

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

“ÍNDICE ÁCIDO ÚRICO / COLESTEROL DE LIPOPROTEÍNAS DE ALTA
DENSIDAD Y RESISTENCIA INSULÍNICA EN ADULTOS HOSPITAL ESSALUD
CAJAMARCA 2024 AL 2025”

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA:

STEPHANY JHAMILET VARGAS BOLAÑOS

CÓDIGO ORCID: 0009-0007-6561-7668

ASESOR:

ERNESTO PAUL MEDINA PAREDES

MÉDICO INTERNISTA

MAESTRO EN GESTIÓN DE LOS SERVICIOS DE LA SALUD

CÓDIGO ORCID: 0000-0001-8050-8960

Cajamarca, Perú

2026

CONSTANCIA DE INFORME DE ORIGINALIDAD

1. Investigador: VARGAS BOLAÑOS, Stephany Jhamilet
DNI: 72938176
Escuela Profesional: Medicina Humana
2. Asesor: MC. Mtro. ERNESTO PAUL MEDINA PAREDES
3. Facultad/ Unidad UNC: Facultad de Medicina
4. Grado Académico o título Profesional: Título de Médico Cirujano
5. Tipo de Investigación: Tesis
6. Título de Trabajo de Investigación: "ÍNDICE ÁCIDO ÚRICO / COLESTEROL DE LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD Y RESISTENCIA INSULÍNICA EN ADULTOS HOSPITAL ESSALUD CAJAMARCA 2024 AL 2025"
7. Fecha de Evaluación: 27/02/2026
8. Software Antiplagio: TURNITIN
9. Porcentaje de Informe de Similitud: 10%
10. Código Documento: oid: 3117:561604042
11. Resultado de la Evaluación de Similitud: **APROBADO**

Cajamarca, 27 de febrero del 2026



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
Dr. Enzo Renato Bazualdo Fiorini
DIRECTOR (e)

DEDICATORIA

Dedicado a mis padres Patty y Wilfredo, a mi hermano Ian, a mis abuelos, en especial a quien está en el cielo, a mis tíos, a mis primos, quienes fueron parte esencial de este recorrido, me enseñaron a ser perseverante y a soñar en grande. Este triunfo es por y para ellos.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios y a mi familia por ser mi apoyo y fortaleza constante. También a todos aquellos que han aportado en mi formación y desarrollo en estos años de carrera.

Agradezco a mi asesor por el apoyo desinteresado en la realización de este trabajo de investigación. También un agradecimiento especial a quienes me facilitaron la obtención de archivos para la recolección de información y a quienes fueron parte de la revisión.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

La presente investigación fue autofinanciada por la autora y no recibió financiamiento externo de instituciones públicas ni privadas.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

La autora declara que no existen conflictos de interés, financieros ni personales, que hayan influido en el desarrollo del presente estudio.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	6
ABSTRACTS	7
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO II: MATERIAL Y MÉTODOS	12
2.1 Diseño del estudio.....	12
2.2 Población de estudio	12
2.3 Muestra	13
2.4 Definición operacional de variables	14
2.5 Procedimientos y técnicas.....	15
2.6 Aspectos éticos del estudio	16
2.7 Plan de análisis estadístico.....	16
CAPÍTULO III: RESULTADOS	18
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN.....	23
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES	28
CAPÍTULO VI: RECOMENDACIONES	29
CAPÍTULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30
CAPÍTULO VIII: ANEXOS	36
Anexo 1: Matriz de consistencia	396
Anexo 2: Ficha de recolección de datos	39

Anexo 3: Constancias de asesoramiento	41
Anexo 4: Lista de Criterios STROBE	43

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características sociodemográficas, clínicas y bioquímicas de los adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca, 2024–2025	19
Tabla 2. Comparación de características clínicas y bioquímicas según resistencia insulínica	20
Tabla 3. Asociación entre el índice ácido úrico/HDL-c y resistencia insulínica ajustada a edad, sexo, triglicéridos y diagnóstico consignado de obesidad	21

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Diagrama de flujo de selección	18
Figura 2. Curva ROC del UHR para identificar resistencia insulínica en adultos	22

RESUMEN

Introducción: La resistencia insulínica (RI) es una alteración metabólica central en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. La búsqueda de marcadores simples y accesibles para su identificación temprana es prioritaria. El índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR) ha sido propuesto como un marcador metabólico compuesto emergente. **Objetivo:** Determinar la asociación entre el UHR y la RI definida por HOMA-IR en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante 2024–2025. **Métodos:** Estudio básico, cuantitativo, observacional, analítico y transversal. Se incluyeron 95 adultos seleccionados mediante muestreo consecutivo. La resistencia insulínica se definió como $\text{HOMA-IR} \geq 2,7$. Se realizaron análisis descriptivo, bivariado y multivariado mediante regresión logística. También se evaluó la capacidad discriminativa del UHR mediante curva ROC. **Resultados:** El UHR se asoció positivamente con RI en el análisis crudo insulínica ($\text{OR} = 1,93$; IC 95 %: 1,03–3,64, $p: 0,041$), pero perdió significancia tras el ajuste por edad, sexo, triglicéridos y obesidad ($\text{OR} = 1,27$; IC 95 %: 0,61–2,67; $p: 0,524$). Los triglicéridos y la obesidad se asociaron de manera independiente con la RI. El UHR presentó una capacidad discriminativa moderada para identificar RI ($\text{AUC}: 0,71$). La frecuencia de RI fue del 70,5 %. Los adultos con RI presentaron mayores valores metabólicos significativamente superiores en comparación con aquellos sin RI. **Conclusiones:** El UHR se asocia con la RI en el análisis crudo y refleja un fenotipo metabólico adverso; no obstante, su efecto no es independiente tras el ajuste por determinantes metabólicos mayores, por lo que su utilidad se situaría como un marcador complementario dentro de una evaluación metabólica integral.

Palabras clave: Resistencia a la insulina; Ácido úrico; Colesterol HDL; Obesidad; Triglicéridos.

ABSTRACTS

Introduction: Insulin resistance is a central metabolic alteration in the development of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular diseases. The search for simple and accessible markers for its early identification is a priority. The uric acid/HDL-cholesterol ratio (UHR) has been proposed as an emerging composite metabolic marker. **Objective:** To determine the association between the uric acid/HDL-cholesterol ratio and insulin resistance defined by HOMA-IR in adults treated at Hospital EsSalud II Cajamarca during 2024–2025. **Methods:** Basic, quantitative, observational, analytical, and cross-sectional study. A total of 95 adults were included through consecutive sampling. Insulin resistance was defined as $\text{HOMA-IR} \geq 2.7$. Descriptive, bivariate, and multivariate analyses were performed using logistic regression. The discriminative capacity of the UHR was also assessed using ROC curve analysis. **Results:** UHR was positively associated with IR in the crude insulin analysis ($\text{OR} = 1.93$; 95% CI: 1.03–3.64, $p: 0.041$), but lost significance after adjustment for age, sex, triglycerides and obesity ($\text{OR} = 1.27$; 95% CI: 0.61–2.67; $p: 0.524$). Triglycerides and obesity were independently associated with IR. The UHR presented a moderate discriminative performance to identify IR (AUC: 0.71). The frequency of IR was 70.5%. Adults with IR had significantly higher metabolic values compared to those without IR. **Conclusions:** The uric acid/HDL-cholesterol ratio is associated with insulin resistance in crude analysis and reflects an adverse metabolic phenotype; however, its effect is not independent after adjustment for major metabolic determinants. Therefore, its utility would be as a complementary marker within a comprehensive metabolic assessment.

Keywords: Insulin resistance; Uric acid; HDL cholesterol; Obesity; Triglycerides.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La resistencia insulínica constituye una alteración metabólica de gran relevancia en salud pública debido a su estrecha relación con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y nacional (1,2). Esta condición se caracteriza por una respuesta biológica disminuida de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, lo que condiciona alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, favoreciendo un entorno metabólico adverso que precede al desarrollo de enfermedades cardiometabólicas manifiestas (3).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la resistencia insulínica se origina a partir de la interacción de múltiples mecanismos, entre los que destacan la inflamación crónica de bajo grado, el estrés oxidativo, la lipotoxicidad y las alteraciones en la señalización intracelular de la insulina (4,5). Estos procesos se ven potenciados por factores clínicos y ambientales como la obesidad, el sedentarismo, la dislipidemia y el envejecimiento, configurando un estado metabólico complejo que suele permanecer asintomático durante años y que dificulta su detección temprana en la práctica clínica (6,7). La creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel global y nacional incrementa la carga poblacional de resistencia insulínica y sus complicaciones (8,9,10).

