Artículos originales

Capacidad diagnóstica del índice triglicéridos-glucosa para detectar resistencia a la insulina en pacientes con esteatosis hepática metabólica

Diagnostic Capacity of the Triglyceride-glucose Index to Detect Insulin Resistance in Patients with Metabolic Hepatic Steatosis

Damaris Herrera Arrebato[1] Daysi Antonia Navarro Despaigne[1] Marlén Ivón Castellanos Fernández[1] Mirtha Infante Velázquez[1]

[1] Instituto de Gastroenterología, La Habana, La Habana, Cuba

Cómo citar este artículo:
Herrera-Arrebato D, Navarro-Despaigne D, Castellanos-Fernández M, Infante-Velázquez M. Capacidad diagnóstica del índice triglicéridos-glucosa para detectar resistencia a la insulina en pacientes con esteatosis hepática metabólica. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2026 [citado 2026 Nov 13]; 16(0):[aprox. 0 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1679

Resumen

Fundamento: la resistencia a la insulina es un eje fisiopatológico central en la esteatosis hepática metabólica. El índice triglicéridos-glucosa ha emergido como un sustituto accesible, derivado de parámetros bioquímicos de disponibilidad universal.
Objetivo: evaluar la capacidad diagnóstica del índice triglicéridos-glucosa para detectar resistencia a la insulina y cuantificar su utilidad mediante razones de verosimilitud.
Método: se realizó un estudio transversal analítico en el Instituto de Gastroenterología de La Habana entre los años 2022-2023, en 142 adultos con enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica. El índice triglicéridos-glucosa se calculó como Ln[triglicéridos × glucosa/2]. La resistencia a la insulina se definió como HOMA-IR >2,5. Se evaluó capacidad diagnóstica mediante curvas ROC con validación bootstrap (5 000 réplicas) y regresión logística multivariable.
Resultados: ABC = 0,669 (IC 95 %: 0,570-0,763), aceptable-baja. Punto de corte óptimo: TyG ≥ 8,60 (sensibilidad 71,3 %, especificidad 58,5 %; LR+ = 1,72; LR− = 0,49). Análisis post hoc reveló posible efecto modificador por sexo (ABC 0,58 en mujeres vs 0,78 en hombres). El índice triglicéridos-glucosa se asoció independientemente con resistencia a la insulina tras ajuste (OR = 1,67; IC 95 %: 1,05-2,68). El índice triglicéridos-glucosa fue significativamente mayor en individuos con riesgo cardiovascular moderado vs bajo (9,23 vs 8,75; p=0,0002), lo que sugiere una vía fisiopatológica parcialmente independiente de HOMA-IR.
Conclusiones: el índice triglicéridos-glucosa es un marcador accesible con capacidad diagnóstica aceptable-baja para resistencia a la insulina en enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica. Su utilidad principal es como herramienta de cribado inicial en algoritmos escalonados. Son necesarios estudios prospectivos con validación externa.

Palabras clave: esteatosis hepática, enfermedad del hígado graso no alcohólico con disfunción metabólica, resistencia a la insulina, triglicéridos, glucosa, razones de verosimilitud, riesgo cardiovascular

Abstract

Foundation: insulin resistance is a central pathophysiological axis in metabolic hepatic steatosis. The triglyceride-glucose index has emerged as an accessible substitute, derived from universally available biochemical parameters.
Objective: to evaluate the diagnostic capacity of the triglyceride-glucose index to detect insulin resistance and quantify its usefulness using likelihood ratios.
Method: an analytical cross-sectional study was conducted at the Institute of Gastroenterology in Havana between 2022 and 2023, in 142 adults with fatty liver disease associated with metabolic dysfunction. The triglyceride-glucose index was calculated as Ln[triglycerides × glucose/2]. Insulin resistance was defined as HOMA-IR >2,5. Diagnostic capacity was evaluated using ROC curves with bootstrap validation (5,000 replicates) and multivariable logistic regression.
Results: AUC = 0,669 (95 % CI: 0,570-0,763), acceptable-low. Optimal cutoff point: TyG ≥ 8,60 (sensitivity 71,3 %, specificity 58,5 %; LR+ = 1,72; LR− = 0,49). Post hoc analysis revealed a possible modifying effect by sex (AUC 0,58 in women vs. 0,78 in men). The triglyceride-glucose index was independently associated with insulin resistance after adjustment (OR = 1,67; 95 % CI: 1,05-2,68). The triglyceride-glucose index was significantly higher in individuals with moderate vs. low cardiovascular risk (9,23 vs. 8,75; p = 0.0002), suggesting a pathophysiological pathway partially independent of HOMA-IR.
Conclusions: the triglyceride-to-glucose ratio is an accessible marker with acceptable-to-low diagnostic capacity for insulin resistance in fatty liver disease associated with metabolic dysfunction. Its main use is as an initial screening tool in stepwise algorithms. Prospective studies with external validation are needed.

