pequeño, que es susceptible de catabolismo rápido. Algunas de las apoA-I se catabolizan en los riñones, después de la forma pobre en lípidos se filtran y luego se recogen a través las proteínas cubilina y megalina, para ser degradada por las células tubulares proximales. [32]

A pesar del amplio conocimiento sobre el metabolismo de los lípidos, y el mayor riesgo establecido de mortalidad cardiaca ante la hipertrigliceridemia y las concentraciones bajas de colesterol-HDL, el mecanismo fisiopatológico es desconocido y aún se encuentra en investigación y controversia la “hipótesis de HDL” con tendencia al concepto de la teoría de la “función de las HDL” que hace mención a la función del metabolismo de las HDL más que a la cantidad de HDL.

Por otro lado las líneas de investigación han descrito, a efecto de identificar precozmente sujetos con riesgo de morbilidad y mortalidad, que la relación entre la concentración plasmática de triglicéridos (TG) y el colesterol de alta densidad (HDL-C) puede ser utilizada como marcador de resistencia a la insulina [10] con el mismo propósito y con la ventaja de ser más sencillo y ampliamente disponible. [27] [28]

Recientemente se ha publicado la existencia de una herramienta útil que guarda una correlación positiva con el método HOMA-IR. Nos referimos al índice triglicéridos/colesterol-HDL como indicador de resistencia a la insulina. [8] [37]

De acuerdo con Salazar y cols., [7] los puntos de corte del índice triglicéridos/colesterol HDL asociados con niveles elevados de insulina (lo que puede considerarse como un indicador de resistencia a la insulina) corresponden a 2.5 en mujeres y 3.5 en hombres.

Se dice que por lo menos el 25% de las personas con resistencia a la insulina tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedad coronaria. [7]

Sería de gran utilidad identificar con anterioridad a la aparición de la enfermedad clínica a los sujetos resistentes a la insulina y que podrían tener al menos un criterio diagnóstico o ninguno del síndrome metabólico (SM) y, por ende, ser el cociente triglicéridos en suero/colesterol HDL en suero, una medida equivalente de resistencia a la insulina. [10] [19] [26] [28] [33]

Dentro de las alteraciones que se asocian y preceden al desarrollo de diabetes se encuentra en la mayoría de los casos la glucosa alterada en ayuno que, de acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, [29] se define como los valores de glucosa sérica en ayuno iguales o mayores de 100 mg/dl y menores de 126 mg/dl, y contempla niveles intermedios entre la homeostasis normal de la glucosa y la diabetes, actualmente sinónimo de prediabetes.

Ante la elevada incidencia y prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas y la necesidad imperiosa de herramientas que aporten al clínico indicadores tempranos de morbilidad, se estableció esta investigación con la finalidad de aportar una mejor comprensión de esta patología y facilitar la identificación de los sujetos en riesgo para la intervención oportuna y modificación de la calidad de vida.

Planteamiento del problema

En el servicio de Medicina Interna de nuestro país nos encontramos con pacientes diabéticos, cardiópatas e hipertensos cuyas patologías se encuentran en la mayoría de los casos en estadios avanzados, donde la prevención y la modificación del pronóstico y la posibilidad de disminuir la mortalidad por modificaciones en el estilo de vida, así como las intervenciones médicas pertinentes son escasas y en algunas ocasiones nulas.

Es por ello que la identificación temprana de pacientes en estas condiciones permitirá al personal en salud incidir de manera pertinente y modificar el pronóstico y calidad de vida de la población.

Con base en lo anterior podemos afirmar que la glucosa alterada en ayuno representa un estadio de prediabetes y que la resistencia a la insulina es el fundamento de la mayoría de los casos de diabetes.

Dado que el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL representa una forma indirecta de identificar a los pacientes con resistencia a la insulina podemos suponer que las personas que identifiquemos con glucosa alterada en ayuno, éste índice resultará elevado en comparación con sujetos sin glucosa alterada en ayuno.

Esto representaría un buen factor indicador de personas con un estado proinflamatorio [3] considerado un factor de riesgo cardiovascular inminente.

Pregunta de investigación

¿Existe asociación entre la relación triglicéridos y colesterol HDL y la glucosa alterada en ayuno en personas con sobrepeso y obesidad normotensos? [30]

Justificación

La importancia de identificar de forma precoz a las personas con niveles elevados de insulina y prediabetes radica en la posibilidad de realizar intervenciones a fin de modificar el pronóstico y la calidad de vida.

