



**UNL**

Universidad  
Nacional  
de Loja

# Universidad Nacional de Loja

## Facultad de la Salud Humana

### Carrera de Laboratorio Clínico

Tema: Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática.

Trabajo de integración  
curricular para la obtención del título  
de Licenciado en Laboratorio Clínico.

**Autor:**

Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari

**Directora:**

Lic. Ivanova Zúñiga Román

**Loja-Ecuador**

2024

## Certificado del trabajo de integración curricular

Yo, **Zuñiga Roman Ivanova del Cisne**, director del Trabajo de Integración Curricular denominado **Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática**, perteneciente al estudiante **KELVIN ALEJANDRO SANTISTEVAN UCHUARI**, con cédula de identidad N° **1106061573**.

### Certifico:

Que luego de haber dirigido el **Trabajo de Integración Curricular**, habiendo realizado una revisión exhaustiva para prevenir y eliminar cualquier forma de plagio, garantizando la debida honestidad académica, se encuentra concluido, aprobado y está en condiciones para ser presentado ante las instancias correspondientes.

Es lo que puedo certificar en honor a la verdad, a fin de que, de así considerarlo pertinente, el/la señor/a docente de la asignatura de **Integración Curricular**, proceda al registro del mismo en el Sistema de Gestión Académico como parte de los requisitos de acreditación de la Unidad de Integración Curricular del mencionado estudiante.

Loja, 3 de Marzo de 2024



Firmado digitalmente por:  
**IVANOVA DEL CISNE**  
**ZUNIGA ROMAN**

F) -----

**DIRECTOR DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**



Certificado TIC/TT.: UNL-2024-000662

## **Autoría**

Yo, **Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari**, declaro ser autor del presente trabajo de integración curricular y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido del mismo. Así mismo, acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi trabajo de integración curricular en el Repositorio Digital Institucional – Biblioteca Virtual.

**Firma:**



**Autor:** Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari

**Cédula de identidad:** 1106061573

**Fecha:** 01 de abril del 2024

**Correo electrónico:** kelvin.santistevan@unl.edu.ec

**Celular:** 0979684495

## **Carta de autorización del Trabajo de Integración Curricular**

Yo, **Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari**, declaro ser autor del Trabajo de Integración Curricular titulado **Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática**, como requisito para obtener el título de **Licenciado en Laboratorio Clínico**, autorizó al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el Repositorio Institucional, en las redes de información del país y del exterior con las cuales la Universidad tenga convenio.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia del trabajo de integración curricular o de titulación que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, al primer día del mes de abril de dos mil veinticuatro.

**Firma:** 

**Autor:** Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari

**Cédula de identidad:** 1106061573

**Dirección:** Jaime Hurtado entre Pancho Villa y Tiradentes

**Correo electrónico:** kelvin.santistevan@unl.edu.ec

**Celular:** 0979684495

**Datos Complementarios:**

**Directora del Trabajo de Integración Curricular:** Lic. Ivanova Zúñiga Román.

## **Dedicatoria**

Dedico mi Trabajo de Integración Curricular a Dios en primer lugar que siempre cuidó de mí y en base a su guía y la fe que tengo puesta en él me dio fortaleza para seguir adelante hasta en los momentos más difíciles. Así mismo, le dedico mi trabajo a mis padres María del Carmen Uchuari Rogel y Daniel Alejandro Santistevan Guaman que siempre me demostraron lo orgullosos que estaban de mí en cada paso que daba, cuando me equivocaba fueron y son los primeros en corregirme para no desviarme del camino correcto, gracias a sus cuidados y crianza durante toda mi vida e conseguido todos mis logros y son mi gran motivo para seguir superándome día a día y poder pagarles todo el esfuerzo y amor que me han dado más aun cuando necesiten de mi ayuda.

De la misma manera le dedico mi trabajo a mi abuelo Holger Guillermo Uchuari Poma que desafortunadamente no está conmigo ahora pero que nunca morirá porque lo llevo conmigo en mis recuerdos y pensamientos, pues estuvo conmigo en cada etapa de mi vida por lo que le tome un cariño y amor especial, como si fuera mi padre, ya que desde que tengo uso de razón me entrego todo su amor, confianza y apoyo, además de que fue mi confidente y con quien compartí los momentos más felices de mi vida, ahora que no está presente cuida de mí desde el cielo como un ángel y sé que donde sea que vaya estará orgulloso de mí porque en vida siempre me lo hizo saber pese a mis errores o defectos no me juzgó sino que me entendió nunca dudando de mis capacidades y me guió para ser un hombre y profesional correcto.

También a mi abuela Carlota Grimaneza Guaman le dedico mi trabajo por toda su paciencia, entendimiento, amor, apoyo y consejos que siempre los tengo en mente antes de actuar y así equivocarme lo menos posible además de que gracias a que estuvo conmigo cuando me sentía más vulnerable o deprimido nunca me dejó solo y gracias a sus años de vida y su fe en Dios tuvo las sabias palabras para motivarme y no dejar que las adversidades me venzan por eso es un gran ejemplo para mí.

Por último, quiero dedicarle mi trabajo a toda mi familia y amigos que son importantes en mi vida y que con sus aportes en cada aspecto me han hecho posible el obtener este logro ya que han estado conmigo durante mi formación académica; y a la música y series que marcaron mi vida motivándome a siempre levantarme luego de tropezar.

*Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari*

## **Agradecimiento**

Quiero agradecer en primer lugar a Dios por ser mi apoyo y mi guía espiritual además de ser quien me bendijo durante toda mi vida para llegar hasta donde estoy; en segundo lugar, a mis padres María del Carmen Uchuari Rogel y Daniel Alejandro Santistevan Guaman quienes siempre me dieron su apoyo y amor incondicional motivándome a terminar la carrera pese a todas las dificultades que surgieron durante el trayecto de mi vida universitaria.

Estoy de la misma manera eternamente agradecido a mi abuelo Holger Guillermo Uchuari Poma quien durante el transcurso de mi vida fue como otro padre para mi y mientras estuvo en vida me motivo, apoyo, aconsejo, cuido y entendió cuando estaba en dudas y con miedo de mi futuro o acerca de haber escogido esta carrera. A mi abuela Carlota Grimaneza Guaman le agradezco por siempre tener el consejo adecuado cuando lo necesite, cuidar de mi salud física y emocional, apoyarme en todos los aspectos y mostrarme su amor hasta en el más mínimo detalle todo para hacer de mi un mejor ser humano.

Del mismo modo agradezco a toda mi familia y amigos más cercanos que con sus consejos, su apoyo emocional y económico, su confianza en mis capacidades, motivación a lo largo de la carrera, así también con su presencia en todo momento fueron importantes para la obtención de este logro académico y personal.

Por ultimo y no menos importante quiero agradecer a mi directora del trabajo de integración curricular, la Lic. Ivanova Zúñiga Román, porque sin su ayuda, guía, motivación, paciencia y dedicación no habría sido posible la culminación y aprobación de mi trabajo con éxito por lo que le estoy infinitamente agradecido, debido a que gracias a sus consejos y correcciones me han hecho crecer tanto profesionalmente como en mi vida personal, y que gracias al tiempo que pude aprender de sus enseñanzas es un gran ejemplo para mí.

De igual manera mis agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja, a mis compañeros y amigos que conocí durante mi vida universitaria, a toda la carrera de Laboratorio Clínico, a mis docentes quienes con las enseñanzas de sus valiosos conocimientos y experiencia laboral hicieron que pueda crecer día con día como profesional, gracias por su dedicación, interés, apoyo y amistad.

*Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari*

## Índice de contenidos

<b>Portada</b> .....	i
<b>Certificación</b> .....	ii
<b>Autoría</b> .....	iii
<b>Carta de autorización</b> .....	iv
<b>Dedicatoria</b> .....	v
<b>Agradecimiento</b> .....	vi
<b>Índice de contenidos</b> .....	vii
Índice de tablas .....	ix
Índice de figuras .....	x
Índice de anexos .....	xi
<b>1. Título</b> .....	12
<b>2. Resumen</b> .....	13
2.1. Abstract .....	14
<b>3. Introducción</b> .....	15
<b>4. Marco Teórico</b> .....	18
4.1. Perfil lipídico.....	18
4.1.1. Triglicéridos.....	18
4.1.2. Colesterol.....	18
4.1.3. HDL .....	19
4.1.4. LDL.....	19
4.2. Insulina.....	20
4.2.1. Resistencia a la insulina .....	21
4.2.2. HOMA-IR.....	21
4.3. Índice de masa corporal.....	22
4.4. Circunferencia de la cintura. ....	22
4.5. Patologías .....	22
4.5.1. Dislipidemia.....	22
4.5.2. Obesidad .....	23

4.5.3.	Hipertensión arterial.....	23
4.5.4.	Arterioesclerosis .....	23
4.5.5.	Infarto agudo al miocardio .....	24
4.5.6.	Diabetes mellitus tipo 2. ....	24
<b>5.</b>	<b>Metodología.....</b>	<b>25</b>
5.1.	Diseño del estudio .....	25
5.2.	Criterios de elegibilidad .....	25
5.3.	Fuentes de información .....	26
5.4.	Estrategia de búsqueda y selección del estudio .....	26
5.5.	Proceso de recopilación y extracción de datos .....	27
5.6.	Lista de datos.....	27
5.7.	Evaluación de la calidad.....	27
5.7.1.	Riesgo de sesgo entre los estudios .....	27
5.8.	Síntesis de resultados .....	28
5.9.	Difusión de resultados.....	28
<b>6.</b>	<b>Resultados .....</b>	<b>29</b>
<b>7.</b>	<b>Discusión .....</b>	<b>33</b>
<b>8.</b>	<b>Conclusiones.....</b>	<b>36</b>
<b>9.</b>	<b>Recomendaciones.....</b>	<b>37</b>
<b>10.</b>	<b>Bibliografía .....</b>	<b>38</b>
<b>11.</b>	<b>Anexos .....</b>	<b>43</b>



## Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> <i>Resultados para el primer objetivo</i> .....	29
<b>Tabla 2.</b> <i>Resultados para el segundo objetivo</i> .....	31

## Índice de figuras

<b>Figura 1:</b> Porcentaje de estudios con niveles alterados en parámetros lipídicos en personas insulinoresistentes con sobrepeso y obesidad. ....	32
--	----

## Índice de anexos

<b>Anexo 1:</b> Flujograma de búsqueda y selección de los estudios según modelo de Prisma.....	44
<b>Anexo 2:</b> Tabla de características de los estudios incluidos en la revisión sistemática.....	45
<b>Anexo 3:</b> Tabla resumen de la evaluación calidad de los estudios transversales. ....	53
<b>Anexo 4:</b> Tabla resumen de la evaluación calidad de estudios de cohorte.....	54
<b>Anexo 5:</b> Matriz de la evaluación de la calidad de la revisión sistemática utilizando el método de PRISMA. ....	55
<b>Anexo 6:</b> Certificado de pertinencia. ....	57
<b>Anexo 7:</b> Certificado de asignación de director. ....	58
<b>Anexo 8:</b> Certificado de traducción. ....	59

## **1. Título**

Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad.