Key words: hepatic steatosis, non-alcoholic fatty liver disease with metabolic dysfunction, insulin resistance, triglycerides, glucose, likelihood ratios, cardiovascular risk

Recibido: 2026-04-13 17:47:54
Aprobado: 2026-04-17 14:43:39

Correspondencia: Damaris Herrera Arrebato. Instituto de Gastroenterología. La Habana. damarisherrera@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La resistencia a la insulina (RI) constituye un eje fisiopatológico central en la enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MASLD) (por sus siglas en inglés), condición que afecta a una proporción creciente de la población mundial y se vincula estrechamente con el riesgo cardio-metabólico.[1]

Aunque la técnica del *clamp* hiperinsulinémico-euglucémico sigue siendo el método fisiológico por excelencia para cuantificar la RI, su complejidad técnica y alto costo limitan su aplicación en la práctica clínica rutinaria.[2,3] En este contexto, el índice triglicéridos-glucosa (TyG) ha emergido como un sustituto accesible, derivado de parámetros bioquímicos de disponibilidad universal, con un rendimiento diagnóstico comparable al modelo homeostático (HOMA-IR).[2,4]

La evidencia reciente respalda la utilidad del TyG no solo para identificar la RI, sino también para estratificar el riesgo cardiovascular y predecir la progresión metabólica en cohortes con MASLD[5,6,7] sin embargo, su capacidad diagnóstica varía significativamente según la composición étnica, el perfil metabólico basal y los umbrales de corte empleados, lo que dificulta la estandarización de su uso clínico.[8,9] Esta heterogeneidad ha sido documentada en múltiples meta-análisis prospectivos con grandes cohortes (n >870,000 participantes), que demuestran variabilidad en el rendimiento diagnóstico según la población estudiada.

En Cuba, Yanes Quesada y cols. reportaron un ABC de 0,694 en 232 pacientes con hipertensión arterial[10] precedente relevante que sugiere que un rendimiento moderado-bajo podría ser un patrón reproducible en poblaciones cubanas, sin embargo, no se han validado puntos de corte específicamente para el TyG en pacientes con MASLD, y existe una brecha significativa en la evaluación de su rendimiento como herramienta de cribado inicial en esta población en contextos de recursos limitados.

Por consiguiente, el objetivo de este estudio fue: evaluar la capacidad diagnóstica del índice TyG para detectar la resistencia a la insulina en pacientes con MASLD, cuantificar su utilidad clínica mediante razones de verosimilitud (LR+, LR−), y explorar su asociación con la estratificación del riesgo cardiovascular. Los hallazgos buscan aportar evidencia localizada que facilite la integración de herramientas de cribado accesibles en los algoritmos de manejo clínico de la enfermedad hepática metabólica, especialmente en entornos con recursos limitados.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y de corte transversal en el Instituto de Gastroenterología de La Habana, Cuba, entre octubre de 2022 y junio de 2023. El manuscrito se redacta conforme a las directrices STROBE para estudios observacionales y TRIPOD para la evaluación de modelos diagnósticos.[11,12]

Se reclutó mediante muestreo consecutivo a pacientes adultos (≥19 años) atendidos en la consulta especializada de hígado graso. Se incluyeron individuos con diagnóstico de esteatosis hepática metabólica según los criterios clínicos vigentes durante el reclutamiento. Conforme a la recomendación internacional sobre nomenclatura adoptada en 2023, se utiliza la denominación actual MASLD. Se excluyeron aquellos con consumo de alcohol ≥30 g/día (mujeres) o ≥40 g/día (hombres), cardiopatía isquémica conocida, cirrosis hepática de cualquier etiología o datos incompletos de insulinemia, glucemia o triglicéridos, como se muestra a continuación el flujograma de la inclusión. (Fig. 1).