Reconocer qué variables pueden influir en el pronóstico de los pacientes, incluyendo edad, género y presencia de otros componentes de síndrome metabólico, es un

mecanismo indispensable realizar procedimientos que puedan favorecer su evolución.

Dado el escaso recurso destinado a la salud en nuestro medio, el índice TG/C-HDL sería de gran utilidad al clínico tanto para reconocer precozmente a estos pacientes y realizar una intervención que podría mejorar la sobrevida de los pacientes, contrarrestando las complicaciones inherentes a largo y corto plazo de los componentes del síndrome metabólico.

Hipótesis

a: Índice Triglicéridos/Colesterol HDL en suero

b: Glucosa alterada ayuno

a) Hipótesis nula (H_0): $a = b$

El índice triglicéridos/ colesterol-HDL no esta asociado con la glucosa alterada en ayuno en sujetos obesos y con sobrepeso normotensos

b) Hipótesis alterna (H_1): $a \neq b$

El índice triglicéridos/ colesterol-HDL está asociado con la glucosa alterada en ayuno en sujetos obesos y con sobrepeso normotensos.

Objetivos

a) General:

Determinar la asociación entre el índice TGC/HDL en pacientes con glucosa alterada en ayuno y controles con glucosa normal, con sobrepeso y obesidad con presión arterial normal.

b) Específicos:

- Caracterizar a la población de estudio.
- Calcular el índice triglicéridos/Colesterol HDL como factor determinante de resistencia a la insulina
- Identificar a personas con glucosa alterada en ayuno
- Estimar la capacidad predictiva del índice triglicéridos/Colesterol HDL de acuerdo con los puntos de corte en personas con glucosa alterada en ayuno.

Material y métodos

Diseño o tipo de estudio:

Estudio transversal, analítico, prolectivo.

Definición de variables

VARIABLE (indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN	FUENTE (forma genérica)	ANÁLISIS
GÉNERO	IND	División del género humano en dos grupos: mujer u hombre	Cualitativa	Hombre, mujer	Expediente clínico Entrevista	Media y desviación estándar, porcentajes
EDAD	IND	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual.	Cuantitativa	Tiempo en años	Expediente clínico Entrevista	Media y desviación estándar, porcentajes
PESO CORPORAL	DEP	Masa corporal de una persona obtenida a través de una báscula	Cuantitativa	Kilogramos	Expediente clínico Somatometría directa	Media y desviación estándar.
TALLA	DEP	Medida de longitud que corresponde a la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.	Cuantitativa	Metros	Expediente clínico Somatometría directa	
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	DEP	División del peso corporal en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros	Cuantitativa	Kg/m ²	Cálculo directo	Media y desviación estándar.
PRESIÓN ARTERIAL	DEP	Determinación de la presión arterial con un baumanómetro	Cuantitativa	mmHg	Expediente clínico Somatometría directa	Media y desviación estándar
CIRCUNFERENCIA DE CINTURA	IND	Determinación en forma numérica de la circunferencia de la cintura en centímetros	Cuantitativa	cm	Expediente clínico Somatometría directa	Media y desviación estándar
CIRCUNFERENCIA DE CADERA	IND	Determinación del perímetro de cadera en centímetros	Cuantitativa	cm	Expediente clínico Somatometría directa	Media y desviación estándar
ÍNDICE CINTURA/CADERA	IND	División de la circunferencia de la cintura en centímetros entre la circunferencia de la cadera en centímetros	Cuantitativa	mg/dl	Cálculo directo	Media y desviación estándar, porcentajes.
GLUCOSA SÉRICA EN AYUNO	DEP	Determinación numérica de la concentración de glucosa en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl	Expediente clínico. Toma de muestra de sangre en el momento de la entrevista	Media y desviación estándar.