Revisión Sistemática

## 2. Resumen

La resistencia a la insulina está fuertemente asociada a la obesidad, especialmente de predominio abdominal lo que toma mayor relevancia actualmente porque más del 40% de la población padece resistencia a la insulina y el 60% tienen sobrepeso u obesidad. Por ello, se ha planteado el siguiente objetivo: realizar una revisión sistemática exhaustiva para establecer la relación entre las dislipidemias y la resistencia a la insulina en personas normopeso, con sobrepeso y obesas. Para el desarrollo y cumplimiento del objetivo general y los específicos se realizó una revisión sistemática de la literatura, para la identificación y búsqueda de las publicaciones se aplicó el método PRISMA. Para la búsqueda de la información se utilizaron los términos MeSH " Insulin Resistance ", " Lipids ", " Obesity ", " Visceral Fat ", " Dyslipidemia " en bases de datos como Scielo, Lilacs y PubMed. Para la evaluación de la calidad de los 16 artículos obtenidos se utilizó JBI y para la calidad del trabajo se utilizó PRISMA. Los resultados obtenidos mostraron que existe una relación estadísticamente significativa entre las personas con obesidad y el padecimiento de resistencia a la insulina, además, se encontró alteraciones del perfil lipídico en estados de resistencia a la insulina en personas con obesidad y sobrepeso, principalmente en triglicéridos, colesterol total, c-LDL (elevados) y el c-HDL (disminuido). En conclusión, este estudio proporciona información valiosa sobre la insulinoresistencia y las dislipidemias en personas con sobrepeso y obesidad que son predecesores de patologías como diabetes y síndrome metabólico.

*Palabras clave:* Triglicéridos, Lipoproteína de alta densidad, síndrome metabólico.

## 2.1. Abstract

Insulin resistance is strongly associated with obesity, especially abdominal obesity, which is currently more relevant because more than 40% of the population suffers from insulin resistance and 60% are overweight or obese. Therefore, the following objective has been set: to carry out an exhaustive systematic review to establish the relationship between dyslipidemias and insulin resistance in normopese, overweight and obese individuals. For the development and fulfillment of the general and specific objectives, a systematic review of the literature was carried out, and the PRISMA method was used to identify and search for publications. The MeSH terms "Insulin Resistance", "Lipids", "Obesity", "Visceral Fat", "Dyslipidemia" in databases such as Scielo, Lilacs and PubMed were used to search for information. JBI was used to evaluate the quality of the 16 articles obtained and PRISMA was used to evaluate the quality of the work. The results obtained showed that there is a statistically significant relationship between people with obesity and insulin resistance; in addition, lipid profile alterations were found in states of insulin resistance in obese and overweight people, mainly in triglycerides, total cholesterol, c-LDL (elevated) and c-HDL (decreased). In conclusion, this study provides valuable information on insulin resistance and dyslipidemias in overweight and obese people that are predecessors of pathologies such as diabetes and metabolic syndrome.

*Key words:* Triglycerides, high-density lipoprotein, metabolic syndrome.

### 3. Introducción

Durante los últimos años la obesidad en conjunto con el sobrepeso se ha convertido en uno de los grandes causantes de patologías cardiovasculares y metabólicas. En consecuencia, la determinación del índice de masa corporal (IMC) es importante en especial la identificación de la grasa localizada en la región central del cuerpo (obesidad visceral) mediante la circunferencia de la cintura; puede ser una herramienta adecuada para una detección temprana de la obesidad y sobrepeso que nos permita establecer medidas de control (Vaquero et al., 2019).

La obesidad actualmente constituye un problema a nivel mundial y esto se ve reflejado en un estudio realizado por la Federación Mundial de Obesidad en su publicación llamada “El World Obesity Atlas 2022”, donde se concluyó que más de 160 millones de personas perdieron la vida durante los últimos años, mismos que, se debieron a un IMC alto en 2019, y siendo probable que la cifra sea aún mayor con cada año que pasa, por lo que, para el año 2030 se prevé que 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 7 hombres vivirá con obesidad ( $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$ ), lo que equivale a más de mil millones de personas en todo el mundo (Lobstein et al., 2022).

Las dislipidemias se definen como trastornos de los lípidos en sangre, que cuenta con varias categorías según los lípidos que estén alterados. Las más importantes y comunes alteraciones son: la hipertrigliceridemia caracterizada por el incremento en triglicéridos, hipercolesterolemia caracterizado por niveles elevados de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y disminución en los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) (Climent et al., 2019).

La resistencia a la insulina es una condición caracterizada por una menor actividad de insulina a nivel celular junto a una disminución de la sensibilidad a la insulina la cual es incapaz de inhibir la lipólisis de los triglicéridos por la lipoproteína lipasa, en el tejido adiposo, por lo que el flujo de ácidos grasos libres del adipocito al hígado aumenta, conllevando un incremento de la grasa visceral. Para su diagnóstico se utiliza el cálculo del índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) por su simplicidad y buena correlación con mediciones más complejas de sensibilidad a la insulina (Segura-Fragoso et al., 2019).

En base a ello, la obesidad está considerada como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la resistencia a la insulina lo que también genera una alteración en el metabolismo de los lípidos que se ve reflejado en un aumento de los triglicéridos

(hipertrigliceridemia), reducción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad y el aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad. En cuanto a las apolipoproteínas se ven alteradas por un aumento de la concentración plasmática de la apolipoproteína B y una disminución de la concentración plasmática de la apolipoproteína A1 (Feria et al., 2029).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en el año 2018, realizó un estudio donde se concluyó que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos de 19 a 59 años fue de 64,68%, siendo mayor en las mujeres (67,62%) que en los hombres (61,37%). Dentro de estos resultados, se pudo evidenciar que en un 27,89% de las mujeres y un 18,33% de los hombres sufren de obesidad mientras que un 43,05% de los hombres y un 18,33% de las mujeres sufren de sobrepeso. (Carlos Zevallos et al., 2018).

En estudios recientes la resistencia a la insulina está fuertemente asociada a la obesidad, especialmente de predominio abdominal, al sedentarismo y a dietas poco saludables, por este motivo se estima que un tercio de la población adulta occidental presenta insulinoresistencia ya que se ha vuelto la sexta causa de mortalidad, siendo responsable de más de 284.000 muertes en el 2019 y la segunda causa de morbilidad en personas de 40 a 74 años (Petrova et al., 2020).

Para el año 2021 se llevó a cabo un estudio donde se concluye que la resistencia a la insulina afecta al 24 % de la población americana mayor de 20 años, los cuales en un 50 % tienen obesidad o sobrepeso, siendo de esta población un 30 % hombres y un 22 % mujeres, además presentan un perímetro abdominal mayor de 100 cm (Freeman et al., 2023). Por otra parte, un estudio realizado en 2018 se evaluaron 6,659 estudiantes universitarios de los cuales 3 597 fueron hombres (54%) y 3 062 mujeres (46%) se encontró una prevalencia del 22% de sobrepeso y 7% de obesidad presentaron resistencia a la insulina en un 19 % y triglicéridos elevados (>150mg/dL) en un 15% (Aguilar et al., 2019). En base a lo establecido se plantea la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la asociación entre obesidad, dislipidemias y resistencia a la insulina? y con ello la relevancia de plantear el objetivo general, siendo el establecer la relación entre las dislipidemias y la resistencia a la insulina en personas normopeso, con sobrepeso y obesas mediante una revisión sistemática de artículos científicos.

Pues para el año 2020 en Ecuador las enfermedades asociadas a dislipidemias y resistencia a la insulina como las patologías cardiovasculares se convirtieron en la primera causa de muerte alcanzando un 26,49% del total de defunciones en el país, siendo la mayoría de ellas prevenibles, mientras que, un 7,2% y un 4,5% corresponden a muertes por diabetes



mellitus y enfermedades hipertensivas respectivamente. A raíz de este problema, este proyecto de investigación se justifica en relacionar la obesidad, la resistencia en la insulina y la variación del perfil lipídico, de manera que, servirá como fuente de información y referente para posteriores estudios. La presente investigación es de la sublínea de enfermedades no transmisibles porque aportará conocimiento sobre la obesidad y el sobrepeso; causantes de las dislipidemias y resistencia a la insulina.

## 4. Marco Teórico

### 4.1. Perfil lipídico

#### 4.1.1. Triglicéridos

Son aquellos que se sintetizan a partir de ácidos grasos y son las moléculas más importantes para la reserva energética de nuestro organismo. Después de su síntesis hepática o intestinal a partir de los ácidos grasos son vehiculizados por los quilomicrones (QM) (origen intestinal) en el plasma o VLDL (origen hepático). Las alteraciones en la producción o en el catabolismo se manifiestan como hipertrigliceridemia clasificándose s gravedad en: leves-moderadas (150-885 mg/dl), graves (> 885 mg/dl) o muy graves (> 1.770 mg/dl) (Ibarretxe & Masana, 2021).

Para su medición se utiliza actualmente el método enzimático, el cual se fundamenta en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoprotein lipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosin trifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin difosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y peróxido de hidrógeno. En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra (Linear Chemicals, 2019).

#### 4.1.2. Colesterol

El colesterol es la base de la síntesis de las hormonas esteroideas (suprarrenales, testiculares y ováricas) y un precursor de los ácidos biliares, constituye un componente esencial de las membranas celulares por lo que desempeña un papel metabólico esencial. El transporte intercelular de colesterol se realiza sustancialmente a través de las lipoproteínas que contienen apoproteína B (Apo B) en plasma, por lo que existe una alta correlación entre los niveles de colesterol total y c-LDL. En un individuo con un metabolismo lipídico normal el colesterol de las LDL constituye entre el 60 y el 70% del colesterol plasmático. Una vez depositado el colesterol en las células o en las paredes arteriales es eliminado o

catabolizado a través de las HDL cuya función es la extracción y vehiculización del colesterol tisular hasta el hígado, proceso que se denomina transporte inverso del colesterol (Gujarro & Cosín-Sales, 2021).

Para su medición se utiliza actualmente el método enzimático, el cual se fundamenta en el uso de tres enzimas: colesterol esterasa (CE), colesterol oxidasa (CO) y peroxidasa (POD). En presencia de este último la mezcla de fenol y 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno, formando una quinonaimina coloreada proporcional a la concentración de colesterol en la muestra (Linear Chemicals, 2019).

#### **4.1.3. HDL**

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son complejos macromoleculares que presentan el mayor contenido de apoproteínas y menor contenido de triglicéridos siendo su principal proteína es la Apo A-I, se sintetizan en el hígado como en el intestino del mismo modo es secretada por ambos órganos, donde cumple la función más importante de hacer el transporte inverso del colesterol, donde lo lleva desde tejidos extrahepáticos hacia el hígado en forma de ácidos biliares y colesterol en las heces en un proceso llamado transporte inverso de colesterol por dos vías, la indirecta y la directa (Pedro-Botet et al., 2020).

Para su medición se utiliza actualmente el método enzimático, el cual se fundamenta en la separación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) por un precipitado selectivo de las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL y VLDL) mediante el agregado de sulfato de dextrán de PM 50.000 en presencia de iones  $Mg^{++}$ . En el sobrenadante separado por centrifugación, quedan las HDL y se realiza la determinación del colesterol ligado a las mismas, empleando el sistema enzimático Colesterol oxidasa / Peroxidasa con colorimetría según Trinder (Fenol/4-Ami-nofenazona) (WienerLab, 2020).