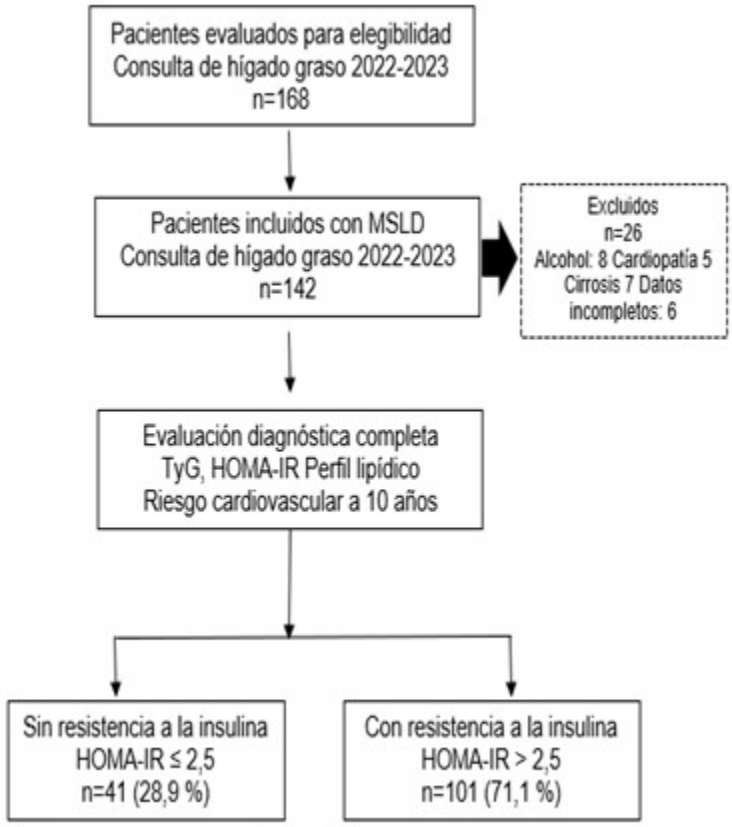


Fig. 1. Flujograma de la inclusión de pacientes en el estudio

Definición de variables:

- Variable de resultado: RI, definida operacionalmente como HOMA-IR >2,5.[13] Se reconoce que HOMA-IR es un marcador indirecto ampliamente validado en entornos clínicos, sin embargo, no equivale al clamp hiperinsulinémico-euglucémico, que constituye el estándar fisiológico de referencia.[2,3] Esta limitación metodológica estructural debe tenerse en cuenta al interpretar todas las métricas diagnósticas del estudio. El umbral de 2,5 fue adoptado por consistencia con literatura internacional, se reconoce que carece de validación específica en población cubana y representa una fuente potencial de variabilidad en la clasificación de la variable de resultado.
- Variable predictora: Índice TyG, calculado según la fórmula: Ln(triglicéridos en ayunas [mg/dL] × glucosa en ayunas [mg/dL]/2).[2,4]
- Covariables y factores de estratificación: edad, sexo, IMC, circunferencia abdominal (CA), tensión arterial (TA), perfil lipídico y glucemia basal. El riesgo cardiovascular (RCV) fue estimado a 10 años mediante las tablas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Sociedad Internacional de Hipertensión (ISH) (por sus siglas en inglés), según los modelos propuestos para la subregión AMR A de las Américas, que incluye a Cuba[14] con estratificación en bajo (<10 %), moderado (10-19 %), alto (20-29 %) y muy alto (≥30 %).

El procesamiento estadístico se realizó mediante SPSS v24.0. Para variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes; para cuantitativas, media ± desviación estándar o mediana e RIQ según la distribución (Kolmogorov-Smirnov). La capacidad diagnóstica se evaluó mediante curvas ROC con ABC (interpretado como <0,70 aceptable-baja; 0,70-0,79 moderada; 0,80-0,89 buena; ≥0,90 excelente). El punto de corte óptimo se determinó por índice de Youden. Se calcularon sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y razones de verosimilitud (LR+, LR−) con IC 95 %.