El método de referencia para evaluar la sensibilidad a la insulina es la pinza euglucémica hiperinsulinémica; sin embargo, su uso se restringe a entornos de investigación debido a su complejidad, costo y carácter invasivo (11). En la práctica clínica y en estudios epidemiológicos se emplean métodos indirectos, siendo el índice HOMA-IR uno de los más utilizados por su simplicidad y reproducibilidad (12). No obstante, su aplicación se ve limitada en numerosos establecimientos de salud por la escasa disponibilidad de la

medición de insulina sérica, lo que dificulta la identificación precoz del riesgo metabólico.

En este contexto, surge el interés por identificar marcadores bioquímicos simples y accesibles que permitan estimar el riesgo metabólico. El ácido úrico ha sido propuesto como biomarcador cardiometabólico debido a su asociación con inflamación, estrés oxidativo y disfunción endotelial (13,14,15). Estudios recientes han evidenciado su relación con resistencia insulínica y deterioro metabólico en adultos con riesgo de diabetes tipo 2 (15,16). No obstante, su interpretación aislada puede verse influida por factores dietéticos, renales y genéticos (17,18).

Por otro lado, el colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) cumple un rol protector fundamental gracias a sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y su participación en el transporte reverso del colesterol, contribuyendo a la protección vascular y metabólica (19,20,21). Niveles bajos de HDL-c se asocian con obesidad, resistencia insulínica y síndrome metabólico (22); sin embargo, investigaciones contemporáneas sugieren que la concentración plasmática de HDL no siempre refleja su funcionalidad biológica (23).

La integración de ambos parámetros dio origen al índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR), un marcador metabólico compuesto que combina un componente proinflamatorio y prooxidante con uno protector. Estudios recientes en poblaciones asiáticas, europeas y norteamericanas han demostrado asociaciones significativas entre UHR y resistencia insulínica, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular (24-30). Algunos reportes sugieren incluso mejor rendimiento discriminativo frente a sus componentes individuales (27-31).

Sin embargo, la evidencia disponible proviene mayoritariamente de contextos no latinoamericanos. En el Perú, la investigación sobre UHR es limitada, y en Cajamarca no existen estudios que evalúen dicha relación. Considerando el aumento regional de obesidad, dislipidemia e hiperuricemia, resulta pertinente analizar la utilidad de este índice en un contexto clínico local.

El presente estudio se justifica desde el punto de vista teórico al explorar la relación entre el índice ácido úrico/HDL-c y la resistencia insulínica, integrando un biomarcador proinflamatorio y uno con propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas (32,33), en un contexto donde la evidencia en poblaciones latinoamericanas es aún limitada y no existen estudios previos en Cajamarca. Desde el enfoque práctico, la evaluación del UHR puede aportar una herramienta simple, accesible y de bajo costo para el tamizaje temprano de resistencia insulínica en adultos con riesgo metabólico, facilitando la toma de decisiones clínicas. En el ámbito social, la generación de evidencia local permite orientar estrategias preventivo-promocionales frente a la creciente carga de enfermedades metabólicas en el Hospital II EsSalud Cajamarca. Finalmente, el estudio es viable y factible al basarse en el análisis de fuentes secundarias disponibles, garantizando factibilidad operativa y cumplimiento de principios éticos.

En función de lo expuesto, el objetivo general de esta investigación es determinar la asociación entre el índice ácido úrico/HDL-colesterol y la resistencia insulínica definida por HOMA-IR en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante el periodo 2024–2025. Como objetivos específicos se plantea estimar la prevalencia de resistencia insulínica, comparar características clínicas y bioquímicas entre adultos con y sin resistencia insulínica, evaluar la asociación independiente del UHR y la resistencia

insulínica ajustando por variables confusoras y evaluar la capacidad discriminativa del índice ácido úrico/HDL-c para identificar resistencia insulínica.

La hipótesis de investigación sostiene que existe asociación entre el índice ácido úrico/HDL-colesterol y la resistencia insulínica en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante 2024–2025, mientras que la hipótesis nula plantea que no existe dicha asociación.

CAPÍTULO II: MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio en el que, según su finalidad, fue de tipo básico, pues relacionó variables metabólicas. Según su enfoque, fue cuantitativo, se utilizaron datos numéricos y análisis inferencial. Según la intervención del investigador, fue observacional, puesto que no se manipularon las variables de estudio (34).

Según su alcance, fue analítico, ya que evaluó la asociación entre una variable independiente (UHR) y un desenlace (resistencia insulínica), estimando medidas de asociación como el odds ratio (35). De acuerdo con el número de mediciones, fue transversal, porque las variables se midieron en un único momento temporal (36).

2.2 Población de estudio

La población estuvo constituida por todos adultos de 18 años a más atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante el periodo comprendido entre enero de 2024 y diciembre de 2025. El hospital se encuentra ubicado en la región Cajamarca, Perú, y brinda atención a población asegurada, lo que permitió acceder a información clínica y bioquímica estandarizada.

Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios:

- Edad igual o mayor a 18 años.
- Atención registrada en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante el periodo de estudio.

- Disponibilidad de resultados de laboratorio en ayunas de ácido úrico, colesterol HDL, glucosa e insulina, correspondientes a una misma fecha y procesados en el laboratorio institucional.

Criterios de exclusión

Se excluyeron pacientes que presentaron condiciones que pudieran modificar de forma significativa los marcadores metabólicos estudiados, tales como:

- Embarazo o lactancia.
- Uso, en los tres meses previos a la toma de muestra, de fármacos con efecto directo sobre las variables de estudio (uricosúricos, hipoglucemiantes orales, insulina o corticoides sistémicos crónicos).
- Enfermedad renal crónica estadio ≥ 3 .
- Neoplasias hematológicas activas o quimioterapia reciente.
- Condiciones agudas descompensadas al momento de la toma de muestra.

2.3 Muestra

La unidad de análisis correspondió a cada paciente adulto atendido durante el periodo de estudio. El muestreo fue no probabilístico de tipo consecutivo, incluyéndose a todos los pacientes elegibles hasta alcanzar el tamaño muestral requerido. El marco muestral estuvo conformado por las historias clínicas de adultos que contaban con resultados bioquímicos completos necesarios.

El tamaño de muestra se estimó para detectar una correlación mínima de $r = 0,30$ entre el índice ácido úrico/HDL-colesterol y el HOMA-IR, con un nivel de significancia $\alpha=0,05$ y una potencia estadística del 80 % ($\beta=0,20$). Para ello se utilizó la fórmula basada en la transformación Z de Fisher (37), de la cual se

obtuvo 84 participantes, pero como se consideró posibles pérdidas o datos incompletos, se incrementó el tamaño muestral en aproximadamente 10 %, determinándose una muestra final de 95 pacientes, quienes cumplieron los criterios de selección.

2.4 Definición operacional de variables

1. **Variable independiente: Índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR).** Una variable cuantitativa continua, con escala de razón. Conceptualmente, se definió como marcador metabólico para estimar riesgo cardiometabólico (38); operacionalmente como cociente entre el ácido úrico sérico (mg/dL) y el colesterol HDL (mg/dL) El indicador y registro se da mediante el valor numérico de cociente ácido úrico sérico/ HDL-c
2. **Variable dependiente: Resistencia insulínica.** Constituyó una variable cualitativa nominal dicotómica, medida en escala nominal. Definida conceptualmente como disminución de la respuesta celular a la insulina y operacionalmente, determinado mediante $HOMA-IR = (glucosa \text{ en ayunas} \times insulina \text{ en ayunas}) / 405$. Se consideró presencia de resistencia insulínica cuando $HOMA-IR \geq 2,7$ (39). Para ello, se categorizó como Sí / No y para el registro se realizó codificación dicotómica: 1 = Con resistencia insulínica
0 = Sin resistencia insulínica
3. **Variables intervinientes:**
 - **Edad:** Años cumplidos al ingreso. Fue una variable cuantitativa continua con medición en escala de razón.
 - **Sexo:** Condición biológica que diferencia a los individuos en masculino o femenino. Fue una variable cualitativa nominal dicotómica medida en escala nominal. Se registro: 1 = Masculino, 0 = Femenino.