#### **4.1.4. LDL**

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son complejos macromoleculares que están compuestas por lípidos (80%, predominantemente colesterol esterificado) y proteínas. El contenido de triglicéridos en las LDL es relativamente bajo en condiciones normales (5-10%), pero aumenta con diabetes, obesidad, síndrome metabólico, hipercolesterolemia familiar combinada e insuficiencia renal. Cumple

la función de transportar el colesterol en la sangre y los fluidos extracelulares, y esto se controla en gran medida por las interacciones de las proteínas de la superficie con las proteínas transportadoras de lípidos, las enzimas y los receptores de la membrana celular. En comparación con las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las partículas de LDL contienen relativamente pocas proteínas, que representan aproximadamente el 15% del contenido de proteínas LDL no Apo B100, la cual actúa como el ligando para los receptores de LDL y contribuye a la interacción entre las LDL y los proteoglicanos de la pared arterial (Díaz Rodríguez & Mantilla Morató, 2019)

Para su medición se puede utilizar los métodos enzimáticos donde un tensioactivo presente en el reactivo solubiliza el colesterol de la LDL, que es hidrolizado por el colesterol esterasa a colesterol libre y a ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado por el colesterol oxidasa a colest-4-en-ona y peróxido de hidrógeno. Luego ocurre una reacción de acoplamiento entre el peróxido de hidrógeno, la 4-aminoantipirina y la disulfobutilmetatoluidina sódica (DSBMT), catalizada por la peroxidasa, produciendo una quinoneimina que tiene un máximo de absorbancia a 546 nm siendo la intensidad del color formado es directamente proporcional a la concentración del colesterol LDL en la muestra (Labtest, 2019). Debido al coste de este tipo de prueba actualmente se hace uso de la fórmula de friedewald, la cual hace una relación del colesterol total, triglicéridos y HDL colesterol de la siguiente manera:  $LDLc = CT - (HDLc + TG/5)$  al ser rápida y de bajo costo (Huanaco et al., 2018).

#### **4.2. Insulina.**

Es una hormona anabólica secretada por las células  $\beta$  del páncreas en respuesta al estímulo que genera la glucosa circulante en sangre donde se usa para obtener energía entre las células de los músculos, grasa e hígado, es decir, tiene la función de mantener la homeostasis glicémica y regular el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. Dentro de los sitios de acción cumple con las siguientes funciones: en el hígado inhibe la producción de glucosa y promueve la glucogénesis, en el músculo aumenta la velocidad de captación de la glucosa para dar energía en forma de ATP lo que incrementa la formación del glucógeno y la síntesis de proteínas, mientras que en el tejido adiposo, aumenta la síntesis de triglicéridos mediante la activación de la enzima lipoproteína lipasa, la cual está presente en el endotelio vascular y es la

encargada de hidrolizar los triglicéridos de las lipoproteínas circulantes para que estos puedan ingresar a los adipocitos y posteriormente ser almacenados en forma de triglicéridos. Además, impide la lipólisis a través de la inhibición de la lipasa sensible a hormona, la cual es la enzima encargada de hidrolizar los triglicéridos en los adipocitos. Por último, su degradación se lleva a cabo en el hígado (70%) y los riñones (10-40%) (Martin et al., 2019).

#### **4.2.1. Resistencia a la insulina**

Es la principal alteración relacionada a la insulina, se la define como un proceso fisiopatológico donde se presenta una disminución en la capacidad funcional de la insulina para el mantenimiento de la homeostasis de la glucemia, especialmente a nivel del tejido muscular y adiposo, originando que el páncreas produzca más insulina como mecanismo compensatorio (hiperinsulinemia) aunque este mecanismo compensatorio sea eficiente a lo largo del tiempo se deteriora progresivamente causando que las células beta no solo no son capaces de mantener la hipersecreción de insulina, sino que empiezan a deteriorarse disminuyendo la secreción de insulina, o también conocido como fracaso pancreático. Los ácidos grasos libres son los principales causantes de modificar la acción de las proteínas cinasas en el músculo, mientras que en el hígado provocan defectos en los receptores estimulados por insulina, aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina (Molina & Muñoz, 2018).

#### **4.2.2. HOMA-IR.**

Se refiere al modelo de evaluación homeostático de la resistencia a la insulina, que está basado en la relación de la insulinemia basal (mUI/L) por la glicemia basal (mmol/L) dividido entre 22,5, evaluando la homeostasis entre el nivel de la glucosa y el de la insulina. Su uso es muy extendido por su simplicidad y buena correlación con mediciones más complejas de sensibilidad a la insulina a causa de esto tiene una utilidad en la detección temprana de la resistencia a la insulina en pacientes obesos lo que conlleva en un beneficio para aplicar terapias preventivas para evitar futuras complicaciones (Bardellini et al., 2020).

### **4.3. Índice de masa corporal**

Se refiere a una medida donde se establece una relación entre el peso y la estatura, establecida en la siguiente fórmula: peso (Kg)/cuadrado de la estatura en m<sup>2</sup>. Es de gran utilidad para diagnosticar la obesidad, así como factor de riesgo para el desarrollo o la prevalencia de distintas enfermedades ya que establece correspondencia o relación entre el comportamiento del peso con la estatura del individuo (Flores et al., 2021).

#### ***4.3.1. Clasificación del índice de masa corporal según la OMS.***

La OMS indica que la prueba para determinar si una persona se encuentra en sobrepeso u obesidad es el IMC a partir de la toma de medidas bioantropométricas de peso corporal y estatura al cuadrado. Clasificándolo de la siguiente manera: 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup> como preobesidad o sobrepeso y 30 kg/m<sup>2</sup> o más como obesos, con el último subdividido en 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad de grado 1), 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad de grado 2) y 40 kg/m<sup>2</sup> o más (obesidad de grado 3) (Organización Mundial de la Salud, 2021).

### **4.4. Circunferencia de la cintura.**

La obesidad visceral es un componente esencial en el desarrollo y diagnóstico futuro de la resistencia a la insulina, el cual se puede determinar fácilmente con la medición del perímetro de la cintura en centímetros (cm), siendo su medición de gran importancia ya que el índice de masa corporal solo informa acerca de un exceso de grasa corporal mientras que la circunferencia de la cintura presenta mayor trascendencia clínica al medir la obesidad abdominal ya que se relaciona con las alteraciones metabólicas y cardiovasculares, cuyo sustrato es la resistencia a la acción periférica de la insulina que forman parte del síndrome metabólico (Abellán et al., 2018).

### **4.5. Patologías**

#### ***4.5.1. Dislipidemia***

Hace referencia a la concentración elevada de lípidos en la sangre, donde se encuentran varias categorías de este trastorno, según los lípidos que estén alterados, entre las principales se encuentran: la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, su diagnóstico es importante desde un punto de vista etiológico

porque el riesgo cardiovascular al que predispone cada una de las alteraciones va a depender de las lipoproteínas que estén alteradas y de su concentración. Por ello este tipo de alteración es considerada como uno de los principales factores de riesgo de la cardiopatía coronaria, junto a la hipertensión y el hábito tabáquico (Candás Estébanez et al., 2019).

#### **4.5.2. *Obesidad***

A la obesidad se lo considera actualmente una enfermedad metabólica crónica, compleja y multifactorial, asociada con el desarrollo de patologías cardiovasculares no transmisibles y con una morbimortalidad aumentada al estar asociada con patologías como la diabetes de tipo 2 y por lo menos a 10 tipos de cáncer. A causa de esto, actualmente el sobrepeso y la obesidad se consideran tan importantes como otros factores de riesgo clásico relacionados con la enfermedad coronaria, puesto que se lo sitúa en el centro de un grupo de alteraciones conocidas como síndrome metabólico, que se caracteriza por anomalías del metabolismo de los glúcidos y lípidos, junto a hipertensión y signos de un estado sistémico proinflamatorio generando un inflamoma que estimula la secreción de IL-1, la cual induce resistencia a la insulina (Vaamonde & Álvarez-Món, 2020).

#### **4.5.3. *Hipertensión arterial***

Es una patología considerada como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, donde se producen cambios estructurales en el sistema arterial que afectan órganos, tales como cerebro, corazón, riñón, determinando las principales complicaciones de la hipertensión arterial. Se lo diagnostica en base a la medición de la presión arterial, donde se considera a un paciente hipertenso cuando presenta cifras mayores o iguales a 140/90mmHg (Tagle, 2018).

#### **4.5.4. *Arterioesclerosis***

Esta patología se caracteriza por el engrosamiento y endurecimiento de las arterias independientemente de su tamaño, se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por diferentes estadios la cual se ve complicada mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie,

lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis. Se la denomina como sistémica porque tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (iliacas y femorales) (Sarre et al., 2018).

#### **4.5.5. *Infarto agudo al miocardio***

Se define el infarto agudo al miocardio como aparición de necrosis de cardiomiocitos a causa de una oclusión más o menos completa de una arteria coronaria en un contexto clínico que sugiere isquemia miocárdica aguda, la cual se diagnostica en la asociación con la detección de un aumento en un biomarcador cardíaco específico (la troponina, si es posible ultrasensible), por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal con la evidencia clínica y el electrocardiograma. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2020 en base a estudios por la “World Obesity” se concluyó que más de 160 millones de personas fallecen por obesidad siendo el Infarto Agudo al Miocardio (IAM) la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vía de desarrollo, después del sida y las infecciones respiratorias (Porouchani & Lemesle, 2019).

#### **4.5.6. *Diabetes mellitus tipo 2.***

Se la define como una patología metabólica caracterizada por la aparición de hiperglucemia la cual ocurre cuando el cuerpo se vuelve resistente a la insulina o no produce suficiente insulina por lo que representa una carga de enfermedad importante en términos de morbilidad, mortalidad y discapacidad. Para el año 2022 se estima que 62 millones de personas viven con diabetes en la Región de las Américas de las cuales más del 95% de las personas con diabetes tienen diabetes tipo 2. El principal factor de riesgo de la diabetes, es más frecuente en niños y jóvenes con DM2 que en adultos, y se ha relacionado con el desarrollo de síndrome metabólico, cuya prevalencia en el estudio TODAY fue de 75%, siendo más común en el sexo femenino (83%) que en los varones (62%) debido a la mayor obesidad abdominal y a cifras más bajas de colesterol HDL en las adolescentes (Miravet et al., 2020).



## 5. Metodología

### 5.1. Diseño del estudio

El presente estudio se basó en la revisión sistemática de la literatura en base al tema y objetivos en específico utilizando métodos rigurosos para obtener resultados más confiables y con el mínimo de sesgos.

### 5.2. Criterios de elegibilidad

Para el desarrollo del presente estudio se consideraron las pautas del sistema Cochrane (Higgins et al., 2021). Los criterios de elegibilidad se realizarán a través del formato PICO (**P.** Population, **I.** Intervention, **C.** Comparison, **O.** Outcome) sobre la pregunta de investigación planteada, quedando de la siguiente manera:

- **Población:** Adolescentes y adultos.
- **Intervención:** No aplica
- **Comparación:** No aplica
- **Resultados:** Asociación entre obesidad, dislipidemias y resistencia a la insulina.
  
- **Criterios de inclusión:**
  - Artículos publicados entre el 2016 y 2023.
  - Estudios observacionales, revisiones sistemáticas y metaanálisis.
  - Publicaciones registradas en inglés y español.
  - Estudios que tengan información para concretar los objetivos establecidos en la investigación.
  - Artículos con texto completo y de libre acceso.
  
- **Criterios de Exclusión:**
  - Literatura gris.
  - Estudios pediátricos.
  - Ensayos clínicos.

- Estudios fuera del período previsto.
- Estudios que no guarden relación con el tema de investigación.

### **5.3. Fuentes de información**

Se realizó la búsqueda de información en las bases de datos: Pubmed, Elsevier y Lilacs. La búsqueda se ejecutará a partir del año 2016. No se consideró el cribado de literatura gris para esta revisión.