TRIGLICÉRIDOS SÉRICOS EN AYUNO	IND	Determinación numérica de la concentración de triglicéridos en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl	Expediente clínico. Toma de muestra de sangre en el momento de la entrevista.	Media y desviación estándar
COLESTEROL TOTAL SÉRICO EN AYUNO	IND	Determinación numérica de la concentración de colesterol en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl	Expediente clínico. Toma de muestra de sangre en el momento de la entrevista.	Media y desviación estándar.
COLESTEROL LDL SÉRICO EN AYUNO	IND	Determinación numérica de la concentración de colesterol LDL en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl	Expediente clínico. Toma de muestra de sangre en el momento de la entrevista.	Media y desviación estándar.
COLESTEROL HDL SÉRICO EN AYUNO	IND	Determinación numérica de la concentración de colesterol HDL en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl	Expediente clínico. Toma de muestra de sangre en el momento de la entrevista.	Media y desviación estándar.
INDICE TG/COLESTEROL-HDL EN SUERO	IND	Cociente obtenido de la división del valor de la concentración Triglicéridos en suero entre el valor de la concentración de colesterol HDL en suero en ayuno de 12 h.	Cuantitativa	mg/dl /mg/dl	Cálculo directo	Media y desviación estándar

IND: Variable Independiente, DEP: Variable Dependiente

Selección de la muestra

- Criterios de inclusión
 - Hombres y mujeres.
 - Mayores de 18 años.
 - Personas dispuestas a la toma de muestra de sangre.
 - Pacientes que no consuman algún tipo de fármaco o sustancia.
 - Personas que acudan al servicio de banco de sangre y voluntarios de consulta externa del Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud del Distrito Federal.

- Criterios de no inclusión
 - Pacientes que no deseen participar en el estudio
 - Pacientes con índice de masa corporal menor a 25 kg/m²

- Criterios clínicos de eliminación
 - Pacientes con diagnóstico de cáncer.
 - Pacientes con diagnóstico diabetes mellitus.
 - Pacientes con antecedente de pancreatitis.

- Pacientes con diagnóstico de cardiopatía de cualquier tipo.
- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica [29]
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología.
- Pacientes con consumo de fármacos de cualquier tipo incluyendo corticoesteroides.
- Paciente con trastornos endocrinos tales como enfermedad o síndrome de Cushing, hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Pacientes con resultados de determinación de glucosa sérica que cumplan criterios diagnósticos de diabetes.
- Pacientes que a la determinación de signos vitales reporten dos cifras de presión arterial con diferencia de 30 minutos entre cada una, igual o mayor a 140/90 mmHg.

Muestreo

Se incluyeron los siguientes participantes: familiares de pacientes, personas donadoras de sangre y voluntarios que acudieron al servicio de Consulta Externa, del Hospital General Xoco adscrito a la Secretaría de Salud del Distrito Federal, México, en un periodo comprendido del mes de Noviembre de 2014 a Enero de 2015.

Cálculo del tamaño de la muestra

$$n = (z)^2 (PQ) / (d)^2$$

Donde:

n = tamaño de muestra

z = es el valor de la desviación normal, igual a 1.96 para un nivel de significación del 5%= 1.96 de desviación estándar

P = Prevalencia de la característica en la población (0.34)

Q = 1 – *P*

d = precisión (en cuanto se aleja la muestra del verdadero porcentaje del universo (0.158)

$$\begin{aligned}
 n &= \frac{(1.96)(1.96)((0.34)(1-0.34))}{(0.158)(0.158)} \\
 n &= \frac{1.306(0,66)}{0.025} \\
 n &= \frac{0.86196}{0.025} \\
 n &= 34 \\
 n &= 34
 \end{aligned}$$

- **34 Pacientes con glucosa alterada en ayuno**
- **34 Pacientes con glucosa sérica normal**

Total de pacientes: 68

Pacientes y procedimientos.

Una vez aceptado por el Comité de Ética e Investigación institucional y con la firma previa de consentimiento informado, se inició el presente proyecto. Los pacientes que cumplieron con los criterios de selección fueron reclutados desde el servicio de consulta externa. Se realizó a los participantes un cuestionario de antecedentes personales patológicos, procediendo a la toma de signos vitales: presión arterial [30] con la técnica descrita de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana, [31] peso corporal con ropa ligera sin calzado, talla en metros, temperatura corporal y frecuencia cardíaca y se midió el perímetro de cintura y cadera. [14] Se obtuvieron muestras de sangre por punción venosa posterior a 12 horas de ayuno y se procedió a las determinaciones analíticas de glucosa y perfil de lípidos en suero.