- **Niveles de triglicéridos:** Tipo de lípido circulante asociados al metabolismo energético y resistencia insulínica (40), operacionalmente es concentración sérica de triglicéridos en mg/dl, determinada mediante análisis bioquímico en ayunas. Constituyó una variable cuantitativa continua con medición en escala de razón.
- **Obesidad:** Enfermedad crónica caracterizada por exceso de adiposidad corporal. operacionalmente definida como diagnóstico consignado según CIE-10. Fue una variable cualitativa nominal dicotómica con escala de medición nominal. Se registró como 1 = Consignado, 0 = No consignado.

2.5 Procedimientos y técnicas

La recolección de datos se realizó mediante revisión de registros de laboratorio institucionales e historias clínicas mediante el Sistema de Servicios de Salud Inteligente (ESSI). Para ello, se utilizó una ficha de recolección de datos diseñada específicamente para el estudio (Anexo 2).

Los datos fueron ingresados inicialmente en una base de datos elaborada en Microsoft Excel, realizándose una verificación doble para detectar errores de digitación. Posteriormente, la base fue depurada. Posteriormente, la base fue depurada mediante los criterios de exclusión y finalmente fue exportada al software STATA versión 17 para su análisis estadístico.

Para minimizar los posibles sesgos, solo se incluyeron resultados de laboratorio obtenidos en ayunas, procesados en el laboratorio del Hospital EsSalud II Cajamarca y correspondientes a una misma fecha, con el objetivo de reducir el sesgo de información. Por otro lado, se evitó la selección a conveniencia y se optó por censo consecutivo para

el sesgo de selección. Finalmente, se abordaron variables confusoras mediante modelo multivariado de regresión para el sesgo de confusión.

2.6 Aspectos éticos del estudio

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética correspondiente y contó con autorización institucional del Hospital EsSalud II Cajamarca. Al tratarse de un estudio sin contacto directo con los pacientes y sin modificación de conductas terapéuticas, se solicitó la exoneración del consentimiento informado.

El estudio se desarrolló conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki (41), en el que se garantizó los principios de beneficencia, no maleficencia y de justicia.

La confidencialidad se garantizó mediante códigos para la identificación de cada paciente participante. Los datos fueron almacenados en una base digital de la que solo la autora tuvo acceso. Al finalizar el estudio, la base de datos se archivó conforme a la normativa institucional.

2.7 Plan de análisis estadístico

El procesamiento de datos se realizó con el software STATA versión 17.

Para el análisis descriptivo, las variables cualitativas (resistencia insulínica, sexo, diagnóstico clínico de obesidad) se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Mientras que, para las variables cuantitativas, primero se evaluó su distribución de normalidad mediante test de Shapiro–Wilk, complementada con la inspección de histogramas y gráficos Q–Q, considerándose una distribución normal cuando el valor de p sea $\geq 0,05$. La mayoría de variables cuantitativas (UHR, HOMA-

IR y componentes) no siguió una distribución normal por lo que se reportó mediana y rango intercuartílico y solo para edad, se usó promedio y desviación estándar.

Para el análisis inferencial bivariado, se contrastaron las características clínicas y bioquímicas entre los grupos con y sin resistencia insulínica. Para evaluar la asociación entre variables categóricas, en este caso sexo con o sin RI se utilizó la prueba de chi cuadrado. Por otro lado, las variables cuantitativas como edad que seguía distribución normal, se analizaron utilizando la prueba t de Student. Mientras que, para comparar niveles de UHR entre pacientes con y sin resistencia insulínica, se usó la prueba de Mann–Whitney U, dada la distribución no normal del UHR.

La asociación entre UHR y la resistencia insulínica se evaluó mediante regresión logística binaria, metodología ampliamente utilizada en estudios epidemiológicos para el análisis de asociaciones entre variables metabólicas (42), estimándose odds ratios crudos y ajustados con sus respectivos intervalos de confianza al 95 %. El modelo multivariado incluyó edad, sexo, niveles de triglicéridos y el diagnóstico clínico de obesidad consignado en la historia clínica. Se consideró significativo estadísticamente un valor de $p < 0,05$. Otras variables potencialmente confusoras, como el uso de medicación, no fueron incluidas en el modelo debido al reducido número de registros disponibles, lo que limitaba la estabilidad de las estimaciones.

De manera complementaria, se evaluó el desempeño discriminativo del índice ácido úrico/HDL-colesterol para identificar resistencia insulínica mediante el análisis de curva ROC y estimación del área bajo la curva (AUC).

Los datos faltantes fueron abordados mediante análisis por casos completos. Se incluyeron únicamente aquellos pacientes que contaban con la totalidad de variables necesarias. Los registros incompletos fueron excluidos del análisis.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

Se evaluaron inicialmente 1177 resultados de laboratorio correspondientes a determinaciones de insulina en adultos atendidos durante el periodo 2024–2025. Posteriormente, se verificó la disponibilidad de las demás variables bioquímicas necesarias para el estudio (glucosa, ácido úrico y colesterol HDL), quedando 205 registros con información completa. Finalmente, tras aplicar los criterios de exclusión mediante la revisión de historias clínicas, se incluyeron 95 pacientes que cumplieron los criterios establecidos y conformaron la muestra final para el análisis

Figura 1: Diagrama de flujo de selección

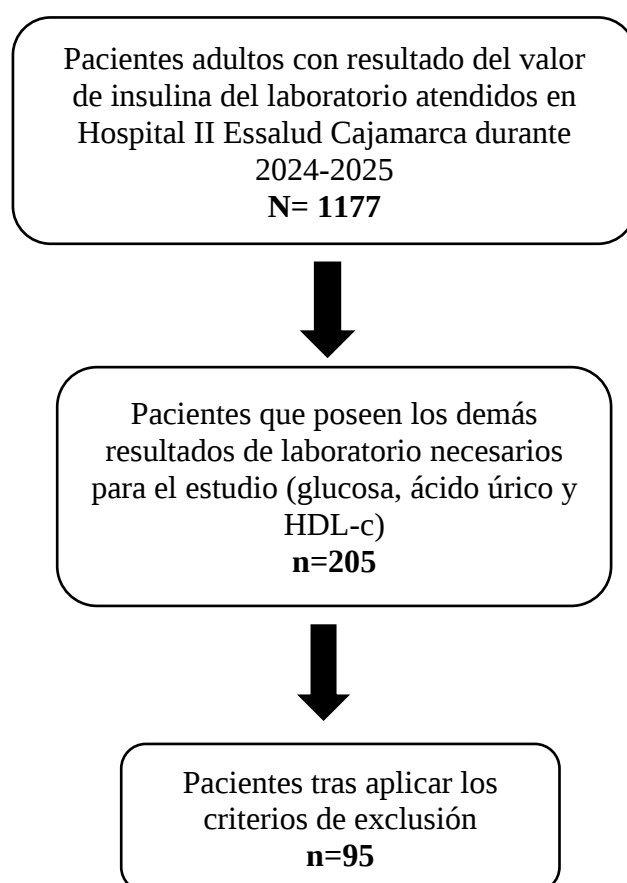


Tabla 1. Características sociodemográficas, clínicas y bioquímicas de los adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca, 2024–2025

Variable	Total (n = 95)
Edad (años)	46 ± 11.88
Sexo, n (%)	
Femenino	79 (83.16)
Masculino	16 (16.84)
Diagnóstico clínico de obesidad, n (%)	
Consignado	44 (46.32)
No consignado	51 (53.68)
Glucosa en ayunas (mg/dL)	93.33 [87-102.29]
Insulina en ayunas (μU/mL)	17.68 [10.55- 27.13]
Índice HOMA-IR	4.35 [2.44-6.47]
Resistencia insulínica (HOMA-IR ≥ 2,7), n (%)	
Sí	67 (70.53)
No	28 (29.47)
Ácido úrico (mg/dL)	5.1 [4.36-6.17]
HDL-colesterol (mg/dL)	38 [26.33-48.15]
Índice ácido úrico/HDL-c (UHR)	0.134 [0.1- 0.21]
Perfil lipídico	
Triglicéridos (mg/dL)	168.86 [114.31-219.64]
Colesterol total (mg/dL)	192.04 [171.67- 229]
LDL-colesterol (mg/dL) n=89	124 [104.54-146.31]
Diagnóstico de dislipidemia	16 (16.8)
Uso de estatinas, n (%)	15 (15.8)
Diagnóstico de HTA, n (%)	22 (23.2)
Uso de diuréticos tiazídicos, n (%)	10 (10.5)

En la tabla 1, se describieron las características clínicas y bioquímicas de la población estudiada. Se incluyeron 95 pacientes, con una edad media de 46 ± 11.88 años, y predominio del sexo femenino (83.2%). La resistencia insulínica estuvo presente en el 70.5% de los pacientes. El índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR) mostró una mediana de 0.134 [0.098- 0.206]. La mediana del nivel de triglicéridos fue de 168.86 [114.31-219.64]. El diagnóstico clínico de obesidad consignado en la historia clínica se encontró en el 44 % de los participantes.