### **5.4. Estrategia de búsqueda y selección del estudio**

Para la identificación y búsqueda de las publicaciones se aplicó el método PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analysis) (Page et al., 2021). Para la búsqueda de la información se utilizarán los términos MeSH (Medical Subject Headings) " Insulin Resistance ", " Lipids ", " Obesity ", " Visceral Fat ", " Dyslipidemia " y los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) "Resistencia a la Insulina", "Dislipidemias"; estos serán asociados a través de los operadores booleanos AND/OR/NOT mediante las combinaciones de búsqueda:

- (Insulin Resistance) AND (Dyslipidemia) AND (Obesity)
- (Insulin Resistance) AND (Visceral Fat)
- (Insulin Resistance) AND (Lipids)
- (Resistencia a la insulina) AND (Dislipidemia) AND (Obesidad)

Para esta revisión sistemática, se seleccionaron los textos en inglés y español publicados en los últimos 8 años. Se obtuvo un total de 12490 estudios mediante la búsqueda en bases de datos electrónicas (PubMed= 8911, Lilacs= 3493, SciELO=86). Se llevó a cabo un proceso de cribado inicial utilizando las herramientas Covidence ([https://app.covidence.org/sign\\_in](https://app.covidence.org/sign_in)) para la eliminación de duplicados y Ryyan ([https://rayyan.ai/users/sign\\_in](https://rayyan.ai/users/sign_in)) para verificar que no hubiera quedado ningún duplicado, además de realizar las siguientes etapas de cribado. Después de depurar y eliminar los duplicados, se determinaron 8733 estudios. Posteriormente, se recuperó un total de 6087 artículos relevantes que fueron seleccionados de acuerdo con el título y/o resumen; después, se obtuvo un total de 3501 estudios a texto completo que se analizaron para la elegibilidad. Luego de examinar los artículos completos, 3479 se excluyeron por no cumplir los criterios de inclusión; finalmente, los artículos restantes (n = 16) fueron seleccionados para esta revisión (Anexo 1).

## **5.5. Proceso de recopilación y extracción de datos**

Con el listado final de los artículos seleccionados, se procedió a extraer la información más relevante, elaborando una tabla de extracción de datos (Anexo 2), en donde se registraron las características principales de cada artículo, como: título, autor, año, país, población, fuente, objetivos, tipo de estudio, DOI, esto permitió recopilar la información sistematizada para su análisis posterior. De los dieciséis artículos seleccionados para la revisión, diez estudios son de Norteamérica, cuatro de Latinoamérica y dos de Europa. Catorce de los artículos incluidos fueron estudios transversales y 2 estudios de cohorte. Trece de los dieciséis artículos fueron publicados en inglés, y tres en español. El tamaño de la muestra de los estudios incluidos varió entre un mínimo de 83 en un estudio realizado en Estados Unidos y un máximo de 31.119 en un estudio realizado en Alemania. En el año 2016 existen alrededor de un 25% de publicaciones, en el 2017 un 6,25%, en el 2018 un 18,75%, en el 2019 un 12,5%, en el 2020 un 12,5%, en el 2022 un 12,5% y en el 2023 un 12,5%. En general, la población más estudiada fueron las adolescentes y adultos de 15 a 50 años.

## **5.6. Lista de datos**

Las variables seleccionadas en cada uno de los estudios para responder a los objetivos planteados fueron: Establecer la asociación entre obesidad, dislipidemias y resistencia a la insulina. Analizar la relación existente entre la obesidad y la resistencia a la insulina. Describir las alteraciones en los triglicéridos, colesterol, LDL, HDL y apolipoproteínas en estados de resistencia a la insulina.

## **5.7. Evaluación de la calidad**

### ***5.7.1. Riesgo de sesgo entre los estudios***

Se realizó una evaluación exhaustiva de la calidad de los estudios incluidos en este análisis mediante la herramienta JBI para estudios transversales, de cohorte y revisiones sistemáticas (Barker et al., 2023), la cual tiene el propósito de evaluar la realización metodológica de un estudio y determinar en qué medida se ha abordado la posibilidad (o riesgo) de sesgo en su diseño, realización o análisis; donde se incluye una lista de verificación en base a cada tipo de estudio, misma que fue evaluada mediante una simple ecuación que permite calificar los estudios, siendo un porcentaje  $< 50\%$  calificado como un riesgo alto,  $50-69\%$  moderado y  $\geq 70\%$  un riesgo bajo de sesgo, considerando ideal un puntaje  $\geq 70\%$  (Munn et al., 2023). La evaluación de la calidad de los estudios se detalla en el Anexo 3.

En total, se evaluaron 16 estudios para determinar su calidad metodológica. Todos los estudios fueron calificados como de calidad moderada y alta, lo que indica un rigor metodológico adecuado y una fiabilidad en sus resultados.

### **5.7.2. Evaluación de la calidad de la revisión sistemática**

La presente revisión sistemática fue rigurosamente evaluada en cuanto a su calidad y la presencia de sesgos (Anexo 4, 5, 6). En general, se observó un bajo sesgo en la realización de esta revisión, lo cual indica que se siguieron de manera adecuada las pautas establecidas en la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). La cual se basa en un conjunto de ítems desarrollados para facilitar la presentación de informes transparentes y completos de revisiones sistemáticas y de esta manera reflejar los avances recientes en la metodología y terminología de revisiones sistemáticas es por ello que tuvo una actualización en 2020 donde se incluye una lista de verificación de 27 ítems para guiar la presentación de informes de revisiones sistemáticas misma que fue evaluada en base a una simple ecuación donde un porcentaje  $< 50\%$  se calificaba como un riesgo alto,  $50-69\%$  moderado y  $\geq 70\%$  un riesgo bajo de sesgo, considerándose ideal un puntaje  $\geq 70\%$  (Page et al., 2021). Estas directrices son reconocidas internacionalmente y se consideran estándares de excelencia en la ejecución de revisiones sistemáticas. La correcta aplicación de estas pautas asegura la transparencia, reproducibilidad y objetividad de los resultados obtenidos. Por lo tanto, la realización de esta revisión sistemática se llevó a cabo de manera adecuada y confiable, garantizando la validez y robustez de los hallazgos presentados.

### **5.8. Síntesis de resultados**

Los artículos seleccionados se presentaron en tablas acorde a las variables estudiadas que se identificaron durante la revisión sistemática, analizando los factores asociados con analizando la relación que existe entre dislipidemias y resistencia a la insulina.

### **5.9. Difusión de resultados**

Se pretende difundir los resultados obtenidos mediante la publicación en revistas científicas, luego de la sustentación ante el tribunal designado para la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico.

## 6. Resultados

A continuación, se presentan los resultados obtenidos a partir del análisis de los artículos incluidos en esta revisión sistemática. Los hallazgos se han organizado y detallado en función de cada uno de los objetivos planteados en este estudio, con el fin de proporcionar una visión clara y completa de las conclusiones alcanzadas. Se han extraído los datos más relevantes y se ha realizado un análisis exhaustivo para responder a las preguntas de investigación planteadas. A través de esta estructuración, se facilitará la comprensión y la interpretación de los resultados, permitiendo una evaluación más precisa de la temática abordada en esta revisión sistemática.

La extracción de los resultados se hizo en base a los 16 artículos obtenidos a partir de los 12490 estudios iniciales luego de aplicar el método PRISMA y la herramienta de calidad JBI con el fin de tener un rigor metodológico adecuado y una fiabilidad en sus resultados.

Los resultados en base a la relación existente entre la obesidad y la resistencia a la insulina se encuentran en la tabla 1, donde los autores de 14 artículos concuerdan que existe una relación estadísticamente significativa entre las personas con obesidad y el padecimiento de resistencia a la insulina independientemente del tamaño de la población, ya que en los estudios seleccionados existe una gran diferencia en la población siendo la mínima de 181 y la máxima de 9549, cabe recalcar, que el nivel de significancia (p) nos permite establecer que el resultado obtenido en un estudio es estadísticamente significativo después de realizar las pruebas estadísticas planificadas, el cual es establecido por cada autor, donde el mínimo aceptado es del 95% ( $p < 0,05$ ) con un margen de error de 5%. (Kerr et al., 2023) (Vizmanos et al., 2020) (Ghazizadeh et al., 2020) (Nuñez, D., 2019) (Morales et al., 2017) (Canterin et al., 2018) (Nayak et al., 2016) (Wang et al., 2016) (Hirsch et al., 2016) (Boursier et al., 2018) (Lopez et al., 2018) (Wei et al., 2022) (Cibičková et al., 2019) (Boursier et al., 2017).

**Tabla 1.**

*Resultados para el primer objetivo. Analizar la relación existente entre la obesidad y la resistencia a la insulina.*

Nº	Autor/es	Año publicación	Resultados
1	Kerr et al.	2023	N: 3290 O: 78% RI: 67% Relación: Si ( $p < 0,001$ )

N°	Autor/es	Año publicación	Resultados
2	Vizmanos et al.	2020	N: 1032 O: 29,7% RI: 60,1% Relación: Si (p <0,05).
3	Ghazizadeh et al.	2020	N: 9549 O: 51,40% RI: 57,28% Relación: Si (p <0,001).
4	Nuñez, D.	2019	N: 181 O: 89,5% RI: 53 % Relación: Si (p <0,05).
5	Morales et al.	2017	N: 326 O: 8,9 % RI: 26,3 % Relación: Si (p < 0,01).
6	Canterin et al.	2018	N: 805 O: 59% RI: 51,8% Relación: Si (p <0,001).
7	Nayak et al.	2016	N: 200 O: 48,6% RI: 45,9 % Relación: Si (p <0,05).
8	Wang et al.	2016	N: 1361 O: 30,7% RI: 40,2 % Relación: Si (p <0,001).
9	Hirsch et al.	2016	N: 49 O: 73,5% RI: 86,7% Relación: Si (p <0,01).
10	Boursier et al.	2018	N: 326 O: 33,1% RI: 26,3% Relación: Si (p <0,01).
11	Lopez et al.	2018	N: 83 O: 46,98% RI: 43% Relación: Si (p < 0,0001).
12	Wei et al.	2022	N: 504 O: 19,1% RI: 14,2% Relación: Si (p < 0,05).
13	Cibičková et al.	2019	N: 685 O: 55,77% RI: 67% Relación: Si (p < 0,0001).

Nº	Autor/es	Año publicación	Resultados
14	Boursier et al.	2017	N: 498 O: 100% RI: 60,2% Relación: Si (p < 0,001).

N, población; O, obesidad; RI, Resistencia a la Insulina.

*Nota.* Fuente: Elaborado por autor

Los resultados en base al segundo objetivo se encuentran en la tabla 2, para la población insulinoresistente con obesidad los autores de 8 artículos concuerdan que existen variaciones en las pruebas lipídicas, Boursier et al. (2017), Wang et al. (2016) y Vizmanos et al. (2020) encontraron alteraciones en los triglicéridos (elevados) y el c-HDL (disminuido) pero el c-LDL y el colesterol total estuvieron dentro del rango normal, sin embargo, Alidu et al. (2023), Ghazizadeh et al. (2020), Nuñez, D. (2022), Hirsch et al. (2016) y Lopez et al. (2018) encontraron las mismas alteraciones en triglicéridos y c-HDL además de obtener los valores del colesterol total y c-LDL elevados.

Por otra parte, para la población insulinoresistente con sobrepeso, los autores de 2 artículos concuerdan que existen variaciones en las pruebas lipídicas, Vizmanos et al. (2020) determinó alteraciones en triglicéridos (elevados) y en c-HDL (disminuido) pero el c-LDL y el colesterol total estaban dentro del rango normal, mientras que, para Ghazizadeh et al. (2020), tanto los valores de colesterol total, triglicéridos y el c-LDL se encontraban elevados y el c-HDL disminuido.