La validación interna se realizó mediante *bootstrap* (5000 réplicas) para estimar

estabilidad del ABC y punto de corte. Se ajustó un modelo de regresión logística binaria preespecificado (RI sí/no) se incluyeron la edad, sexo, IMC y CA como covariables a priori, sin selección automática. Se reportaron OR ajustados con IC 95 %.

La significancia estadística se fijó en p<0,05.

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de las Investigaciones del Instituto de Gastroenterología. Se obtuvo consentimiento informado escrito conforme a la Declaración de Helsinki. [15] Los datos eran anónimos y se almacenaron con acceso restringido. No se recibió financiamiento externo.

RESULTADOS

Se incluyeron 142 pacientes: 47,2 % mujeres, con edad media de 56,89 ± 10,83 años. Según HOMA-IR >2,5, 101 pacientes (71,1 %) presentaron RI. El índice TyG fue significativamente mayor en el grupo con RI (8,97 ± 0,67 vs. 8,60 ± 0,50; p=0,002). Las características basales se presentan a continuación. (Tabla 1).

Tabla 1. Características basales según resistencia a la insulina (HOMA-IR >2,5)

Variable	Total (n=142)	RI (No) (n=41)	RI (Sí) (n=101)	p
Mujeres, n (%)	**67 (47,2)**	21 (51,2)	46 (45,5)	0,668
Piel blanca, n (%)	**115 (81,0)**	30 (73,2)	85 (84,2)	0,310
Edad (años)	**56,9±10,8**	60,1±11,1	55,6±10,5	0,023
IMC (kg/m²)	**29,6±4,4**	27,4±3,3	30,4±4,5	<0,001
Circunferencia abdominal (cm)	**101,6±11,2**	97,5±13,4	103,3±9,7	0,005
Colesterol total (mmol/L)	**4,89±0,94**	5,03±0,96	4,84±0,93	0,280
HDL-colesterol (mmol/L)	**1,08±0,30**	1,15±0,35	1,05±0,28	0,161
Glucemia (mmol/L)	**5,78±1,79**	5,14±0,83	6,03±2,01	0,007
Triglicéridos (mmol/L)	**1,85±1,23**	1,47±0,68	2,01±1,37	0,020
HOMA-IR	**4,67±3,32**	1,94±0,39	5,78±3,34	<0,001
Índice TyG	**8,86±0,65**	8,60±0,50	8,97±0,67	0,002

La evaluación mediante curva ROC mostró una capacidad diagnóstica aceptable-baja (ABC = 0,669; IC 95 %: 0,570-0,763; p<0,001). El punto de corte óptimo fue TyG ≥8,60 con sensibilidad de 71,3 % (IC 95 %: 61,8-79,2 %) y especificidad de 58,5 % (IC 95 %: 43,4-72,2 %). Las razones de verosimilitud fueron LR+ = 1,72 (IC 95 %: 1,17-2,52) y LR− = 0,49 (IC 95 %: 0,33-0,73), que indica una capacidad discriminatoria modesta. Estos valores sugieren que el TyG no tiene suficiente poder discriminatorio individual para confirmar o descartar RI de forma aislada, lo que apoya su integración en algoritmos escalonados de confirmación. Las métricas diagnósticas completas se presentan a continuación. (Tabla 2). (Fig. 2).

Tabla 2. Métricas diagnósticas del índice TyG para detectar insulinorresistencia

Métrica	Valor	IC 95 %
Área bajo la curva (ABC)	0,671	0,577-0,771
Punto de corte óptimo (Youden)	TyG ≥ 8,55	-
Punto de corte (bootstrap, 5 000 réplicas)	Media: 8,60	8,40-9,47
Sensibilidad	71,3 %	61,8 %-79,2 %
Especificidad	58,5 %	43,4 %-72,2 %
Valor predictivo positivo	80,9 %	71,5 %-87,7 %
Valor predictivo negativo	45,3 %	32,7 %-58,5 %
Razón de verosimilitud positiva (LR+)	1,72	1,17-2,52
Razón de verosimilitud negativa (LR-)	0,49	0,33-0,73
Exactitud global	67,6 %	-