Tabla 2. Comparación de características clínicas y bioquímicas según resistencia insulínica

Variable	Con RI (n = 67)	Sin RI (n = 28)	p
Edad (años)	44.82 ± 12.23	50.25 ± 10.232	0.0417 ¹
Sexo, n (%)	67 (70.5)	28 (29.5)	0.302 ²
Femenino	54 (80.6)	25 (89.3)	
Masculino	13 (19.4)	3 (10.7)	
Diagnóstico de obesidad consignado, n (%)	37 (84.1)	7 (15.9)	0.007 ²
Glucosa en ayunas (mg/dL)	95.48 [88 - 103.87]	89.08 [85.4- 93.81]	0.0031 ³
Insulina en ayunas (μU/mL)	20.75 [20.75-30.15]	8.775 [7.44-10.185]	0.0000 ³
Ácido úrico (mg/dL)	5.44 [5.44-6.7]	4.835 [4.075- 5.26]	0.0183 ³
HDL-colesterol (mg/dL)	37.33 [25.19-47.1]	39.97 [29.99-50.69]	0.1417 ³
Índice UHR	0.143 [0.11-0.24]	0.11 [0.09-0.15]	0.0312 ³
Triglicéridos en ayunas (mg/dL)	184 [123.94-246.26]	128.92 [94.4-170.5]	0.0007 ³

Nota: Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], según distribución. El p fue obtenido con ¹t de Student o ³Mann–Whitney U; ²chi-cuadrado.

En la Tabla 2, se compararon las características clínicas y bioquímicas de los participantes según la presencia de resistencia insulínica. Los pacientes con resistencia insulínica presentaron una edad media menor en comparación con aquellos sin resistencia insulínica (44,82 ± 12,23 vs. 50,25 ± 10,23 años; p = 0,0417).

El diagnóstico clínico de obesidad consignado fue significativamente más frecuente en el grupo con resistencia insulínica (84,1 %) que en el grupo sin resistencia insulínica (15,9 %; p = 0,007). Asimismo, los pacientes con resistencia insulínica presentaron valores significativamente mayores de glucosa en ayunas, insulina en ayunas, ácido úrico, UHR y triglicéridos (p < 0,05 para todas las comparaciones). El UHR en pacientes con RI mostró una mediana 0.143 [0.11-0.24].

Tabla 3. Asociación entre el índice ácido úrico/HDL-colesterol y resistencia insulínica ajustada a edad, sexo, triglicéridos y diagnóstico consignado de obesidad

Variable	Modelo crudo			Modelo ajustado		
	OR crudo	IC 95 %	p	OR ajustado*	IC 95 %	p
Índice UHR10	1.93	1.03-3.64	0.041	1.27	0.61-2.67	0.524
Edad (años)	—	—	—	0.95	0.91-1.01	0.089
Sexo (masculino)	—	—	—	1.31	0.28-6.17	0.731
Triglicéridos	—	—	—	1.01	1.00-1.02	0.036
Obesidad	—	—	—	2.94	1.03 – 8.4	0.044

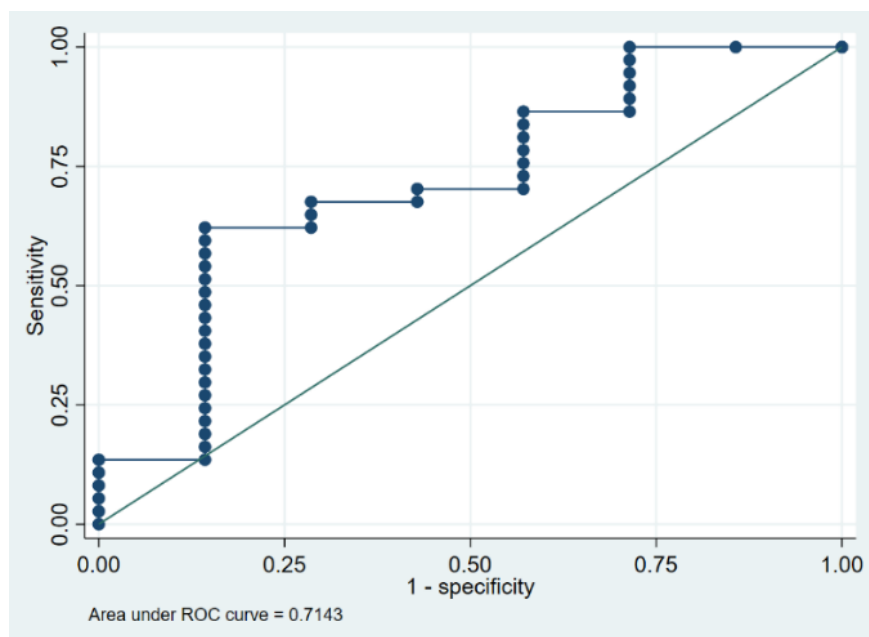
* Modelo ajustado por edad, sexo, triglicéridos y diagnóstico consignado de obesidad.

Nota: Con el fin de facilitar la interpretación de los resultados, el índice UHR fue escalado multiplicándolo por 10 ($UHR \times 10$), dado que sus valores originales eran numéricamente pequeños.

En la Tabla 3, se presentaron los resultados del análisis de asociación entre el UHR y la resistencia insulínica. En el análisis crudo, el índice ácido úrico/HDL-colesterol mostró una asociación estadísticamente significativa con la resistencia insulínica (OR crudo: 1,93; IC 95 %: 1,03–3,64; $p = 0,041$). En el modelo de regresión logística ajustado por edad, sexo, triglicéridos y diagnóstico clínico consignado de obesidad, la asociación no alcanzó significancia estadística y la fuerza de asociación disminuyó considerablemente (OR ajustado: 1,27; IC 95 %: 0,61–2,67; $p = 0,524$).

En contraste, los triglicéridos (OR ajustado: 1,01; IC 95 %: 1,00–1,02; $p = 0,036$) y el diagnóstico clínico de obesidad consignada (OR ajustado: 2,94; IC 95 %: 1,03–8,40; $p = 0,044$) se asociaron de forma independiente con la resistencia insulínica, además la obesidad mostró una fuerza de asociación potente.

Figura 2. Curva ROC del UHR para identificar resistencia insulínica en adultos



En la Figura 1, se presentan la curva ROC del índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR) para la identificación de resistencia insulínica en la población estudiada, la cual presenta un área bajo la curva de 0,71.

CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó la asociación entre el índice ácido úrico/HDL-colesterol (UHR) y la resistencia insulínica en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante el periodo 2024–2025. En el análisis crudo, el UHR mostró una asociación positiva y estadísticamente significativa con la resistencia insulínica (OR = 1,93; IC 95 %: 1,03–3,64, p: 0,041), lo que sugiere que valores elevados del índice se relacionan con un perfil metabólico desfavorable y podrían constituir un marcador temprano de alteración metabólica.

Este hallazgo es consistente con estudios internacionales que han descrito asociaciones significativas entre el UHR y resistencia insulínica o síndrome metabólico en distintas poblaciones. Zhou et al. demostraron que el UHR se asocia significativamente con RI medida por HOMA-IR incluso tras ajustes por variables sociodemográficas y metabólicas (27). De manera similar, Yu et al. evidenciaron en población asiática que el UHR se relaciona con síndrome metabólico y riesgo cardiometabólico acumulativo (28). Asimismo, Yi et al. reportaron que niveles elevados de UHR se vinculan con un perfil dislipidémico aterogénico y mayor probabilidad de insulinoresistencia (26). En población con obesidad, Vigna et al. confirmaron que el UHR se asocia con mayor carga de riesgo cardiometabólico e inflamación sistémica (43).