## Tabla 2.

*Resultados para el segundo objetivo. Describir las alteraciones de triglicéridos, colesterol, LDL, HDL en personas insulinoresistentes con sobrepeso y obesidad.*

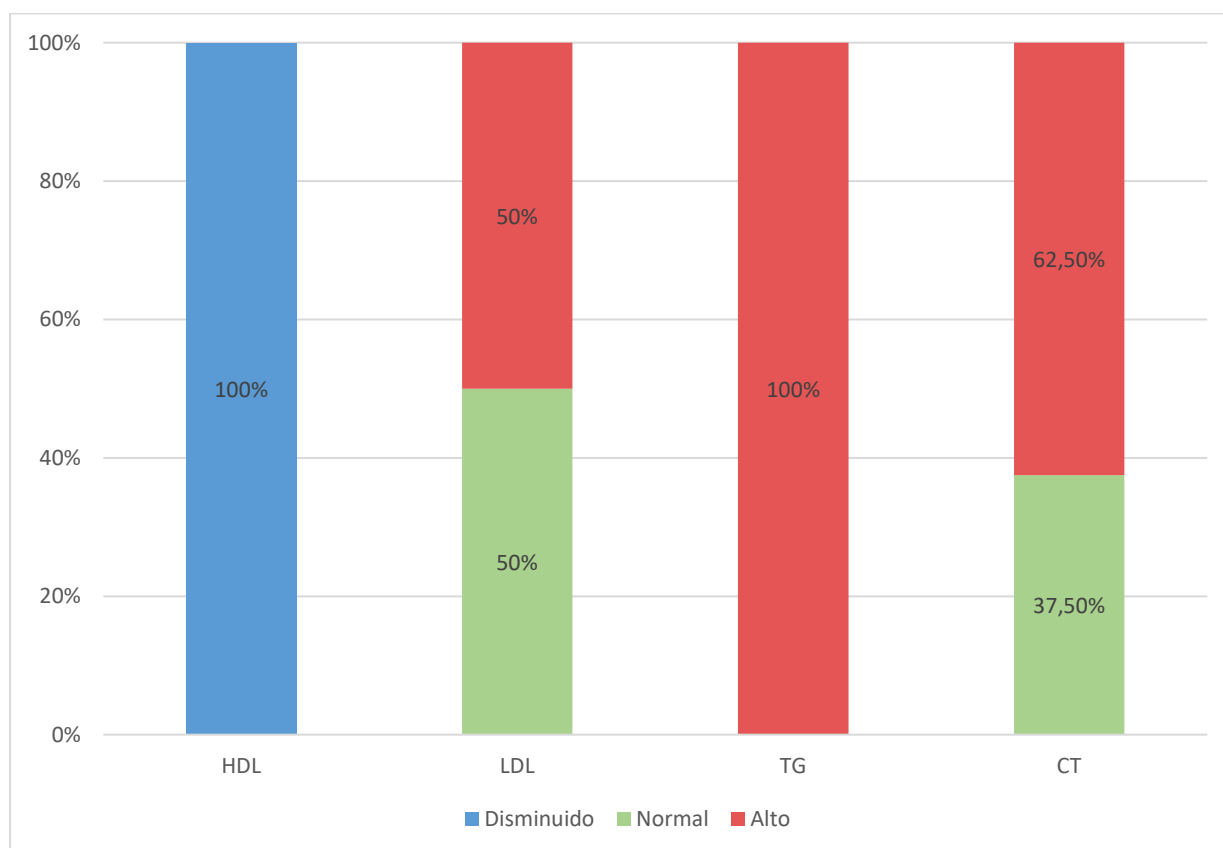
Nº	Autor/es	Año publicación	Resultados
1	Alidu et al.	2023	N: 121 O (48): CT alto: 35,4%; TG alto: 10,4%; c-HDL bajo: 29,2%; c-LDL elevado: 14,6%
2	Vizmanos et al.	2020	N: 1032 S (237): TG alto: 25,3%; c-HDL bajo: 33,8% O (79): TG alto: 40,5%; c-HDL bajo: 54,4%
3	Ghazizadeh et al.	2020	N: 9556 S (1962): CT alto: 35,95%; TG alto: 33,9%; c-HDL bajo: 56,55%; c-LDL elevado: 29,26%. O (4938): CT alto: 41,5%; TG alto: 43,12%; c-HDL bajo: 69,65%; c-LDL elevado: 34,65%.

N°	Autor/es	Año publicación	Resultados
4	Wang et al.	2016	N: 1361 O (93): TG alto: 67,7%; c-HDL bajo: 10,4%.
5	Boursier et al.	2017	N: 498 O (299): TG alto: 59,7%; c-HDL bajo: 67,1%.
6	Nuñez, D.	2022	N: 181 O (84): CT alto: 30,44%; TG alto: 68,5%; c-HDL bajo: 56,41%; c-LDL elevado: 27,68%.
7	Lopez et al.	2018	N: 83 O (39): CT alto: 38%; TG alto: 25%; c-HDL bajo: 50%.
8	Hirsch et al.	2016	N: 49 O (36): CT alto: 43,5%; TG alto: 25%; c-LDL elevado: 66,3%; c-HDL bajo: 55,6%.

N, población; O, obesidad; CT, colesterol total; TG, triglicéridos; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad.

*Nota.* Fuente: Elaborado por autor.

**Figura 1:** *Porcentaje de estudios con niveles alterados en parámetros lipídicos en personas insulinoresistentes con sobrepeso y obesidad.*



HDL, Lipoproteína de alta densidad; LDL, Lipoproteína de baja densidad; TG, Triglicéridos; CT, Colesterol total.

*Nota.* Fuente: Elaborado por autor.



## 7. Discusión

La resistencia a la insulina es una condición patológica donde existe un aumento de la secreción de insulina (hiperinsulinemia) en forma de compensación por la disminución de su acción a nivel celular, lo que lleva a los pacientes a desarrollar diabetes tipo 2, por lo que la convierte en un problema a nivel mundial, tanto para los países desarrollados como en vías de desarrollo, siendo aún más notorio en el continente americano; con la prevalencia más alta de todas las regiones con un 40% (Organization, 2022).

Por otra parte, la obesidad se la define como un trastorno caracterizado por niveles excesivos de grasa corporal, el cual debido al estilo de vida moderno y otros factores ya sea genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos lo han vuelto difícil de combatir, es por ello que a nivel mundial más del 40% de la población la padece y dentro del continente americano el 62,5% de los adultos tienen sobrepeso u obesidad (64.1% de los hombres y 60.9% de las mujeres). Es importante destacar la prevalencia de la obesidad ya que se lo considera un factor de riesgo en el desarrollo de la resistencia a la insulina pues más del 60% de la población que la padece tiene sobrepeso u obesidad (Abarca-Gómez et al., 2017).

Al analizar la relación entre la obesidad y la resistencia a la insulina, según Kerr et al., (2023), Vizmanos et al. (2020), Ghazizadeh et al. (2020), Nuñez, D. (2019), Morales et al. (2017), Canterin et al. (2018), Nayak et al. (2016), Wang et al. (2016), Hirsch et al. (2016), Boursier et al. (2018), Lopez et al. (2018), Wei et al. (2022), Cibičková et al. (2019) y Boursier et al. (2017) concuerdan que existe una relación estadísticamente significativa entre ambas variables, esto se explica en base a la fisiopatología caracterizada por la disminución de la acción de la insulina a nivel celular, lo que produce alteraciones en el metabolismo glucídico, lipídico y proteico. Esta disminución es causada en base a la respuesta inflamatoria crónica de bajo grado por alteraciones en el tejido adiposo, la cual contribuye a la resistencia a la insulina y a la disfunción metabólica sistémica (Gutiérrez-Rodelo et al., 2017); es decir, la grasa abdominal produce un aumento en la producción de citoquinas inflamatorias por parte del tejido adiposo visceral y una disminución de la adiponectina, la que tiene un rol insulinosensibilizante. Además de ello, los ácidos grasos libres también podrían contribuir a la inhibición de la señal de insulina activando los Receptor de tipo Toll (TLR) que interferirían con la señal de insulina como se ha descrito anteriormente. Por ello en personas con obesidad se ha detectado un nivel elevado de marcadores inflamatorios y una correlación entre estos marcadores y la presencia de adiposidad abdominal (Pollak C., 2016).

Por otro lado, se han encontrado alteraciones del perfil lipídico en estados de resistencia a la insulina tanto en personas con obesidad como con sobrepeso, Boursier et al. (2017), Wang et al. (2016) y Vizmanos et al. (2020) encontraron alteraciones en los triglicéridos (elevados) y el c-HDL (disminuido) pero el c-LDL y el colesterol total estuvieron dentro del rango normal, sin embargo, Alidu et al. (2023), Ghazizadeh et al. (2020), Nuñez, D. (2022), Hirsch et al. (2016) y Lopez et al. (2018) encontraron las mismas alteraciones en triglicéridos y c-HDL además de obtener los valores del colesterol total y c-LDL elevados. Estas variaciones se deben a un proceso fisiopatológico que comienza por el flujo de los ácidos grasos libres al hígado y una liberación de citocinas inflamatorias lo que provoca una acumulación excesiva de grasa en el hígado (esteatosis hepática) y una liberación descomunal de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre; ricas en triglicéridos (Fung et al., 2015). Luego del aumento de las VLDL, acompañado de una baja actividad de lipoproteína lipasa endotelial, produce hipertrigliceridemia que trastorna el perfil de lipoproteínas al favorecer el aumento en la concentración de LDL y finalmente se produce una reducción en la concentración de HDL por una inhibición de la expresión hepática de Apo AI en presencia de citocinas proinflamatorias, siendo una tríada característica del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina (Fernando Carrasco et al., 2013).

Por consiguiente, los pacientes insulinoresistentes, especialmente en obesos, tienen un aumento del nivel de ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis aumentada del tejido adiposo intraabdominal o visceral mismo que produce resistencia a la acción de la insulina a nivel muscular, lo que se traduce en una disminución de la síntesis del glicógeno y, por otra parte, determina un aumento de la secreción de insulina en la célula beta como mecanismo compensatorio a la resistencia periférica. Si esta situación se perpetúa en el tiempo, la gran resistencia que se produce en la periferia provoca la claudicación de la célula beta y aparece la intolerancia a la glucosa y, posteriormente, la diabetes tipo 2 (Carvajal, 2015).

### **Limitaciones**

En esta revisión sistemática se encontraron algunas limitaciones. Entre los más importantes son, que gran parte de las publicaciones con estudios que aportaban mayor información sobre el tema requerían suscripción y pago previo para su acceso, por lo que se optó por investigar trabajos en otras bases de datos trascendentales, como PubMed y Scielo; otra limitante encontrada fue que varios de los trabajos debido a su diseño no todos tenían un grupo control para establecer una comparación significativa entre las diferentes poblaciones.

Finalmente, las variables consideradas para el desarrollo de esta revisión fueron difíciles de comparar, ya que en los artículos se utilizaron diferentes estrategias de muestreo, métodos de recolección de datos, análisis de datos y en general la forma de representar los resultados. A pesar de lo mencionado, se ha recopilado información importante para la realización de esta revisión sistemática que nos ha permitido ampliar el conocimiento acerca del tema planteado, además de ello permitirá ser una fuente importante de información para futuras investigaciones que deseen incluir otro tipo de pruebas bioquímicas o medidas antropométricas.

## **8. Conclusiones**

En base a los resultados, se concluye que el sobrepeso y la obesidad, en especial este último, tiene una relación estadísticamente significativa en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Lo que permite identificar de manera temprana el desarrollo de trastornos metabólicos en personas con sobrepeso y tomar las intervenciones adecuadas lo antes posible.

Se demostró a su vez, que la población insulinoresistente con sobrepeso y obesidad presentaron alteraciones dentro del perfil lipídico, tales como la presencia de niveles séricos altos de colesterol total, triglicéridos y LDL, así como niveles bajos de HDL siendo importante su determinación al estar asociada a patologías muy prevalentes dentro de la población como las patologías cardiovasculares, diabetes y el síndrome metabólico.