Plan de análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y medidas de dispersión para la descripción de las características demográficas de base y las variables en estudio. El análisis estadístico inferencial se realizó mediante pruebas de asociación (razón de momios) y chi cuadrada para variables cualitativas dicotómicas. Se determinó T de Student para variables cuantitativas continuas. Se diseñó una base de datos en formato "Microsoft Excel" para impórtalo al paquete estadístico "SPSS" edición 20. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa cuando $p < 0.05$.

Resultados.

En el estudio se incluyeron 68 pacientes con sobrepeso u obesidad sin hipertensión arterial, de las cuales la mayoría fueron hombres con un 70.59% y mujeres en un 29.41%, la mitad de los pacientes tuvieron glucosa alterada en ayuno.

El promedio de edad fue de 41.13 ± 11.70 años. A todos los participantes se les realizó medición de la presión arterial sistólica y diastólica, peso, talla, perímetro abdominal, perímetro de cadera, se calculó el índice cintura – cadera (ICC), índice de masa corporal (IMC), glucosa sérica en ayuno, triglicéridos séricos (TG), colesterol-HDL y colesterol-LDL séricos, y se calculó el índice triglicéridos colesterol-HDL.

La media de presión arterial fue de 109/71 mmHg. La media del nivel sérico de glucosa en ayuno fue de 98.96 ± 11.63 mg/dl. El 32% de los participantes tuvieron triglicéridos elevados (>150 mg/dl). El 38% de los participantes tuvieron colesterol-HDL alterado (< 40 mg/dl).

Se contrastaron la variable independiente (índice TG/C-HDL) y la dependiente (glucosa alterada en ayuno), encontrando una mayor proporción de glucosa alterada en ayuno en el grupo de pacientes con índice TGS/HDL elevado.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VARIANZA
Edad	41.13	11.70	137.01
TA sistólica	109.26	9.51	90.49
TA diastólica	71.47	8.15	66.46
Cintura (cm)	96.93	9.93	98.75
Cadera (cm)	104.07	8.57	73.47
ICC	0.93	0.071	0.005
Peso (kg)	81.76	13.38	179.04
Talla (m)	1.65	.08	.007
IMC kg/m ²	29.16	3.58	12.88
Glucosa sérica en ayuno	98.96	11.63	135.41
Triglicéridos séricos	161.66	67.03	4493.98
Colesterol Total	187.37	33.76	1140.14
Colesterol-HDL	44.24	13.75	189.28
Colesterol-LDL	115.16	35.89	1288.73
Índice TG/C-HDL	4.009	2.08	4.33

Se realizó la evaluación de la asociación entre el índice TG/C-HDL (elevado o no) y la glucosa alterada en ayuno (presente o ausente), utilizando la prueba de chi cuadrada que arrojó un valor de 3.98 y un valor de $p = 0.046$.

Para confirmar la asociación se realizó el cálculo de la Razón de Momios o Razón de las Ventajas (OR) con un valor de $OR = 2.77$ (95% IC 1.006, 7.673).

Tabla No. 2 Chi cuadrada de Pearson

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.985 ^a	1	.046		
Corrección por continuidad ^b	3.051	1	.081		
Razón de verosimilitudes	4.035	1	.045		
Estadístico exacto de Fisher				.080	.040
Asociación lineal por lineal	3.927	1	.048		
N de casos válidos	68				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 13.00.

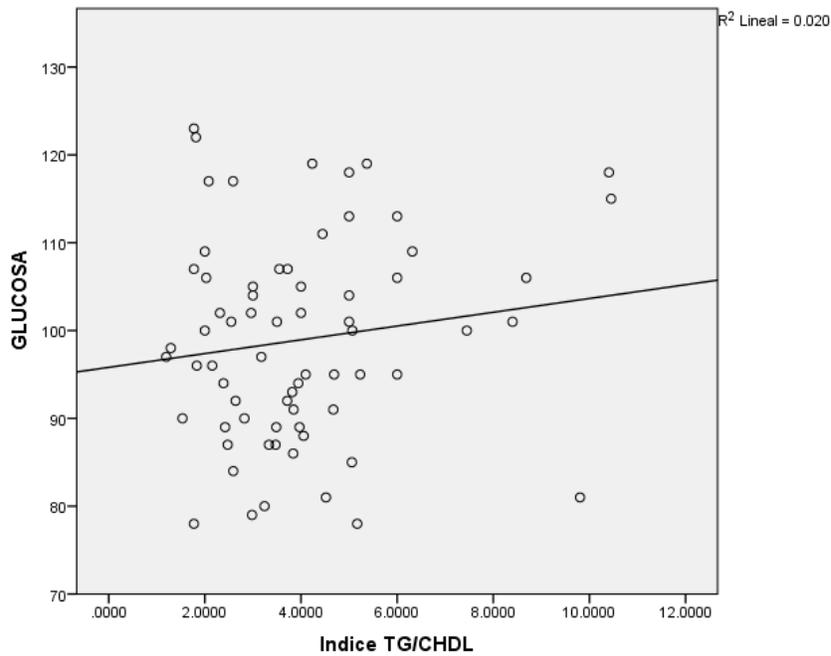
b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Tabla No. 3 Estimación de riesgo