En la población estudiada se documentó una prevalencia elevada de resistencia insulínica (71 %), con una edad promedio de $46 \pm 11,88$ años y predominio del sexo femenino. Este valor se sitúa por encima de lo reportado en estudios poblacionales de Latinoamérica, donde las prevalencias estimadas oscilan entre 13,9 % y 22,7 % (44). En estudios longitudinales, la incidencia acumulada de resistencia insulínica se ha estimado en 12,8 % a los tres años de seguimiento (45), pudiendo incrementarse hasta 36,8 % cuando el

periodo de observación alcanza diez años (46). En población peruana también se han descrito prevalencias menores, alrededor de 9,91 %, utilizando índices como HOMA-IR y otros marcadores metabólicos (47). Asimismo, investigaciones nacionales han evidenciado una fuerte asociación entre resistencia insulínica, obesidad y dislipidemia en contextos urbanos (48). En conjunto, estos antecedentes respaldan la elevada carga metabólica observada en nuestra muestra hospitalaria, compuesta principalmente por pacientes atendidos en consultorios de Endocrinología y Medicina Interna, lo que probablemente explica la mayor frecuencia de alteraciones metabólicas en comparación con la población general.

En el análisis bivariado, los pacientes con resistencia insulínica presentaron niveles significativamente mayores de ácido úrico y valores más elevados del índice UHR, mientras que el colesterol HDL evaluado de manera aislada no mostró diferencias estadísticamente significativas. Este patrón es coherente con estudios que describen al ácido úrico como un marcador de inflamación y estrés oxidativo asociado a resistencia insulínica (13), mientras que el HDL aislado tiende a perder fuerza explicativa tras el ajuste por triglicéridos y adiposidad (21). Asimismo, diversas investigaciones han señalado que el índice ácido úrico/HDL-colesterol presenta mayor capacidad para identificar alteraciones metabólicas que el ácido úrico o el HDL evaluados por separado, al integrar un componente proinflamatorio y otro protector en un mismo marcador (38,43,49).

En esta muestra, el UHR en pacientes con resistencia insulínica presentó una mediana de 0,143 [0,11–0,24], valor ligeramente superior al reportado en algunos estudios previos, lo que podría reflejar la elevada carga metabólica de la población evaluada. Cabe señalar que actualmente no existe un punto de corte universalmente establecido para este índice. No obstante, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, Koçak et al. reportaron que un

UHR > 10,6 % ($\approx 0,106$) mostró adecuada sensibilidad y especificidad para identificar síndrome metabólico (24). De manera similar, otros estudios han descrito valores de referencia aproximados entre 0,096 y 0,11 en distintas poblaciones, incluyendo pacientes con síndrome metabólico o enfermedad hepática grasa no alcohólica (37).

Tras ajustar por edad, sexo, triglicéridos y obesidad consignada, la asociación entre UHR y RI se atenuó y perdió significancia estadística (OR = 1,27; IC 95 %: 0,61–2,67; p: 0,524), aunque mantuvo una dirección positiva. Este comportamiento sugiere que el UHR actúa como marcador integrado del entorno metabólico más que como determinante independiente. Resultados similares han sido descritos en poblaciones con obesidad y diabetes tipo 2, donde la asociación del UHR disminuye tras incorporar medidas de adiposidad y perfil lipídico (30,41).

En el modelo multivariado, los triglicéridos emergieron como predictor independiente de RI (OR = 1,01; IC 95 %: 1,00–1,02), aunque la magnitud del efecto por unidad es modesta, su impacto acumulativo puede ser clínicamente relevante en escenarios de hipertrigliceridemia. Este hallazgo concuerda con la evidencia que posiciona a la hipertrigliceridemia como marcador central de lipotoxicidad e insulinoresistencia (5). Estudios recientes también han demostrado que índices basados en triglicéridos, como el TyG, presentan buen rendimiento para identificar RI en diversas poblaciones (50,51). Asimismo, la obesidad casi triplicó la probabilidad de RI (OR = 2,94; IC 95 %: 1,03–8,40), confirmando su relevancia como determinante metabólico mayor, lo cual concuerda con la evidencia que vincula el exceso de adiposidad visceral con inflamación crónica de bajo grado y deterioro de la señalización insulínica (4,48).

En cuanto a la capacidad discriminativa para identificar RI, el análisis mediante curvas ROC mostró un AUC de 0,71 para el UHR, lo que indica una capacidad moderada para

identificar resistencia insulínica. Valores similares han sido reportados en estudios poblacionales donde el UHR presenta AUC entre 0,68 y 0,76 para síndrome metabólico o insulinoresistencia (28,30,41). Esto sugiere que el UHR posee utilidad clínica como herramienta complementaria de tamizaje, dentro de una evaluación metabólica integral.

Entre las principales fortalezas del estudio destaca el uso de regresión logística multivariada, que permitió ajustar por variables clínicamente relevantes y estimar asociaciones independientes, así como la inclusión de curvas ROC para evaluar el desempeño discriminativo del índice. Sin embargo, presenta limitaciones importantes: la población ambulatoria con alta carga metabólica puede restringir la generalización de los resultados; el diseño retrospectivo dependió de registros clínicos, con posible sesgo de información por subregistro de variables como IMC, dislipidemia, dieta y actividad física; la falta de estandarización en la toma simultánea de pruebas redujo el tamaño muestral; y el diseño transversal impide establecer causalidad, limitando la interpretación a asociaciones en un único momento temporal.

En cuanto a la validez externa, los resultados deben interpretarse considerando que la población estudiada estuvo conformada por adultos atendidos en un hospital de referencia de la región, en su mayoría en consultorios de Endocrinología y Medicina Interna, lo que implica una mayor carga de alteraciones metabólicas en comparación con la población general. Esta característica podría limitar la generalización directa de los hallazgos a contextos comunitarios o poblaciones sin riesgo cardiometabólico elevado. No obstante, los resultados podrían ser aplicables a poblaciones clínicas similares, especialmente en entornos hospitalarios donde la prevalencia de obesidad, dislipidemia y resistencia insulínica es mayor. Estudios multicéntricos y poblacionales permitirán evaluar con mayor precisión la reproducibilidad de estos hallazgos en otros contextos.

En conjunto, los resultados indican que el UHR se asocia con resistencia insulínica en el análisis crudo; sin embargo, su efecto se atenúa tras considerar determinantes metabólicos mayores como los triglicéridos y la obesidad. Esto sugiere que el UHR refleja un fenotipo metabólico adverso integrado más que un predictor independiente. No obstante, su valor radica en que integra un componente proinflamatorio y uno protector en un índice simple, de bajo costo y fácilmente disponible en la práctica clínica habitual, lo que lo posiciona como una herramienta complementaria dentro de la evaluación metabólica integral, especialmente en contextos hospitalarios y de recursos limitados donde no se dispone de métodos directos para medir sensibilidad insulínica. Asimismo, este estudio aporta evidencia local en una población adulta de Cajamarca, donde la carga de alteraciones metabólicas es elevada, contribuyendo a cerrar la brecha de información en poblaciones latinoamericanas. Estudios futuros con mayor tamaño muestral, medición estandarizada de adiposidad y evaluación de factores conductuales permitirán definir con mayor precisión el rol del UHR en la identificación temprana de resistencia insulínica en población adulta.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES

1. En los adultos atendidos en el Hospital EsSalud II Cajamarca durante el periodo 2024–2025, el índice ácido úrico/HDL-colesterol UHR mostró una asociación positiva con la resistencia insulínica en el análisis crudo.
2. La prevalencia de resistencia insulínica en la población estudiada fue elevada, afectando aproximadamente a siete de cada diez participantes.
3. Los adultos con resistencia insulínica presentaron mayor frecuencia de obesidad consignada y valores significativamente superiores de glucosa, insulina, ácido úrico, UHR y triglicéridos en comparación con aquellos sin resistencia insulínica.
4. En el análisis multivariado, tras ajustar por edad, sexo, obesidad y triglicéridos, la asociación entre UHR y la resistencia insulínica se atenuó y perdió significancia estadística, lo que sugiere que su efecto no es independiente y estaría mediado por determinantes metabólicos mayores subyacentes.
5. El UHR presentó una capacidad discriminativa moderada para identificar resistencia insulínica ($AUC \approx 0,71$), lo que sugiere utilidad como herramienta complementaria de tamizaje dentro de una evaluación metabólica integral.