## **9. Recomendaciones**

De acuerdo a los resultados, es importante establecer medidas preventivas y programas de salud con el fin de reducir la obesidad que existe dentro del país, pues al no cambiar el estilo de vida en cuanto a la alimentación y la práctica de ejercicio pueden a lo largo del tiempo evolucionar estos trastornos metabólicos en enfermedades crónico degenerativas como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y el riesgo cardiovascular

Para obtener un conocimiento más amplio acerca de la etiología y patogenia de la resistencia a la insulina se debería de tener en cuenta otro tipo de pruebas que sirvan de apoyo diagnóstico y preventivo de la resistencia a la insulina como lo puede ser la relación existente entre la alteración del metabolismo de los lípidos y sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias las cuales son causadas por las citocinas inflamatorias.

## 10. Bibliografía

- Abarca-Gómez, L., Abdeen, Z. A., Hamid, Z. A., Abu-Rmeileh, N. M., Acosta-Cazares, B., Acuin, C., Adams, R. J., Aekplakorn, W., Afsana, K., Aguilar-Salinas, C. A., Agyemang, C., Ahmadvand, A., Ahrens, W., Ajlouni, K., Akhtaeva, N., Al-Hazzaa, H. M., Al-Othman, A. R., Al-Raddadi, R., Al Buhairan, F., ... Ezzati, M. (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, *390*(10113), 2627–2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)
- Abellán, J., Leal Hernández, M., Gómez Jara, P., & Abellán Huerta, J. (2018). Trouser size as a reliable estimate of waist circumference. In *Semergen* (Vol. 41, Issue 7, pp. 401–402). Ediciones Doyma, S.L. <https://doi.org/10.1016/j.semerng.2014.11.006>
- Bardellini, M., Canales, R. E., Robles Heredia, K., Cabello Morales, E., Samalvides Cuba, F., Bardellini Ortiz, M., Canales, R. E., Robles Heredia, K., Cabello Morales, E., & Samalvides Cuba, F. (2020). Asociación entre la resistencia a la insulina y acantosis nigricans en niños con obesidad en un hospital de tercer nivel en Lima, 2018 - 2019. *Acta Médica Peruana*, *37*(3), 318–323. <https://doi.org/10.35663/AMP.2020.373.961>
- Barker, T. H., Stone, J. C., Sears, K., Klugar, M., Leonardi-Bee, J., Tufanaru, C., Aromataris, E., & Munn, Z. (2023). Revising the JBI quantitative critical appraisal tools to improve their applicability: an overview of methods and the development process. *JBI Evidence Synthesis*, *21*(3). [https://journals.lww.com/jbisrir/fulltext/2023/03000/revising\\_the\\_jbi\\_quantitative\\_critical\\_appraisal.4.aspx](https://journals.lww.com/jbisrir/fulltext/2023/03000/revising_the_jbi_quantitative_critical_appraisal.4.aspx)
- Candás Estébanez, B., Pocoví Mieras, M., Romero Román, C., Vella Ramírez, J. C., Esteban Salán, M., Castro Castro, M. J., Rodríguez García, E., Arrobas Velilla, T., Calmarza, P., & Puzo Foncillas, J. (2019). Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. Recomendación 2018. *Revista Del Laboratorio Clínico*, *12*(4), e21–e33. <https://doi.org/10.1016/j.labcli.2019.03.001>
- Carlos Zevallos, J., Zea, E., Daniela Valdivieso, P., & Vásconez, J. (2018). *Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo*. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>

- Carvajal, C. (2015). Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. *Med. Leg. Costa Rica*.
- Díaz Rodríguez, Á., & Mantilla Morató, T. (2019). LDL como objetivo terapéutico. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, 31, 1–15. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.10.004>
- Fernando Carrasco, N., José Eduardo Galgani, F., & Marcela Reyes, J. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina. estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 827–837. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70230-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70230-X)
- Flores, Alcides., Coila Pancca, D., Copa, S. A., Yapuchura Saico, C. R., & Pino Vanegas, Y. M. (2021). Actividad física, estrés y su relación con el índice de masa corporal en docentes universitarios en pandemia. *Scielo*, 12(3), 175–185. <https://doi.org/10.33595/2226-1478.12.3.528>
- Fung, L., Pizzi, R., Centeno, I., & Hernández, E. (2015). Resistencia a la insulina en la mujer: ¿cómo y cuándo evaluarla? *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 75, 200–211.
- Guijarro, C., & Cosín-Sales, J. (2021). Colesterol LDL y aterosclerosis: evidencias. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, 33, 25–32. <https://doi.org/10.1016/J.ARTERI.2020.12.004>
- Gutiérrez-Rodelo, C., Roura-Guiberna Jesús Alberto Olivares-Reyes, A., & Alberto Olivares-Reyes, J. (2017). Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización. *Gaceta Médica de México, ISSN 0016-3813, Vol. 153, Nº. 2, 2017, Págs. 214-228*, 153(2), 214–228. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7023324&info=resumen&idioma=EN>
- G
- Higgins, Julian., Thomas, James., Chandler, Jacqueline., Cumpston, Miranda., & Li, Tianjing. (2021). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions version 6.4* (2nd Edition). Chichester. [www.training.cochrane.org/handbook](http://www.training.cochrane.org/handbook).
- Huanaco, A. M., Tito Sullybeth, A. R., & Jacinto Billy, S. J. (2018). Bajos niveles de triglicéridos no afectan el cálculo de lipoproteínas de baja densidad por la fórmula de Friedewald. In *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* (Vol. 64, Issue 3). [www.medigraphic.com/patologiaclinica](http://www.medigraphic.com/patologiaclinica)[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)

- Ibarretxe, D., & Masana, L. (2021). Metabolismo de los triglicéridos y clasificación de las hipertriglicéridemias. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, 33, 1–6. <https://doi.org/10.1016/J.ARTERI.2021.02.004>
- Labtest. (2019). *LDL Liquidform*. [https://labtest.com.br/wp-content/uploads/2019/02/Ref\\_111\\_RevJulho2011\\_Ref280113\\_Esp.pdf](https://labtest.com.br/wp-content/uploads/2019/02/Ref_111_RevJulho2011_Ref280113_Esp.pdf)
- Linear Chemicals. (2019a). *COLESTEROL TOTAL MR por el Método enzimático colorimétrico*. [https://www.linear.es/ficheros/archivos/29\\_1118005C.pdf](https://www.linear.es/ficheros/archivos/29_1118005C.pdf)
- Linear Chemicals. (2019b). *TRIGLICERIDOS MR por el Método enzimático colorimétrico*. [https://www.linear.es/ficheros/archivos/74\\_1155005C.pdf](https://www.linear.es/ficheros/archivos/74_1155005C.pdf)
- Lobstein, T., Barata, O., Barquera, S., Baur, L., Busch, V., Buse, K., Dietz, B., French, A., Jackson Leach, R., van Opzeeland, B., Powis, J., Ralston, J., Roberts, K., Rudolf, M., Swinburn, B., Trayner, R., & Wilding, J. (2022). *World Obesity Atlas 2022*. [www.worldobesity.org/#worldobesityatlas](http://www.worldobesity.org/#worldobesityatlas)
- Martin, I. S., López-Oliva, S., Garicano-Vilar, E., Angulo, B. G., Blumenfeld-Olivares, J. A., Mauro-Martin, I. S., López-Oliva, S., Garicano-Vilar, E., Angulo, B. G., & Blumenfeld-Olivares, J. A. (2019). Detección de la alteración del metabolismo glucídico y resistencia a la insulina en una muestra piloto infantil: Aproximación metabolómica. *Universidad y Salud*, 21(3), 191–197. <https://doi.org/10.22267/RUS.192103.155>
- Miravet, S., Pérez-Unanua, M. P., Alonso-Fernández, M., Escobar-Lavado, F. J., González-Mohino Loro, B., & Piera-Carbonell, A. (2020). Manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes y adultos jóvenes en atención primaria. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 46(6), 415–424. <https://doi.org/10.1016/J.SEMERG.2019.11.008>
- Molina, D. I., & Muñoz, D. (2018). Síndrome metabólico en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25, 21–29. <https://doi.org/10.1016/J.RCCAR.2017.12.006>
- Munn, Z., Stone, J. C., Aromataris, E., Klugar, M., Sears, K., Leonardi-Bee, J., & Barker, T. H. (2023). Assessing the risk of bias of quantitative analytical studies: introducing the vision for critical appraisal within JBI systematic reviews. *JBI Evidence Synthesis*, 21(3). [https://journals.lww.com/jbisrir/fulltext/2023/03000/assessing\\_the\\_risk\\_of\\_bias\\_of\\_quantitative.2.aspx](https://journals.lww.com/jbisrir/fulltext/2023/03000/assessing_the_risk_of_bias_of_quantitative.2.aspx)