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para INDICE_TGS_CHDL (ELEVADO / NO ELEVADO)	2.778	1.006	7.673
Para la cohorte GLUCOSA_AYUNO_ALTE RADA = PRESENTE	1.720	.959	3.084
Para la cohorte GLUCOSA_AYUNO_ALTE RADA = AUSENTE	.619	.390	.982
N de casos válidos	68		

Figura No. 1 Asociación entre glucosa e índice Triglicéridos/Colesterol-HDL (Diagrama de dispersión)



Se realizó mediante T de Student correlación entre los niveles de glucosa y los niveles de triglicéridos (en hombres), dio como resultado una correlación positiva estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Tabla 4. Prueba T para variables independientes

		Prueba de muestras independientes								
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error ttp. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
TGS	Se han asumido varianzas iguales	44.330	.000	-3.591	46	.001	-65.374	18.203	-102.016	-28.733
	No se han asumido varianzas iguales			-3.327	23.007	.003	-65.374	19.647	-106.017	-24.732
COLESTEROL	Se han asumido varianzas iguales	4.299	.044	-1.722	46	.092	-16.962	9.851	-36.791	2.868
	No se han asumido varianzas iguales			-1.650	32.320	.109	-16.962	10.282	-37.896	3.973
HDL	Se han asumido varianzas iguales	.018	.894	-1.700	46	.096	-4.514	2.655	-9.858	.830
	No se han asumido varianzas iguales			-1.713	45.708	.093	-4.514	2.635	-9.818	.790
LDL	Se han asumido varianzas iguales	.561	.457	-.922	46	.361	-9.622	10.436	-30.629	11.384
	No se han asumido varianzas iguales			-.917	43.535	.364	-9.622	10.496	-30.783	11.538
Indice TG/CHDL	Se han asumido varianzas iguales	5.706	.021	-1.832	46	.073	-1.1004247	.6005217	-2.3092122	.1083628
	No se han asumido varianzas iguales			-1.765	34.077	.086	-1.1004247	.6233304	-2.3670784	.1662290

Mediante pruebas de correlación se encontró asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la glucosa y los niveles altos de triglicéridos en hombres.

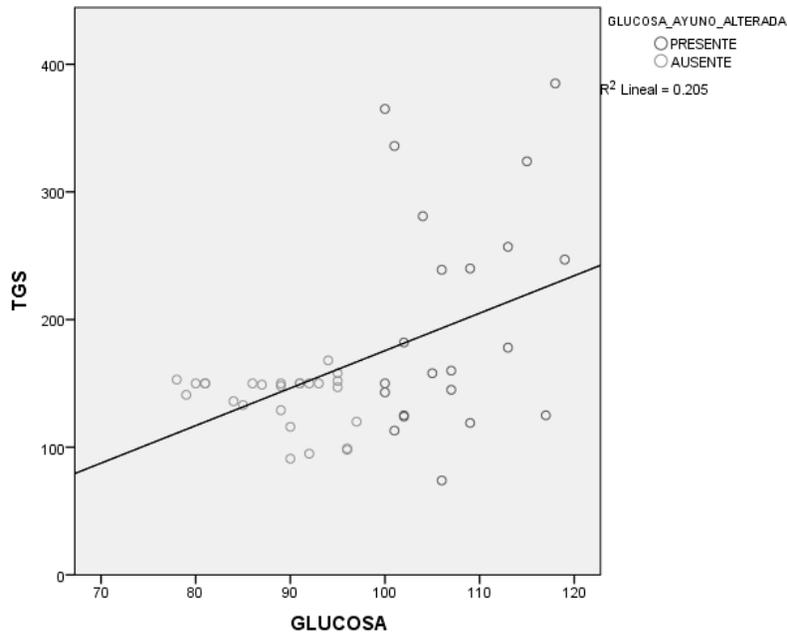
Tabla No. 5 Correlación de Pearson con SPSS