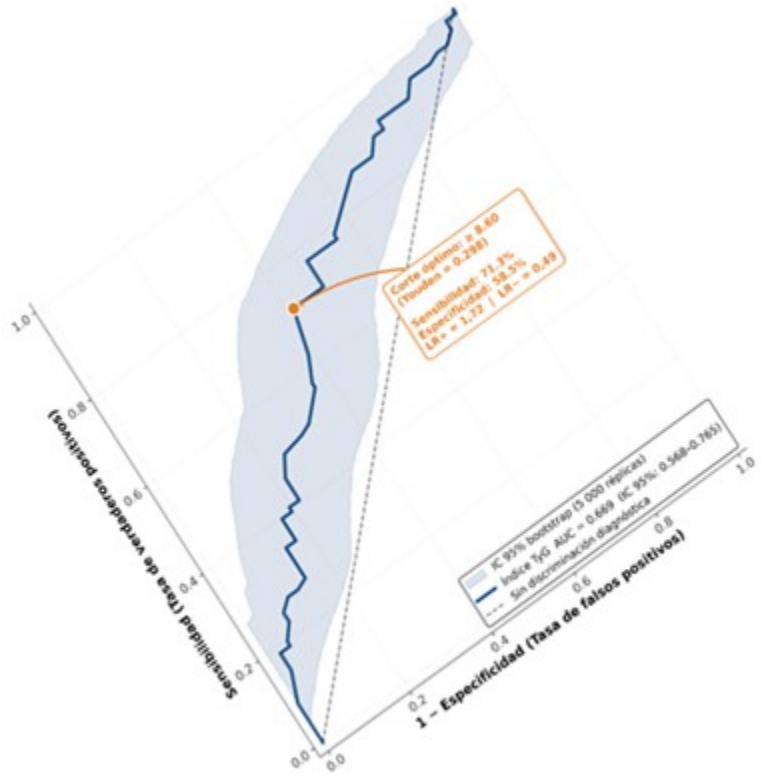


Fig. 2. Curva COR del índice TyG para detectar resistencia a la insulina en pacientes con MASLD

El análisis por sexo fue exploratorio, no preespecificado en el protocolo original. Los resultados se presentan con las debidas cautelas interpretativas. Las diferencias observadas en el área bajo la curva fueron notables (0,783 en hombres vs. 0,581 en mujeres). Esto puede indicar un posible efecto modificador del sexo, sin embargo, debido al tamaño limitado de los subgrupos y al carácter *post hoc* del análisis, estos hallazgos requieren validación en cohortes

prospectivas diseñadas específicamente para evaluar interacciones por sexo. No se recomienda, en esta etapa, aplicar puntos de corte diferenciados por sexo fuera de contextos de investigación.

En el modelo de regresión logística multivariada, el TyG mostró una asociación significativa e independiente con RI tras ajuste por edad, sexo, IMC y CA (OR = 1,67; IC 95 %: 1,05-2,68; p = 0,032). El modelo multivariado presentó capacidad discriminativa moderada (ABC = 0,762) y fue significativo en conjunto (χ^2 = 24,62; p < 0,001). (Tabla 3).

Tabla 3. Regresión logística: asociación de TyG con resistencia a la insulina

Variable (escalado en SD)	OR ajustado	IC 95 %
Univariado		
Índice TyG (per 1 SD)	1,96	1,25-3,07
Multivariado*		
Índice TyG	1,67**	1,05-2,68
Edad	0,74	0,49-1,10
Sexo (hombre vs mujer)	1,91	0,79-4,60
IMC	1,85	0,99-3,47
Circunferencia abdominal	1,08	0,60-1,96

*Multivariado ajustado por edad, sexo, IMC, CA. Variables escaladas en desviación estándar. ** p = 0,032

La estratificación de RCV a 10 años mostró 108 pacientes (76,1 %) en riesgo bajo y 34 (23,9 %) en riesgo moderado. El índice TyG fue significativamente mayor en el estrato moderado comparado con el bajo (9,23 ± 0,69 vs. 8,75 ± 0,59; p=0,0002) sin embargo, no se encontró diferencia estadística en la prevalencia de RI entre estratos de RCV (p=0,638).

Este hallazgo es clínicamente relevante, pues sugiere que la elevación de TyG en categorías de mayor riesgo cardiovascular opera mediante una vía fisiopatológica parcialmente independiente de la RI definida por HOMA-IR, probablemente refleja la capacidad del TyG para captar un desequilibrio glucolipídico integrado con inflamación subclínica y disfunción endotelial.