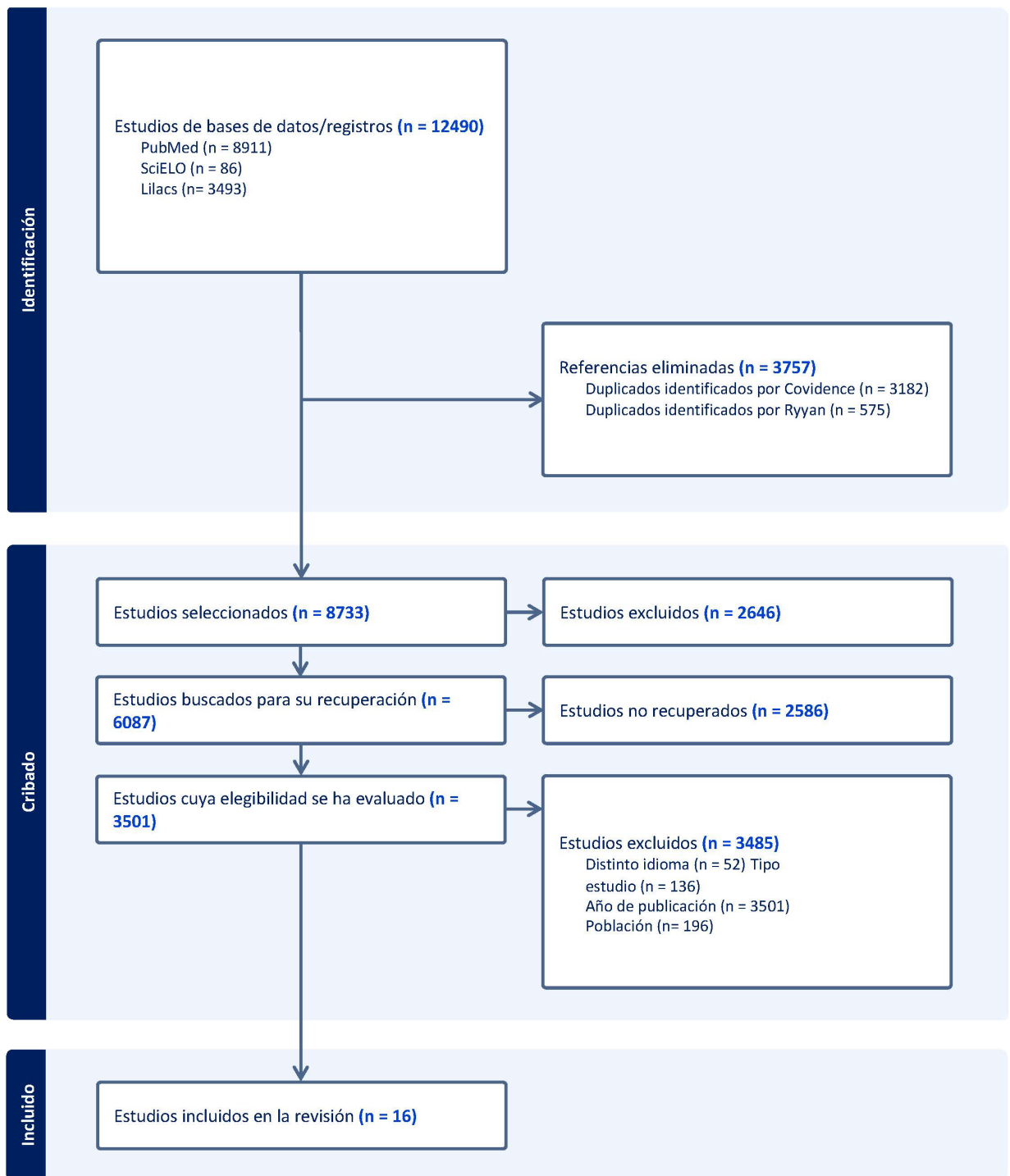


- Organización Mundial de la Salud. (2021, May 9). *Obesidad y sobrepeso*.  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Panamericana de la Salud. (2021). *Prevención de la Obesidad - OPS/OMS*.  
<https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>
- Organization, P. A. H. (2022). *Panorama of Diabetes in the Americas*. PAHO.  
<https://doi.org/https://doi.org/10.37774/9789275126332>
- Page, M. J., Moher, D., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... McKenzie, J. E. (2021). PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n160.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.n160>
- Pedro-Botet, J., Ascaso, J. F., Blasco, M., Brea, Á., Díaz, Á., Hernández-Mijares, A., Pintó, X., & Millán, J. (2020). Triglicéridos, colesterol HDL y dislipidemia aterogénica en la guía europea para el control de las dislipidemias 2019. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, 32(5), 209–218. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.12.003>
- Petrova, D., Salamanca-Fernández, E., Rodríguez Barranco, M., Navarro Pérez, P., Jiménez Moleón, J. J., & Sánchez, M.-J. (2020). La obesidad como factor de riesgo en personas con COVID-19: posibles mecanismos e implicaciones. *Atención Primaria*, 52(7), 496–500. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2020.05.003>
- Pollak C., F. (2016). RESISTENCIA A LA INSULINA: VERDADES Y CONTROVERSIAS. *Revista Médica Clínica Las Condes*. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.04.006>
- Porouchani, S., & Lemesle, G. (2019). Infarto de miocardio: diagnóstico, tratamiento y complicaciones. *EMC - Tratado de Medicina*, 23(2), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(19\)41990-9](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(19)41990-9)
- Sarre, D., Cabrera-Jardines, R., Rodríguez-Weber, F., Díaz-Greene, E., Sarre-Álvarez, D., Cabrera-Jardines, R., Rodríguez-Weber, F., & Díaz-Greene, E. (2018). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Medicina Interna de México*, 34(6), 910–923. <https://doi.org/10.24245/MIM.V34I6.2136>

- Segura-Fragoso, A., Rodríguez-Padial, L., Alonso-Moreno, F. J., Villarín-Castro, A., Rojas-Martelo, G. A., Rodríguez-Roca, G. C., & Sánchez-Pérez, M. (2019). Medidas antropométricas de obesidad general y central y capacidad discriminativa sobre el riesgo cardiovascular: estudio RICARTO. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 45(5), 323–332. <https://doi.org/10.1016/J.SEMERG.2019.02.013>
- Tagle, R. (2018). Diagnóstico De Hipertensión Arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 12–20. <https://doi.org/10.1016/J.RMCLC.2017.12.005>
- Vaamonde, J. G., & Álvarez-Món, M. A. (2020). Obesidad y sobrepeso. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(14), 767–776. <https://doi.org/10.1016/J.MED.2020.07.010>
- Vaquero, M., Romero-Saldaña, M., Valle-Alonso, J., Llorente Cantarero, F. J., Blancas-Sánchez, I. M., & Fonseca del Pozo, F. J. (2019). Estudio de la obesidad en una población infantil rural y su relación con variables antropométricas. *Atención Primaria*, 51(6), 341–349. <https://doi.org/10.1016/J.APRIM.2018.03.007>
- WienerLab. (2020). *HDL Colesterol por el Método enzimático colorimétrico*. [https://access.wienerlab.com/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/hdl\\_colesterol\\_reactivo\\_precipitante\\_sp.pdf](https://access.wienerlab.com/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/hdl_colesterol_reactivo_precipitante_sp.pdf)

## **11. Anexos.**

**Anexo 1:** Flujograma de búsqueda y selección de los estudios según modelo de Prisma.



**Anexo 2:** Tabla de características de los estudios incluidos en la revisión sistemática.

N°	Título	Autor/es	Año de Publicación	Tipo de Estudio	Población de Estudio	Objetivos	Metodología	URL/DOI
1	Insulin Resistance in relation to Hypertension and Dyslipidemia among Men Clinically Diagnosed with Type 2 Diabetes.	Alidu, H., et al.	2023	Estudio Transversal	Sujetos masculinos diabéticos de septiembre 2018 a septiembre 2019	Evaluar la relación entre la resistencia a la insulina (RI), la hipertensión arterial y la dislipidemia, en hombres con diabetes mellitus tipo 2.	La información sociodemográfica se recopiló mediante un cuestionario de diseño propio. También se tomaron datos antropométricos y muestras de sangre para estimar las concentraciones de insulina, glucosa y lípidos.	10.1155/2023/8873226
2	Metabolic Syndrome Among Young Health Professionals in the Multicenter Latin America Metabolic Syndrome Study.	Vizmanos, B., et al.	2020	Estudio Transversal	Individuos entre 20 y 59 años con aparente buena salud, que vivían en cinco ciudades diferentes en cinco países.	Evaluar la prevalencia general de la EM y sus componentes en una muestra de jóvenes profesionales de la salud de cinco países de América Latina (México, Colombia, Brasil, Paraguay y Argentina).	Se evaluaron factores sociodemográficos, variables de estilo de vida (tabaquismo y actividad física), medidas antropométricas (peso, talla y circunferencia de cintura), análisis bioquímicos estándar [triglicéridos, glucosa y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C)] y medidas de presión arterial.	10.1089/met.2019.0086

---

3	Association between obesity categories with cardiovascular disease and its related risk factors in the MASHAD cohort study population.	Ghazizadeh, H., et al.	2020	Estudio de Cohorte	3829 hombres y 5720 mujeres (35 a 65 años) se inscribieron como parte del estudio de cohorte MASHAD	Identificar el riesgo y la incidencia de eventos cardiovasculares.	Los métodos de mediciones bioquímicas utilizando un analizador automático y evaluaciones de la presión arterial utilizando un esfigmomanómetro de mercurio estándar y los participantes con dislipidemia se definieron por perfiles de lípidos,	10.1002/jcla.23160
4	Adipose Insulin Resistance Associates With Dyslipidemia Independent of Liver Resistance and Involves Early Hormone Signaling	Kerr, A., et al.	2023	Estudio Transversal	En 3290 adultos	Determinar la influencia de los índices Adipo-IR y de evaluación del modo de homeostasis de la resistencia a la insulina (HOMA-IR) sobre los niveles plasmáticos de lípidos.	Se midieron los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol HDL y se relacionaron relacionados con las variaciones interindividuales en las medidas de resistencia a la insulina en el hígado o tejido adiposo. En subgrupos, la antilipólisis y la lipogénesis inducida por la insulina en células adiposas subcutáneas aisladas (n=578) junto con la expresión génica global del tejido adiposo (n=132).	10.1161/ATVB.AHA.123.319227

---

5	Asociación entre el incremento de la circunferencia abdominal y dislipidemia secundaria o resistencia a la insulina en adolescentes obesos	Nuñez, D.	2022	Estudio Transversal	Adolescentes Obesos	Determinar la asociación entre el incremento de circunferencia abdominal y dislipidemia secundaria o resistencia a la insulina en adolescentes obesos atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN).	Los datos antropométricos se expresan en desviaciones estándar (DE) y los bioquímicos según rangos de referencia. Para demostrar asociación entre incremento de circunferencia abdominal (CA) y resistencia a la insulina se utilizó Chi 2 de Pearson, con nivel de significancia menor de 0.05. Para valorar la correlación entre los indicadores CA y CA/talla con los diversos parámetros se realizó regresión múltiple ( $p < 0.05$ ).	10.35663/amp.2022.393.2333
6	Obesity, Cardiac Remodeling, and Metabolic Profile: Validation of a New Simple Index beyond Body Mass Index.	Antonini-Canterin, F., et al.	2018	Estudio Transversal	805 pacientes remitidos a nuestro Servicio de Cardiología Preventiva para evaluación y tratamiento de factores de riesgo.	Evaluar la precisión de los cuatro índices para identificar características desfavorables.	Se determinaron once parámetros ecográficos y de laboratorio, y se derivaron curvas características operativas del receptor (ROC). Se utilizaron las áreas bajo las curvas ROC (AUC) para evaluar la precisión de los cuatro índices para identificar características desfavorables.	10.4103/jcecho.jcecho_63_17

---

7	Prevalence of Diabetes, Obesity and Dyslipidaemia in Persons within High and Low Income Groups Living in North and South Trinidad	Nayak, S., et al.	2016	Estudio Transversal	200 adultos que visitaron los dos hospitales principales en el sur y el norte de Trinidad	Discutir los mecanismos asociados con la resistencia a la insulina y el desarrollo de ECV.	Se determinaron las diferencias medias entre la glucosa en ayunas, el perfil de lípidos, el IMC, el índice de cintura y cadera y la presión arterial de los participantes diabéticos y no diabéticos. obtenidos a través de cuestionarios y luego analizados con SPSS.	10.7860/JCDR/2016/18154.7875
8	HDL-C and non-HDL-C levels are associated with anthropometric and biochemical parameters.	Barbalho, S., et al.	2019	Estudio Transversal	300 personas seleccionadas al azar fueron subdivididas en dos grupos: pacientes con valores normales de c-no-HDL y pacientes con valores alterados de c-no-HDL	Evaluar asociaciones entre los niveles de c-HDL y c-no-HDL y parámetros antropométricos, bioquímicos y con los índices de riesgo I y II	Se analizaron los parámetros bioquímicos para asociaciones con glucemia, colesterol total (TC), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (LDL-c), índice de Castelli I (CI-I), índice de Castelli II (CI-II), circunferencia de la cintura (CC), índice de masa corporal (IMC) y presencia de síndrome metabólico (SM).	10.1590/1677-5449.180109

---



---

9	Prevalence and comorbidities of double diabetes	Fusión, S., et al.	2016	Estudio Transversal	Se analizaron los datos de 31.119 personas con diabetes mellitus en busca de signos de EM y presencia de complicaciones tardías.	Estimar mejor la prevalencia de SM en T1DM y evaluar su asociación con comorbilidades.	Se realizaron análisis de regresión logística o lineal múltiple para identificar asociaciones entre diabetes doble y complicaciones tardías.	10.1016/j.diabetes.2016.06.003
10	Metabolic Syndrome Is a Strong Risk Factor for Minor Ischemic Stroke and Subsequent Vascular Events	Wang, G., et al.	2016	Estudio de Cohorte	Pacientes ambulatorios neurológicos chinos mayores de 25 años sin antecedentes de accidente cerebrovascular.	Investigar si el síndrome metabólico (MetS) es un fuerte riesgo de MIS y eventos vasculares posteriores (SVE).	El síndrome metabólico (MetS) se definió utilizando los criterios de la Federación Internacional de Diabetes. El MIS se diagnosticó mediante imágenes de resonancia magnética ponderada por difusión o recuperación de inversión atenuada por líquido.	10.1371/journal.pone.0156243