CAPÍTULO VI: RECOMENDACIONES

1. Considerar el índice ácido úrico/HDL-colesterol como marcador metabólico complementario en la evaluación de resistencia insulínica en población adulta, interpretándolo siempre de forma integrada con determinantes metabólicos mayores como triglicéridos y estado nutricional.
2. Fortalecer la vigilancia metabólica en adultos atendidos en el ámbito hospitalario, priorizando la detección temprana de hipertrigliceridemia y obesidad como parte de la evaluación rutinaria del riesgo cardiometabólico.
3. Desarrollar estudios prospectivos con mayor tamaño muestral y medición objetiva de adiposidad (índice de masa corporal, circunferencia de cintura) que permitan evaluar con mayor precisión la independencia del efecto del UHR.
4. Incorporar en futuras investigaciones variables conductuales y clínicas, como dieta y nivel de actividad física, a fin de reducir la confusión residual y mejorar la interpretación de los modelos multivariados.
5. Promover la mejora en el registro clínico de diagnósticos metabólicos en las historias clínicas institucionales, con el objetivo de optimizar la calidad de los análisis epidemiológicos y la aplicación de los hallazgos en la práctica asistencial.

CAPÍTULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Global report on diabetes [Internet]. Geneva: WHO; 2016 . Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>
2. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–49.
3. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173–94.
4. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006;444(7121):860–7.
5. Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *J Clin Invest*. 2016;126(1):12–22.
6. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*. 2012;148(5):852–71.
7. DeFronzo RA. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):773–95.
8. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2024 [cited 2025 Dec 9]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
9. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13–27.
10. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6–10.
11. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol*. 1979;237(3):E214–23.

12. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412–9.
13. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2008;359(17):1811–21.
14. Sánchez-Lozada LG, Lanaspa MA, Cristóbal-García M, García-Arroyo F, Soto V, Cruz-Robles D, et al. Uric acid-induced endothelial dysfunction is associated with mitochondrial alterations and decreased intracellular ATP concentrations. *Nephron Exp Nephrol*. 2012;121(3–4):e71–8.
15. Martínez-Sánchez FD, Vargas-Abonce VP, Guerrero-Castillo AP, Santos-Villavicencio ML, Eseiza-Acevedo J, Meza-Arana CE, et al. Serum uric acid concentration is associated with insulin resistance and impaired insulin secretion in adults at risk for type 2 diabetes. *Prim Care Diabetes*. 2021;15(2):293–9.
16. Galindo-Yllu BM, Rojas-Humpire R, Toro-Huamanchumo CJ, Gutierrez-Ajalcriña R, Soriano AN. Serum uric acid is associated with metabolic syndrome and insulin resistance among health personnel from Peru. *J Nutr Metab*. 2021;2021:9933319.
17. Ponticelli C, Podestà MA, Moroni G. Hyperuricemia as a trigger of immune response in hypertension and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2020;98(5):1149–59.
18. Sharaf El Din UAA, Salem MM, Abdulazim DO. Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: a review. *J Adv Res*. 2017;8(5):537–48.

19. Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic function of HDL particle subpopulations: focus on antioxidative activities. *Curr Opin Lipidol.* 2010;21(4):312–8.
20. Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, Anantharamaiah GM, Navab M, Fogelman AM. Antiinflammatory properties of HDL. *Circ Res.* 2004;95(8):764–72.
21. Rader DJ, Tall AR. The not-so-simple HDL story: Is it time to revise the HDL cholesterol hypothesis? *Nat Med.* 2012;18(9):1344–6.
22. Rohatgi A, Westertorp M, von Eckardstein A, Remaley A, Rye KA. HDL in the 21st century: a multifunctional roadmap for future HDL research. *Circulation.* 2021;143(23):2293–309.
23. Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic function of HDL particle subpopulations. *Curr Opin Lipidol.* 2010;21(4):312–8.
24. Kolahi Ahari R, Mansoori A, Sahranavard T, Miri MS, Feizi S, Esmaily H, et al. Serum uric acid to high-density lipoprotein ratio as a novel indicator of inflammation correlated with the presence and severity of metabolic syndrome: a large-scale study. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2023;6(6):e446.
25. Kosekli MA, Aktas G. Serum uric acid to HDL cholesterol ratio is associated with diabetic control in new-onset type 2 diabetic population. *Acta Clin Croat.* 2023;62(2):277–82.
26. Yi Y, Luo Q, Chen J, Chen Z, Aydemir HA, Chen P, et al. Association between the uric acid-to-HDL-cholesterol ratio and the risk of cardiovascular disease and dyslipidemia: a population-based study. *Lipids Health Dis.* 2025;24(1):143.
27. Zhou X, Xu J. Association between serum uric acid-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio and insulin resistance in an American population: a population-based analysis. *J Diabetes Investig.* 2024;15(6):762–71.

28. Yu X, Sun F, Ming J, Liang S, Zhang W, Wang L, et al. Serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio is a promising marker for identifying metabolic syndrome in nondiabetic Chinese men. *Postgrad Med.* 2023;135(7):741–9.
29. Xie Y, Huang K, Zhang X, Wu Z, Wu Y, Chu J, et al. Association of serum uric acid-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio with nonalcoholic fatty liver disease in American adults: a population-based analysis. *Front Med.* 2023;10:1164096.
30. Hui Z, Qiu X, Li Z, Jia C, Ye S. Association between serum uric acid to HDL-cholesterol ratio and nonalcoholic fatty liver disease risk among Chinese adults. *Biomed Environ Sci.* 2023;36(1):1–9.
31. Bazmandegan G, Dehghani MH, Karimifard M, Kahnooji M, Balaei P, Zakeri MA, et al. Uric acid to HDL ratio: a marker for predicting incidence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2024;34(4):1014–20.
32. Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Shafiu M, Sundaram S, Le M, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes.* 2013;62(10):3307–3315.
33. Rosenson RS, Brewer HB Jr, Ansell BJ, Barter P, Chapman MJ, Heinecke JW, et al. Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(1):48–60.
34. Hernández-Sampieri R, Fernández-Collado C, Baptista-Lucio P. Metodología de la investigación. 6th ed. México: McGraw-Hill; 2014.
35. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. Modern epidemiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

36. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. Designing clinical research. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
37. Yazdi F, Baghaei MH, Baniasad A, Naghibzadeh-Tahami A, Najafipour H, Gozashti MH. Investigating the relationship between serum uric acid to high-density lipoprotein ratio and metabolic syndrome. *Endocrinol Diabetes Metab*. 2021;5(1):e00311.
38. Koçak MZ, Aktas G, Erkus E, et al. Serum uric acid to HDL cholesterol ratio as a novel marker for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Clin Lab*. 2018;64(3):353–9.
39. Geloneze B, Repetto EM, Geloneze SR, Tambascia MA, Ermetice MN. The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population: IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;72(2):219–220.
40. Nelson DL, Cox MM. *Lehninger principles of biochemistry*. 8th ed. New York: W.H. Freeman and Company; 2021.
41. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310(20):2191–2194.
42. Hosmer DW, Lemeshow S, Sturdivant RX. *Applied Logistic Regression*. 3rd ed. New York: Wiley; 2013
43. Vigna L, Landi P, Gaggini M, Napolitano F, Gori F, Piontini A, et al. The association between serum uric acid to high-density lipoprotein ratio and cardiometabolic-related risk in adults with obesity. *Endocrine*. 2025;89(2):429–38.

44. Li X, Wang J, Niu L, Tan Z, Ma J, He L, et al. Prevalence estimates of the insulin resistance and associated prevalence of heart failure among United States adults. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23:294.
45. Esfandiari S, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension trial (DASH) diet is inversely associated with incidence of insulin resistance in adults: the Tehran lipid and glucose study. *J Clin Biochem Nutr.* 2017;61(2):123-9.
46. Derakhshan A, Tohidi M, Hajeberahimi MA, Saadat N, Azizi F, Hadaegh F. Sex-specific incidence rates and risk factors of insulin resistance and β -cell dysfunction: a decade follow-up in a Middle Eastern population. *Diabet Med.* 2017;34(2):245-52.
47. Vera-Ponce VJ, Guerra-Valencia J, Poma M, et al. Rendimiento diagnóstico de indicadores de resistencia a la insulina en población peruana. *Med Clin Soc.* 2023;7(3):168–176.
48. Urrunaga-Pastor D, Montero-Salinas W, Pacheco-Barrios K, et al. The metabolic score for insulin resistance (METS-IR) as a useful tool in a Peruvian population. *Metabolism.* 2021;118:154739.
49. Yu TY, Jee JH, Bae JC, Jin SM, Baek JH, Lee MK, et al. Serum uric acid to high-density lipoprotein cholesterol ratio and metabolic syndrome in Korean adults. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021;14:3577-3585.
50. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The triglyceride-glucose index and insulin resistance. *Clin Chem Lab Med.* 2008;46(2):196–201.
51. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, et al. The product of triglycerides and glucose as surrogate marker of insulin resistance. *Arch Med Res.* 2010;41(6):453–457.