DISCUSIÓN

El TyG mostró una capacidad diagnóstica aceptable-baja para detectar la RI en pacientes con MASLD, hallazgo consistente con el antecedente cubano de Yanes Quesada y cols.[10] con un ABC = 0,694 (10). La convergencia entre ambas estimaciones sugiere que este rendimiento moderado-bajo podría ser un patrón reproducible en poblaciones cubanas.

Una limitación estructural del estudio consiste en validar el índice TyG frente al HOMA-IR (estimador indirecto) y no mediante el *clamp* euglucémico-hiperinsulinémico (patrón de referencia fisiológico). Esta práctica, compartida por cerca del 90 % de la literatura, responde a las restricciones operativas de los entornos asistenciales. La validación entre dos indicadores subrogados implica que las métricas diagnósticas reflejan concordancia metodológica, no la detección fisiológica de la RI. En consecuencia, los hallazgos documentan que ambos índices capturan dimensiones distintas de la disfunción cardiometabólica, sin representar una medida definitiva de RI.

Los hallazgos se contextualizan en la evidencia reciente. En un meta-análisis de 2024-2025 sobre variantes combinadas (TyG-BMI) que incluyeron 10 cohortes prospectivas (n=871 728 participantes), se observó que estas variantes se asocian con mayor incidencia de enfermedad cardiovascular (HR 1,62; IC 95 %: 1,35-1,95), enfermedad arterial coronaria (HR 1,69) y accidente cerebrovascular (HR 1,57), lo que sugiere que la integración de TyG con medidas de adiposidad puede mejorar significativamente la predicción de riesgo cardiovascular.[16] Esta línea de evidencia respalda la recomendación de

este estudio de realizar investigaciones futuras en variantes combinadas con el IMC (TyG-IMC) o la circunferencia abdominal (TyG-CA).

Asimismo, otros estudios prospectivos han confirmado que el TyG opera como marcador pronóstico en MASLD, especialmente en sus variantes combinadas, en los que ha mostrado una mayor capacidad predictiva para eventos cardiovasculares y mortalidad que el TyG simple.[17,18] En entornos con recursos limitados, la integración del TyG con parámetros de bajo costo constituye una estrategia prometedora y debe considerarse prioritaria en futuras investigaciones.

El análisis exploratorio por sexo sugiere un posible efecto modificador, con rendimiento diagnóstico superior en hombres (AUC 0,78) respecto a mujeres (AUC 0,58). Este hallazgo es novel en la literatura específica sobre TyG en MASLD y, aunque sugiere un interés clínico potencial, requiere de validación pre especificada en cohortes prospectivas independientes antes de ser implementado en la práctica clínica.

El verdadero valor clínico del TyG reside en su accesibilidad económica y facilidad de cálculo en entornos donde el acceso a mediciones de insulina o clamp es limitado. Este estudio proporciona evidencia localizada que valida su utilidad como herramienta de cribado inicial de bajo costo en algoritmos escalonados de confirmación metabólica, alineándose con las recomendaciones de Salud Pública para detección de resistencia insulínica en población general.

El índice TyG constituye una herramienta accesible con capacidad diagnóstica moderada para identificar resistencia a la insulina en pacientes con MASLD (punto de corte ≥ 8,60). Su perfil de razones de verosimilitud lo consolida como marcador de cribado inicial dentro de algoritmos escalonados, no como prueba definitiva. Asimismo, refleja un estrato moderado de riesgo cardiovascular mediante mecanismos parcialmente independientes de HOMA-IR y opera como indicador integrador de la disfunción cardiometabólica.

A partir de los hallazgos encontrados en este estudio, los autores proponen validar el índice en cohortes multicéntricas prospectivas, diseñadas para evaluar de forma preespecificada la heterogeneidad diagnóstica por sexo y comparar su rendimiento frente al clamp euglucémico-hiperinsulinémico. De igual modo, se sugiere explorar variantes combinadas (TyG-IMC, TyG-CA) para optimizar la predicción de eventos cardiovasculares en esta población.

Conflictos de intereses:

El autor principal del manuscrito se hace responsable de todos los contenidos y declara que no existe plagio, conflictos de intereses ni conflictos éticos.

Roles de autoría:

1. Conceptualización: Damaris Herrera Arrebato, Daysi Antonia Navarro Despaigne, Marlén Ivón Castellanos Fernández, Mirtha Infante Velázquez.