---

11	Metabolic characterization of overweight and obese adults	Hirsch, K., et al.	2016	Estudio Transversal.	Adultos en general	Caracterizar la salud metabólica en adultos con sobrepeso y obesidad utilizando variables metabólicas tradicionales y no tradicionales.	Se caracterizaron 49 adultos con sobrepeso y obesos. La composición corporal se calculó utilizando un modelo de 4 compartimentos; Se analizaron muestras de sangre y saliva en ayunas para colesterol total (TC), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos (TRG), glucosa (GLUC), insulina, leptina, estradiol y cortisol.	10.1080/00913847.2016.1248222
12	Insulin resistance quantified by the value of HOMA-IR and cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes.	Vladu, I., et al.	2022	Estudio epidemiológico, transversal.	400 sujetos divididos en 2 grupos: el grupo 1 (control) sujetos sin diabetes (n=200) y el grupo 2 con diabetes tipo 2 (DM2) (n=200).	Resaltar la asociación de la RI con el riesgo cardiovascular (RCV)	Los sujetos debían ayunar durante $\geq 12$ h y evitar una dieta alta en grasas o el consumo de alcohol. Las muestras de sangre obtenidas se conservaron en nevera a 4°C y posteriormente se enviaron al laboratorio. Las pruebas bioquímicas clínicas medidas estuvieron representadas por la glucosa plasmática en ayunas (FPG); insulina en ayunas; Perfiles lipídicos en ayunas.	10.3892/etm.2021.10996

---

13	Frecuencia del síndrome metabólico en habitantes de una región andina del Perú.	Ninatanta, J., et al.	2016	Estudio Transversal.	1427 participantes (586 fueron escolares de secundaria, 305 universitarios y 536 madres de escolares de primaria).	Estimar la frecuencia del síndrome metabólico (SM) y sus características asociadas en poblaciones seleccionadas residentes de zonas urbanas de dos distritos de la región Cajamarca.	Los sujetos debían ayunar durante $\geq 12$ h. Las muestras de sangre obtenidas se conservaron en nevera a 4°C. Las pruebas bioquímicas clínicas medidas estuvieron representadas por la glucosa plasmática en ayunas (FPG); insulina en ayunas; Perfiles lipídicos en ayunas, especialmente colesterol HDL y colesterol total (CT).	10.3892/etm.2021.10997
14	Factores de riesgo cardiovascular en universitarios de primer y tercer año	Morales, G., et al.	2017	Estudio Transversal.	2.812 estudiantes matriculados el año 2014 en primer (n = 1.351) y tercer año (n = 1.461) en la UFRO	Comparar las prevalencias de factores de FRCV en estudiantes de la Universidad de La Frontera (UFRO), Temuco-Chile, de primer y tercer año, según facultad, curso, género y nivel socioeconómico (NSE).	El peso y la grasa corporal se midieron con la balanza. El índice de Masa Corporal (IMC) se calculó con la fórmula. La circunferencia de cintura (CC) se midió con una cinta métrica. Se utilizaron métodos enzimáticos colorimétricos para la medición de glicemia, colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y colesterol HDL (C-HDL). El C-LDL se determinó según la fórmula de Friedewald.	<a href="http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887201700030003">http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887201700030003</a>

---

---

15	Factores de riesgo cardiovascular en universitarios de primer y tercer año	Boursier, G., et al.	2018	Estudio Transversal.	Se incluyeron un total de 498 pacientes con obesidad	Identificar los mejores determinantes de la RI y proponer un enfoque original para la evaluación de rutina de la RI en la obesidad.	Se diagnosticó RI según el HOMA-IR. Sobre la base de una regresión logística, determinamos una puntuación compuesta de IR. Luego probamos las variables con un análisis de componentes principales y un análisis de conglomerados jerárquicos.	<a href="http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887201700030003">http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887201700030003</a>
16	CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN ADOLESCENTS: ROLE OF INSULIN RESISTANCE AND OBESITY	Lopez-Sandoval, J., et al.	2018	Estudio Transversal.	83 adolescentes fueron reclutados y agrupados según HOMA-IR e IMC con o sin IR y obesos o normopeso respectivamente.	Evaluar la relación entre obesidad, resistencia a la insulina, inflamación y estrés oxidativo en adolescentes.	Se determinaron variables antropométricas, bioquímicas, inmunológicas y hormonales.	10.4183/aeb.2018.330

---

**Anexo 3:** Tabla resumen de la evaluación calidad de los estudios transversales.

Nº de artículos	Titulo	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	%Yes	Risk
1	Alidu, H., et al., 2017	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
2	Vizmanos, B., et al., 2020	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
3	Kerr, A., et al., 2023	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
4	Núñez, D., 2022	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
5	Antonini, F., et al., 2018	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
6	Nayak, S., et al., 2016	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
7	Barbalho, S., et al., 2019	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
8	Fusión, S., et al., 2016	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
9	Hirsch, K., et al., 2016	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
10	Vladu, M., et al., 2022	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
11	Ninatanta, J., et al., 2016	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
12	Morales, G., et al., 2017	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
13	Boursier, G., et al., 2018	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo
14	López, J., et al., 2018.	✓	✓	✓	✓	?	?	✓	✓	75	Bajo

Nº, Número de artículo; %, Porcentaje

**Anexo 4:** Tabla resumen de la evaluación calidad de estudios de cohorte.

<b>N° de artículo</b>	<b>Título</b>	<b>Q1</b>	<b>Q2</b>	<b>Q3</b>	<b>Q4</b>	<b>Q5</b>	<b>Q6</b>	<b>Q7</b>	<b>Q8</b>	<b>Q9</b>	<b>Q10</b>	<b>Q11</b>	<b>%Yes</b>	<b>Risk</b>
1	Ghazizadeh H., et al., 2020	✓	?	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	90,91	Bajo
2	Wang, G., et al., 2016	✓	?	✓	X	X	✓	✓	✓	✓	✓	✓	72,73	Bajo

N°, Número de artículo; %, Porcentaje

**Anexo 5:** Matriz de la evaluación de la calidad de la revisión sistemática utilizando el método de PRISMA.

<b>PRISMA Statement Results</b>				
		<b>Yes</b>	<b>Partial</b>	
			<b>No</b>	
<b>Title</b>	1	Title	✓	
<b>Abstract</b>	2	Structured summary	✓	
<b>Introduction</b>	3	Rationale	✓	
	4	Objectives	✓	
	5	Protocol and registration		✓
	6	Eligibility criterio	✓	
	7	Information sources	✓	
	8	Search	✓	
<b>Methods</b>	9	Study selection	✓	
	10	Data collection process	✓	
	11	Data ítems	✓	
	12	Risk of bias in individual studies	✓	
	13	Summary measures	✓	
	14	Synthesis of results	✓	
	15	Risk of bias across studies	✓	
	16	Additional analyses		✓

	17	Study selection	✓		
	18	Study characteristics	✓		
	19	Risk of bias within studies	✓		
<b>Results</b>	20	Results of individual studies	✓		
	21	Synthesis of results	✓		
	22	Risk of bias across studies	✓		
	23	Additional analyses		✓	
	24	Summary of evidence	✓		
<b>Discussion</b>	25	Limitations	✓		
	26	Conclusions	✓		
<b>Funding</b>	27	Funding		✓	
		<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>4</b>	<b>0</b>
		<b>%</b>	<b>85,19 %</b>	<b>14,81 %</b>	<b>0 %</b>

### Riesgo de Sesgo = Bajo

<b>PRISMA %</b>	<b>Riesgo de sesgo</b>
≥ 70%	Bajo
50-69%	Moderado
< 50%	Alto



## Anexo 6: Certificado de pertinencia.



**UNL**

Universidad  
Nacional  
de Loja

Carrera de  
Laboratorio Clínico

Memorando Nro.: UNL-FSH-CLC-2024-0028-M

Loja, 16 de enero de 2024

**PARA:** Sra. Sandra Elizabeth Freire Cuesta  
**Directora de Carrera**

**ASUNTO:** Pertinencia Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari,

Por medio del presente me permito dar contestación en petición al memorando N°UNL-FSH-CLC-2024-0011-M, en el que se solicita se emita informe de estructura, coherencia y pertinencia del proyecto del trabajo de integración curricular denominado: “Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática.”; de autoría Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

En relación al documento revisado, me permito indicar lo siguiente:

- El trabajo contiene los elementos de la estructura indicados en el Reglamento de Régimen Académico vigente de la Universidad Nacional de Loja.
- Los elementos incluidos y objetivos de investigación son viables y guardan coherencia entre ellos.

Considerando que el documento guarda estructura y coherencia sugiero su aprobación como trabajo de titulación. Segura de la favorable atención a la presente antelo mis agradecimientos.

Sin otro particular, aprovecho la oportunidad para reiterarle mi más alta consideración y estima.

Atentamente,

*Documento firmado electrónicamente*

Sra. Ivanova Del Cisne Zuñiga Roman  
**PERSONAL ACADEMICO OCASIONAL 1 TIEMPO COMPLETO**

Referencias:  
- UNL-FSH-CLC-2024-0011-M

SEFC



## Anexo 7: Certificado de asignación de director.



Carrera de  
Laboratorio Clínico

Memorando Nro.: UNL-FSH-CLC-2024-0044-M

Loja, 24 de enero de 2024

**PARA:** Sra. Ivanova Del Cisne Zúñiga Román  
**Personal Académico Ocasional 1 Tiempo Completo**

**ASUNTO:** DESIGNACIÓN DE DIRECTOR DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR SR. KELVIN SANTISTEVAN

Por el presente y dando cumplimiento a lo dispuesto en el Artículo 228 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, aprobado el 7 de julio de 2009 una vez que ha cumplido con todos los requisitos y considerando que el proyecto de tesis fue aprobado, me permito hacerle conocer que esta Dirección le ha designado Directora del trabajo de Investigación curricular, titulado: "Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática"; de autoría del Sr. Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari, estudiante de la carrera de Laboratorio Clínico.

Sin otro particular, aprovecho la oportunidad para reiterarle mi más alta consideración y estima.

Atentamente,

*Documento firmado electrónicamente*

Sra. Sandra Elizabeth Freire Cuesta  
**DIRECTORA DE CARRERA**



Sandra Elizabeth Freire Cuesta

**Anexo 8:** Certificado de traducción.

Lic. Andrea Sthefanía Carrión Mgs

0984079037

[andrea.s.carrion@unl.edu.ec](mailto:andrea.s.carrion@unl.edu.ec)

Loja-Ecuador

Loja, 29 de febrero del 2024

La suscrita, Andrea Sthefanía Carrión Fernández, Mgs, **DOCENTE EDUCACIÓN SUPERIOR** (registro de la SENESCYT número: 1008-12-1124463), **ÁREA DE INGLÉS-UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**, a petición de la parte interesada y en forma legal.

**CERTIFICA:**

Que la traducción del resumen del documento adjunto, solicitado por el señor: **Kelvin Alejandro Santistevan Uchuari** con cédula de ciudadanía **No. 1106061573**, cuyo tema de investigación se titula: **“Resistencia a la insulina y dislipidemias en personas normopeso, con sobrepeso y obesidad. Revisión Sistemática.”** ha sido realizado y aprobado por mi persona, Andrea Sthefanía Carrión Fernández, Mgs. en Pedagogía.

El apartado del Abstract es una traducción textual del Resumen aprobado en español.

Particular que comunico en honor a la verdad para los fines académicos pertinentes, facultando al portador del presente documento, hacer el uso legal pertinente.

**ANDREA  
STHEFANIA  
CARRION  
FERNANDEZ**

Firmado digitalmente  
por ANDREA STHEFANIA  
CARRION FERNANDEZ  
Fecha: 2024.02.29  
18:02:10 -06'00'

**Andrea Sthefanía Carrión Fernández. Mgs.**

**English Professor**