Correlaciones

		GLUCOSA	TGS
GLUCOSA	Correlación de Pearson	1	.453**
	Sig. (bilateral)		.001
	N	48	48
TGS	Correlación de Pearson	.453**	1
	Sig. (bilateral)	.001	
	N	48	48

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Figura No. 2 Correlación entre glucosa sérica en ayuno y niveles séricos de Triglicéridos en hombres (Diagrama de dispersión).



Conclusiones.

Se incluyeron en el estudio a 68 pacientes con sobrepeso u obesidad normotensos. La prevalencia en nuestro universo de investigación del índice TG/C-HDL elevado fue del 61.7%.

Los resultados de nuestro estudio, muestran que el índice TG/C-HDL elevado es factor de riesgo para tener glucosa alterada en ayuno. Dado que valor del OR pasa por la unidad, éste apoya la significancia estadística. Este valor implica que el tener un índice TG/C-HDL elevado (>2.5 en mujeres y >3.5 en hombres) confiere 2.77 veces más riesgo de presentar glucosa alterada en ayuno en comparación con aquellos sin el índice elevado.

Discusión.

El actual estudio aborda un tema que ha cobrado relevancia en las últimas investigaciones. Encontramos que en pacientes con sobrepeso y obesidad no hipertensos de un hospital de la Secretaría de Salud del Distrito Federal México, existe una asociación significativa entre el índice TG/C-HDL y la glucosa alterada en ayuno.

Ante el difícil acceso del estándar de oro en nuestro medio para el diagnóstico oportuno de resistencia a la insulina (pinza euglucémica-hiperglucémica) [8] y el método HOMA-IR, [37] encontramos que el índice TG/C-HDL al estar asociado con la glucosa alterada en ayuno, puede ser utilizado como marcador indirecto de resistencia a la insulina. Adicionalmente, su aplicación conlleva menores efectos adversos en comparación con la pinza aumentando así la seguridad, reduciendo los tiempos y costos institucionales, siendo de fácil acceso en nuestros hospitales.

Asimismo, en la literatura, [7] se ha correlacionado el índice TG/C-HDL alto con pacientes que cumplen criterios diagnósticos para síndrome metabólico con una sensibilidad y especificidad similar para resistencia a la insulina, en nuestra población encontramos que el índice TG/C-HDL en personas con glucosa alterada en ayuno también se encontró elevado, al igual que en nuestra población del género masculino se evidenció una correlación entre la glucosa y los triglicéridos elevados. Si bien la literatura ya ha descrito la asociación independiente de los niveles de triglicéridos con la sensibilidad a la insulina [18], en nuestra población encontramos una asociación con los niveles de glucosa.

Es importante señalar algunas limitaciones del actual estudio, por ejemplo, se trató de un estudio transversal por lo que la temporalidad no fue contemplada. El análisis estadístico realizado fue bivariado (chi cuadrada), por lo tanto, no se incluyeron en el análisis matemático, el tipo de dieta, citocinas tales como adiponectina, resistina, entre otras, que pudieran tener influencia importante en nuestros resultados, así como la distribución no homogénea de nuestra muestra con predominio de hombres, no se concluyó asociación entre las variables en el género femenino, lo que pudo estar influenciado por el tamaño de la muestra.

A la luz de nuestros resultados, es de trascendencia el manejo multidisciplinario del paciente con factores de riesgo para síndrome metabólico, y por ende, resistencia a la insulina. Incluyendo aquellos que no cumplen criterios diagnósticos para diabetes y síndrome metabólico, ya que factores como dislipidemia, estilo de vida y raza, [25] [26] [27] tienen implicaciones importantes en su desarrollo.