CAPÍTULO VIII: ANEXOS

Anexo 01: Matriz de consistencia

Título: “Índice ácido úrico/ colesterol de lipoproteínas de alta densidad y resistencia insulínica en adultos Hospital Essalud Cajamarca 2024 al 2025”							
Problemas	Objetivos	Hipótesis	Variables e indicadores				
Problema General:	Objetivo general:	Hipótesis	Variable Independiente: Índice ácido úrico/HDLc				
¿Cuál es la relación entre el índice ácido úrico/HDL-c y la resistencia insulínica en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II-Cajamarca durante 2024 - 2025?	Determinar la relación entre el índice ácido úrico/HDL-c y la resistencia a la insulina en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II-Cajamarca durante 2024 - 2025.	Hipótesis Alternativa: Existe asociación entre el índice ácido úrico/HDL-c y la resistencia insulínica en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II-	Dimensiones	Indicadores	Ítems	Escala de valores	Niveles o rangos
			D1: Estado metabólico	Ácido úrico sérico	Valor en mg/dL	Escala de razón	Continuo
			D2: Perfil lipídico	Colesterol HDL	Valor en mg/dL	Escala de razón	Continuo
	Objetivos específicos:	resistencia insulínica en adultos atendidos en el Hospital EsSalud II-	D3: Índice combinado	Índice UHR	Ácido úrico/ HDL-c	Escala de razón	Continuo
			Variable Dependiente: Resistencia a la insulina				

	OE1: Estimar la prevalencia de resistencia insulínica definida por HOMA-IR en adultos del estudio.	Cajamarca durante 2024 - 2025.	Dimensiones	Indicadores	Ítems	Escala de valores	Niveles o rangos
			D1: Homeostasis glucémica	Glucosa en ayunas	Valor en mg/dL	Escala de razón	Continuo
			D2: Función insulínica	Insulina en ayunas	Valor en µU/mL	Escala de razón	Continuo
	OE2: Comparar características clínicas y bioquímicas entre los adultos con y sin resistencia insulínica.		D3: Índice metabólico	HOMA-IR	(Glucosa × Insulina) / 405	Escala de razón	Con RI (HOMA-IR ≥ 2.7)/ Sin RI
	OE3: Evaluar la asociación independiente del UHR y la resistencia insulínica ajustando por variables confusoras.	Hipótesis Nula: No existe asociación entre el índice ácido úrico/HDL-c y la resistencia insulínica en adultos	Variables Intervinientes: Sexo, edad, obesidad, triglicéridos				
			Dimensiones	Indicadores	ítems	Escala de valores	Niveles o rangos
			D1: Demográficas	Edad	Años cumplidos	Escala de razón	Continuo

	OE4: Evaluar el desempeño diagnóstico del índice ácido úrico/HDL-c para identificar resistencia insulínica.	atendidos en el Hospital EsSalud II-Cajamarca durante 2024-2025.	D2: Biológicas	Sexo	Masculino / Femenino	Nominal	Categorías
			D3: Estado nutricional/metabólico	Obesidad	Consignado/ No consignado	Nominal	Dicotómica
			D4: Estado metabólico / Perfil lipídico	Triglicéridos	Valor en mg/dL	Escala de razón	Continuo
			Variable complementaria: Índice triglicéridos–glucosa (TyG)				
			D1: Homeostasis glucémica	Triglicéridos (mg/dL); Glucosa (mg/dL)	Valor en mg/dL	Escala de razón	Continuo
Diseño de investigación:	Población y Muestra		Técnicas e instrumentos		Método de análisis de datos		
Enfoque: Cuantitativo, observacional, analítico -Tipo: Básico -Diseño: Transversal	-Población: Adultos atendidos en el Hospital EsSalud II-Cajamarca -Muestra: Adultos que cumplan criterios de inclusión y exclusión durante 2024 - 2025. -Muestreo: No probabilístico de tipo consecutivo.		VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE:	Análisis descriptivo - Medias, desviación estándar, frecuencias y porcentajes - Tablas y gráficos estadísticos Análisis inferencial - Prueba de normalidad (Shapiro-Wilk) - Análisis bivariado: chi-cuadrado o Fisher para cualitativas, y t de Student o Mann Whitney U para cuantitativas. - Regresión logística binaria y multivariada - Análisis de curvas ROC.		
			Técnica: Revisión de historias clínicas y sistema de resultados de exámenes de laboratorio Instrumento: Ficha de recolección de datos. Forma de administración: Directa				

Anexo 2: Ficha de recolección de datos

ÁCIDO ÚRICO/ HDL-C Y RESISTENCIA INSULÍNICA EN ADULTOS DEL HOSPITAL ESSALUD II- CAJAMARCA 2024 AL 2025

A. IDENTIFICACIÓN DEL PARTICIPANTE

- Código del participante: _____
- Fecha de recolección: / /

B. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1. Edad (años): _____
2. Sexo: ☐ Femenino ☐ Masculino

C. VERIFICACIÓN DE CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Edad ≥ 18 años: ☐ Sí ☐ No
- Resultados de laboratorios básicos completos (insulina, ácido úrico, glucosa, HDL): ☐ Sí ☐ No

Criterios de exclusión

- Medicación en los últimos 3 meses
 - Uricosúricos: ☐ Alopurinol ☐ Febuxostat ☐ No ☐ NC
 - Hipoglucemiantes: ☐ Metformina ☐ Insulina ☐ Otros ☐ NC
 - Corticoides sistémicos crónicos: ☐ Sí ☐ No ☐ NC
- Comorbilidades/condiciones que se excluyen:
 - Embarazo o lactancia: ☐ Sí ☐ No ☐ NC
 - ERC estadio ≥ 3 (TFG < 60): ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)
 - Neoplasia hematológica activa o QT: ☐ Sí ☐ No ☐ NC
 - Condición aguda descompensada (ICC, infección severa): ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

D. LABORATORIO

Fecha de laboratorio: / /

1. Glucosa (mg/dL): _____

2. Insulina ($\mu\text{U/mL}$): _____
3. Ácido úrico (mg/dL): _____
4. HDL-colesterol (mg/dL): _____
5. Triglicéridos (mg/dL): _____
6. Colesterol total (mg/dL): _____
7. LDL-colesterol (mg/dL): _____
8. Creatinina (mg/dL): _____ TFG (mL/min/1.73m^2): _____

E. CÁLCULOS DEL ESTUDIO

1. **HOMA-IR** = $(\text{Glucosa} \times \text{Insulina}) / 405 =$ _____
2. **Resistencia insulínica (RI)** según punto de corte: $\text{HOMA-IR} \geq 2.7$
 - RI: ☐ Sí ☐ No
3. **UHR** = $\text{Ácido úrico} / \text{HDL} =$ _____

F. OTRAS VARIABLES:

- Comorbilidades relacionadas:
 - Obesidad: ☐ Consignado ☐ No Consignado (NC)
 - HTA: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)
 - Diuréticos tiazídicos: ☐ Sí ☐ No ☐ NC
 - Dislipidemia: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)
 - Hipolipemiantes: ☐ Estatina ☐ Fibrato ☐ No ☐ NC
 - Hígado graso: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)
 - DM2: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

Gota: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

Tabaquismo: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

Alcohol: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

Menopausia: ☐ Sí ☐ No ☐ No Consignado (NC)

Anexo 3: Constancias de asesoramiento

ANEXO 10

CONSTANCIA DE ASESORAMIENTO CONTINUO DEL DOCENTE ASESOR PARA EJECUCIÓN DE TESIS

El Asesor del Proyecto de tesis, Médico Internista, Magíster en Gestión de los Servicios de la Salud, **Ernesto Paul Medina Paredes**, identificado con DNI N° **26717639**, docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca, hace constar que: el proyecto de tesis titulado: **"Índice ácido úrico/ colesterol de lipoproteínas de alta densidad y resistencia insulínica en adultos Hospital EsSalud Cajamarca 2024 al 2025"**, elaborado por la alumna: **Stephany Jhamilet Vargas Bolaños** ha sido asesorado por mi persona desde la creación del proyecto, sugiriendo la temática previa evaluación de la viabilidad de acuerdo a mi experiencia como Especialista en el tema. Asimismo, me comprometo a proseguir con el asesoramiento continuo durante la ejecución, desde la recolección de datos, análisis estadístico de resultados, discusión de resultados y conclusiones, haciendo cumplir los estándares mínimos solicitados de acuerdo al "MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA ELABORACIÓN DE PRODUCTOS DE INVESTIGACIÓN DE FIN DE PROGRAMA: PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN BACHILLER, PROYECTOS DE TESIS Y TRABAJO FINAL DE TESIS EN EL PRE-GRADO Y SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN - RESIDENTADO MÉDICO -2025" en su versión 2.0.