2. Curación de datos: Damaris Herrera Arrebato.

3. Análisis formal: Damaris Herrera Arrebato, Daysi Antonia Navarro Despaigne.

4. Investigación: Mirtha Infante Velázquez, Damaris Herrera Arrebato.

5. Metodología: Daysi Antonia Navarro Despaigne, Marlén Ivón Castellanos Fernández, Mirtha Infante Velázquez.

6. Supervisión: Daysi Antonia Navarro Despaigne, Marlén Ivón Castellanos Fernández, Mirtha Infante Velázquez.

7. Visualización: Damaris Herrera Arrebato.

8. Redacción-revisión y edición: Damaris Herrera Arrebato, Mirtha Infante Velázquez.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Ekstedt M, Francque SM, Sanyal AJ, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatol. 2023;78(6):1996-86.

2. Kurniawan LB. Triglyceride-glucose index as a biomarker of insulin resistance, diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiovascular disease: a review. EJIFCC. 2024;35(1):44-51.

3. Guerrero F, Simental LE, González M, Martínez E, Ramos MG, Hernández SO. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of

insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(7):3347-51.

4. Gounden V, Devaraj S, Jialal I. The role of the triglyceride-glucose index as a biomarker of cardio-metabolic syndromes. Lipids Health Dis. 2024;23(1):416.

5. Sun Y, Ji H, Sun W, An X, Lian F. Triglyceride glucose (TyG) index: a promising biomarker for diagnosis and treatment of different diseases. Eur J Intern Med. 2025;131(1):3-14.

6. Wu X, Chen Q, Zhang C, Hong X. The effect of longitudinal trajectories of triglyceride-glucose index on the incident metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. BMC Gastroenterol. 2025;25(1):689.

7. Qiao Y, Wang Y, Chen C, Huang Y, Zhao C. Association between triglyceride-glucose (TyG) related indices and cardiovascular diseases and mortality among individuals with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a cohort study of UK Biobank. Cardiovasc Diabetol. 2025;24(1):12.

8. Wang J, Yan S, Cui Y, Chen F, Piao M, Cui W. The diagnostic and prognostic value of the triglyceride-glucose index in metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2022;14(23):4969.

9. D'Elia L, Masulli M, Barbato A, Rendina D, Iacone R, Russo O, et al. Triglyceride-glucose index, HOMA index and metabolic syndrome in a sample of adult men. Minerva Med. 2024;115(3):301-7.

10. Yanes M, Cruz J, Cabrera E, González O, Calderín RO, Yanes MA. Índice glucosa-triglicéridos como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. Rev Cubana Med[Internet]. 2020[citado 23/12/2025];59(1):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://revmedica.sld.cu/index.php/med/article/view/1327.

11. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008;61(4):344-9.

12. Moons KG, Altman DG, Reitsma JB, Ioannidis JP, Macaskill P, Steyerberg EW. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): explanation and elaboration. Ann Intern Med. 2015;162(1):W1-73.

13. Tahapary DL, Pratisthita LB, Fitri NA, Marcella C, Wafa S, Kurniawan F, et al. Challenges in the diagnosis of insulin resistance: focusing on the role of HOMA-IR and triglyceride/glucose index. Diabetes Metab Syndr. 2022;16(8):102581.

14. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25(6):1105-87.

15. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM: principios éticos para las investigaciones médicas con participantes humanos[Internet]. Francia:AMM;2025[citado 12/6/2026]. Disponible en: https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/.

16. Rao X, Xin Z, Yu Q, Feng L, Shi Y, Tang T, et al. Triglyceride-glucose-body mass index and the incidence of cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies. Cardiovasc Diabetol. 2025;24(1):34.

17. Avagimyan A, Pogosova N, Fogacci F, Aghajanova E, Djndoyan Z, Patoulias D, et al. Triglyceride-glucose index (TyG) as a novel biomarker in the era of cardiometabolic medicine. Int J Cardiol. 2025;418(1):132663.

18. Gao X, Chen T, Zhou F, Sun Y, Zhang J, Li X. The association between different insulin resistance surrogates and all-cause mortality and cardiovascular mortality in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Cardiovasc Diabetol. 2025;24(1):200.