Dentro de las perspectivas de los investigadores se contempla realizar nuevos estudios con mayor número de pacientes, probablemente con otro diseño de estudio e incluyendo otras variables que puedan ser sometidas a un análisis estadístico multivariado, con el fin de determinar con mayor precisión la asociación entre el índice Triglicéridos/Colesterol-HDL y la resistencia a la insulina, así como estudiar el efecto de otros factores que influyen en el desarrollo de resistencia a la insulina.

Referencias.

1. Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. Diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con medicina basada en evidencia. Edición 2013
2. World Health Organization. World Health Statistics 2014. Available on the WHO website (www.who.int).
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. “Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes”. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México, Aguascalientes, 14 de Noviembre de 2013.
4. Carrillo Esper R, Sánchez Zúñiga Martín de Jesús, Elizondo Argueta. Síndrome metabólico. Rev Fac Med UNAM Vol.49 No. 3 Mayo-Junio, 2006.
5. Susan L. Samson, et al. Metabolic Syndrome. Endocrinol Metab Clin N Am 43 (2014) 1–23.
6. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, et al. Critical evaluation of adult treatment panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. Diabetes Care 2004; 27: 978–983
7. Martin R Salazar, Horacio A Carbajal, et al. Comparison of the abilities of the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio and the metabolic syndrome to identify insulin resistance. Diabetes & Vascular Disease Research 2013 10(4) 346–352. The online version of this article can be found at <http://dvr.sagepub.com/content/10/4/346>.
8. De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. Am J Physiol 1979;273:214-223
9. Lianqun Jiaa, Shiyin Longb, Mingde Fu, et al. Relationship between total cholesterol/high-density lipoproteincholesterol ratio, triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio, and high-density lipoprotein subclasses. Metabolism Clinical and Experimental 55 (2006) 1141– 1148. Disponible en: www.elsevier.com/locate/metabol
10. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, et al. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-

mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteers. *Diabetes Care* 2000; 23: 171–175

11. Zavaroni I, Bonini L, Gasparini P, et al. Hyperinsulinemia in a normal population as a predictor of non-insulin-dependent diabetes mellitus, hypertension, and coronary heart disease: the Barilla factory revisited. *Metabolism* 1999; 48: 989–994.
12. Niels Wachter-Rodarte. Epidemiología del síndrome metabólico. *Gac Méd Méx* Vol. 145 No. 5, 2009
13. Justo Sierra-Johnson, Bruce D. Johnson, Thomas G. Allison, Kent R. Bailey, Gary L. Schwartz, Stephen T. Turner. Correspondence Between the Adult Treatment Panel III Criteria for Metabolic Syndrome and Insulin Resistance. *Diabetes Care*, 2006 29 (3):668–672.
14. Teresa Shamah Levy, Salvador Villalpando Hernández, Juan Rivera Dommarco. Manual de procedimientos para proyectos de nutrición. Centro de Investigación en Nutrición y Salud Instituto Nacional de Salud Pública. México. 2006 24
15. Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, et al. Relation among the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol concentration ratio, insulin resistance, and associated cardio-metabolic risk factors in men and women. *Am J Cardiol* 2012; 109: 1749–1753.
16. Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, et al. Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk. *Diab Vasc Dis Res* 2011; 8: 109–116.
17. Yip J, Facchini FS and Reaven GM. Resistance to insulin-mediated glucose disposal as a predictor of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2773–2776.
18. Laws A and Reaven GM. Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentrations. *J Intern Med* 1992; 231: 25–30
19. M. R. Salazar, H. A. Carbajal. Identifying cardiovascular disease risk and outcome: use of the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol

- concentration ratio versus metabolic syndrome criteria. *Journal of Internal Medicine*, 2013, 273; 595–601. doi: 10.1111/joim.12036
20. Bittner V, Johnson BD, Zineh I, et al. The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts all-cause mortality in women with suspected myocardial ischemia: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Am Heart J* 2009; 157: 548–555.
 21. Altan Onat, Günay Can, Hasan Kaya, et al. "Atherogenic index of plasma" (\log_{10} triglyceride/high-density lipoprotein-cholesterol) predicts high blood pressure, diabetes, and vascular events. *Journal of Clinical Lipidology* (2010) 4, 89–98. DOI:10.1016/j.jacl.2010.02.005
 22. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS). Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(12):1168.e1-e60. Este artículo completo solo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org
 23. Tracey McLaughlin, Gerald Reaven, Fahim Abbasi, et al. Is There a Simple Way to Identify Insulin-Resistant Individuals at Increased Risk of Cardiovascular Disease? *Am J Cardiol* 2005;96:399–404. doi:10.1016/j.amjcard.2005.03.085. Disponible en: www.AJConline.org
 24. McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, et al. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Ann Intern Med* 2003; 139: 802–809.
 25. Li C, Ford ES, Meng YX, et al. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? *Cardiovasc Diabetol* 2008; 7: 4. DOI: 10.1186/1475-2840-7-4.
 26. Sumner AE, Harman JL, Buxbaum SG, et al. The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio fails to predict insulin resistance in African-American women: an analysis of Jackson Heart Study. *Metab Syndr Relat Disord* 2010; 8: 511–514.
 27. Chaoyang Li, Earl S Ford, Yuan-Xiang Meng, Ali H Mokdad, and Gerald M Reaven. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein

- cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? Cardiovascular Diabetology 2008, 7:4. <http://www.cardiab.com/content/7/1/4>
28. Fahim Abbasi, Gerald M. Reaven et al. Comparison of two methods using plasma triglyceride concentration as a surrogate estimate of insulin action in nondiabetic subjects: triglycerides × glucose versus triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol. *Metabolism Clinical and Experimental* 60 (2011)1673 – 676. doi:10.1016/j.metabol.2011.04.006
 29. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care* Volume 37, Supplement 1, January 2014. See <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/> for details
 30. Chobanian, Aram V. et al. 2014 The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA*. 2003 Jul 9;290(2):197.
 31. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
 32. Rader, Daniel J, Hovingh G Kees. HDL and cardiovascular disease. *Lancet* 2014; 384: 618–625.
 33. Hocking, Samantha. et al. Adiposity and Insulin Resistance in Humans: The Role of the Different Tissue and Cellular Lipid Depots. *Endocrine Reviews*, August 2013, 34(4):463–500.
 34. Hokanson, John E. et al. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk* April 1996, Vol 3 No 2.
 35. Ron Do. Et al. Common variants associated with plasma triglycerides and risk for coronary artery disease. *Nat Genet*. 2013 November; 45(11): 1345–1352.
 36. Johnson, Andrew M.F. et al. The Origins and Drivers of Insulin Resistance. *Cell* 152, February 14, 2013. Elsevier Inc.

37. Lansang, Maria Cecilia et al. Correlation Between the Glucose Clamp Technique and the Homeostasis Model Assessment in Hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:51–53.

ANEXOS

Cronograma de actividades

AÑO	PERIODO	ESTATUS DEL PROCESO
2013	MARZO -ABRIL	Elección del tema de protocolo y asesores de tesis
	MAYO-JUNIO	Elaboración de la pregunta de investigación
	JULIO-AGOSTO	Recolección de bibliografía
	SEPTIEMBRE-OCTUBRE	Elaboración de hipótesis
	NOVIEMBRE-DICIEMBRE	Elaboración del marco teórico y planteamiento del problema
2014	ENERO-FEBRERO	Replanteamiento de la pregunta de investigación
	MARZO-JUNIO	Modificaciones al marco teórico y actualización bibliográfica
	JULIO	Cálculo del tamaño de la muestra
	SEPTIEMBRE-NOVIEMBRE	Aceptación por el Comité de Ética e Investigación del Hospital
	NOVIEMBRE-DICIEMBRE	Recolección de la muestra
2015	ENERO	Recolección de la muestra
	FEBRERO	Análisis estadístico
	MARZO	Elaboración de conclusiones y discusión

ANEXO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
Hospital General Xoco	
	FECHA:
Nombre:	
Apellidos:	
Edad (años):	
Género:	<input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer
Peso en Kilogramos:	
Talla en metros:	
Índice de masa corporal kg/m ²	
Presión arterial sistólica/diastólica en mmHg:	
Perímetro de la cintura en cm:	
Perímetro de la cadera en cm:	
Índice Cintura/Cadera:	
Nivel de glucemia sérica ayuno en mg/dl:	
Nivel sérico de triglicéridos:	
Nivel sérico de colesterol Total:	
Nivel sérico de colesterol HDL:	
Nivel sérico de colesterol LDL:	
Índice Triglicéridos /Colesterol- HDL.	