Se expide la presente, a solicitud del interesado para los fines que estime conveniente.

Cajamarca, 13 de febrero del 2026

N.º ERNESTO PAUL MEDINA PAREDES
MÉDICO INTERNISTA
CNP: 41020 - RNE: 20308
GESTIÓN DE LOS SERVICIOS DE LA SALUD

Ernesto Paul Medina Paredes

Médico Internista
Magíster en Gestión de los Servicios de la Salud

ANEXO 13

CONSTANCIA DE EVALUACIÓN CONTÍNUA FIRMADA

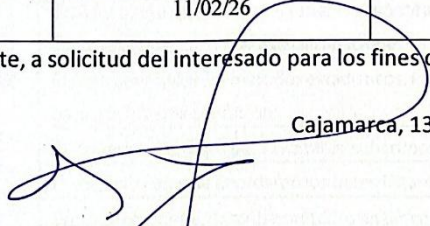
DURANTE LA EJECUCIÓN DE LA TESIS DE GRADO

El Asesor del Proyecto de tesis, Médico Internista, Magíster en Gestión de los Servicios de la Salud, **Ernesto Paul Medina Paredes**, identificado con DNI N° 26717639, docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca, hace constar que: el proyecto de tesis titulado: **"Índice ácido úrico/ colesterol de lipoproteínas de alta densidad y resistencia insulínica en adultos Hospital EsSalud Cajamarca 2024 al 2025"**, elaborado por la alumna: **Stephany Jhamilet Vargas Bolaños** ha sido asesorado por mi persona desde la creación del proyecto, dejando constancia del seguimiento, asesoramiento y visto bueno de conformidad por cada acápite del proyecto revisado y culminado, de acuerdo a las fechas que a continuación presento:

Acápite	Fecha	Firma y sello
Título	15/12/24 20/12/25 04/01/26	
Plan de investigación	15/12/24 20/12/25 04/01/26	
Marco teórico	15/12/24 20/12/25 04/01/26	
Metodología de la investigación	15/12/24 20/12/25 04/01/26	
Resultados	20-30/01/26	
Discusión	01-10/02/26	
Conclusiones y recomendaciones	11/02/26	
Formato	11/02/26	
Referencias bibliográficas	11/02/26	

Se expide la presente, a solicitud del interesado para los fines que estime conveniente.

Cajamarca, 13 de febrero del 2026


D. C. ERNESTO PAUL MEDINA PAREDES
MÉDICO INTERNISTA
CNP: 41020 - RNE: 20300
Gestión de los Servicios de la Salud

Ernesto Paul Medina Paredes
Médico Internista, Magíster en
Gestión de los Servicios de la Salud

Anexo 4: Lista de Criterios STROBE

ANEXO 16

RÚBRICA USADA POR EL AUTOR Y ASESOR PARA EVALUAR TESIS SEGÚN TIPO DE ESTUDIO OBSERVACIONAL – TRANSVERSAL SEGÚN CRITERIOS STROBE

	Item No	Recomendación	Pág. N°
Título y resumen	1	(a) Indicar el diseño del estudio con un término de uso común en el título o en el resumen.	1 6
		(b) Proporcionar en el resumen un resumen informativo y equilibrado de lo que se hizo y lo que se encontró.	6
Introducción			
Antecedentes/justificación	2	Explicar los antecedentes científicos y la justificación de la investigación que se informa.	9 -10
Objetivos	3	Enunciar objetivos específicos, incluidas hipótesis preespecificadas.	10-11
Métodos			
Diseño del estudio	4	Presentar los elementos clave del diseño del estudio al inicio del artículo.	12
Contexto	5	Describir el contexto, las ubicaciones y las fechas relevantes, incluidos períodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recolección de datos.	12
Participantes	6	(a) Indicar los criterios de elegibilidad y las fuentes y métodos de selección de participantes.	12-13
Variables	7	Definir claramente todos los desenlaces, exposiciones, predictores, posibles factores de confusión y modificadores de efecto. Dar criterios diagnósticos, si corresponde.	14-15
Fuentes de datos/medición	8*	Para cada variable de interés, indicar fuentes de datos y detalles de los métodos de evaluación (medición). Describir la comparabilidad de los métodos de evaluación si hay más de un grupo.	14-15
Sesgo	9	Describir los esfuerzos realizados para abordar posibles fuentes de sesgo.	15-16
Tamaño del estudio	10	Explicar cómo se determinó el tamaño del estudio.	13-14
Variables cuantitativas	11	Explicar cómo se trataron las variables cuantitativas en los análisis. Si corresponde, describir qué agrupaciones se eligieron y por qué.	14-15
Métodos estadísticos	12	(a) Describir todos los métodos estadísticos, incluidos los usados para controlar la confusión.	16-17
		(b) Describir métodos para examinar subgrupos e interacciones.	16-17
		(c) Explicar cómo se abordaron los datos faltantes.	17
		(d) Si corresponde, describir métodos analíticos considerando la estrategia de muestreo.	16-17
		(e) Describir cualquier análisis de sensibilidad.	17
Resultados			
Participantes	13*	(a) Informar el número de individuos en cada etapa del estudio (potencialmente elegibles, examinados para elegibilidad,	18

		confirmados elegibles, incluidos, completando seguimiento y analizados).	
		(b) Dar las razones de no participación en cada etapa.	18
		(c) Considerar el uso de un diagrama de flujo.	18
Datos descriptivos	14*	(a) Proporcionar características de los participantes del estudio (por ejemplo, demográficas, clínicas, sociales) e información sobre exposiciones y posibles factores de confusión.	19
		(b) Indicar el número de participantes con datos faltantes para cada variable de interés.	
Datos de desenlace	15*	Informar el número de eventos de desenlace o medidas resumidas.	20-21
Resultados principales	16	(a) Dar estimaciones no ajustadas y, si corresponde, estimaciones ajustadas por factores de confusión y su precisión (por ejemplo, IC 95%). Indicar qué factores de confusión se ajustaron y por qué.	20-21
		(b) Informar los límites de las categorías cuando las variables continuas fueron categorizadas.	19
		(c) Si es relevante, considerar traducir estimaciones de riesgo relativo en riesgo absoluto para un período significativo.	
Otros análisis	17	Informar otros análisis realizados, por ejemplo, análisis de subgrupos, interacciones o de sensibilidad.	22
Discusión			
Resultados clave	18	Resumir los resultados clave con referencia a los objetivos del estudio.	23
Limitaciones	19	Discutir las limitaciones del estudio, considerando fuentes de sesgo o imprecisión. Discutir tanto la dirección como la magnitud de cualquier sesgo potencial.	25
Interpretación	20	Proporcionar una interpretación general cautelosa de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otra evidencia relevante.	23-25
Generalizabilidad	21	Discutir la generalizabilidad (validez externa) de los resultados del estudio.	26
Otra información			
Financiamiento	22	Indicar la fuente de financiamiento y el papel de los financiadores en el estudio actual y, si corresponde, en el estudio original en el que se basa el artículo.	3

Cajamarca, 13 de febrero del 2026

V.C. ERNESTO PAUL MEDINA PAREDES
MÉDICO INTERNISTA
CNP: 41020 - RNE: 20508
UNIÓN DE LOS SERVIDORES

Ernesto Paul Medina Paredes
Médico Internista, Magíster en
Gestión de los Servicios de la Salud