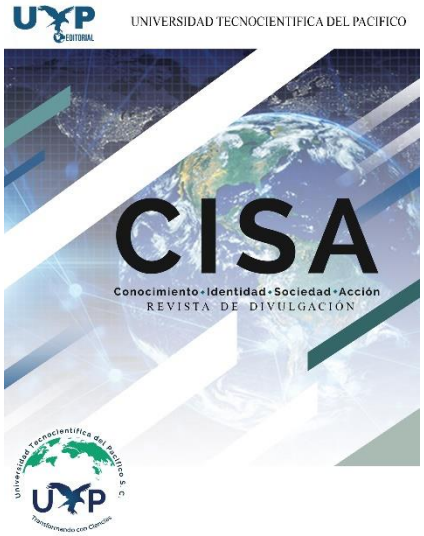

Revista CISA
Volumen 5, No. 5
E-ISSN: 2954-4009
Periodo: julio – diciembre 2023
Tepic, Nayarit. México
Pp. 103-115
https://doi.org/10.58299/cisa.v5i5.41

Recibido: 25 de mayo 2023
Aprobado: 23 de junio 2023
Publicado: 31 de octubre 2023

Riesgo cardiovascular, adiposidad y marcadores aterogénicos e inflamatorios en pacientes con enfermedad metabólica.

Cardiovascular risk, adiposity and atherogenic and inflammatory markers in patients with metabolic disease.

Soraya Amali Zavaleta Muñiz
Universidad Juárez del Estado de Durango
zams2109@yahoo.com.mx
https://orcid.org/0000-0001-6572-3507

María Aurora Maravilla Dominguez
Universidad Juárez del Estado de Durango
draauroramaravilla@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-3540-756X

Alondra Martinez Sandoval
Universidad Juárez del Estado de Durango
Nutricion.alondra@hotmail.com
https://orcid.org/0000-0002-3845-4791

Claudia Muñoz Yáñez
Universidad Juárez del Estado de Durango
claudiamunoz.yanez@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-8224-4954

Janeth Oliva Guangorena Gómez
Universidad Juárez del Estado de Durango
janethguangorenagomez@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5597-182X

Riesgo cardiovascular, marcadores de adiposidad, de inflamación y aterogénicos en pacientes con enfermedad metabólica.

Cardiovascular risk and Adiposity, inflammation, atherogenic markers in patients with metabolic disease.

Resumen

Los desórdenes metabólicos se caracterizan por inflamación crónica de bajo grado. Diversos marcadores inflamatorios, aterogénicos y adipocinas se asocian con síndrome metabólico, incrementando la aterosclerosis y la morbi-mortalidad cardiovascular. Objetivo: describir el riesgo cardiovascular (RCV), la adiposidad, los marcadores inflamatorios y aterogénicos en pacientes mexicanos con enfermedad metabólica del Estado de Durango, México. En todos los participantes se realizó antropometría, determinación bioquímica y lipídica, biometría hemática y adipocinas séricas. Se calcularon adiposidad, índices aterogénicos e inflamatorios y RCV. La grasa visceral y corporal se clasificó como alta y muy alta, respectivamente; 88.3% tenían síndrome metabólico. El perfil lipídico, los marcadores bioquímicos, la adiponectina, el índice aterogénico y el RCV fueron mayores a mayor número de comorbilidades. Conclusión: las metas terapéuticas deben enfocarse enérgicamente a pacientes con mayor número de anormalidades metabólicas para disminuir su RCV y mortalidad.

Palabras clave: enfermedades metabólicas, índice aterogénico, adipocinas, marcadores inflamatorios, riesgo cardiovascular.

Abstract

Metabolic disorders are characterized by a low grade of chronic inflammation. Several inflammatory and atherogenic markers and adipokines are associated to metabolic syndrome and increase the atherosclerosis and cardiovascular morbidity and mortality. Objective: describe the cardiovascular risk, adiposity, atherogenic and inflammatory markers in Mexican patients from Durango State, Mexico. Anthropometric measurements, lipid profile, hematic biometry, and serum adipokines were made. Adiposity, atherogenic index, inflammation ratios, and cardiovascular risk were calculated. Corporal and visceral fat were classified as high and very high. Moreover, 88.3% of the patient met the criteria for Metabolic syndrome. Inflammation markers, atherogenic index, and cardiovascular risk were higher in patients with the

highest number of comorbidities. Conclusion: the therapeutic target should be focused on correcting these abnormalities and decreasing CVR and mortality.
Keywords metabolic diseases, atherogenic index, adipokines, inflammatory markers, cardiovascular risk.

Introducción

El metabolismo es un conjunto de diversas reacciones químicas y su alteración causa desórdenes metabólicos (Bohra , 2015) como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia y obesidad (Ob), caracterizados por inflamación crónica de bajo grado. En sujetos con Ob, existe asociación positiva entre la composición corporal y la proteína C reactiva (Bawadi *et al.*, 2019; Choi *et al.*, 2013) y otras citocinas inflamatorias como la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) (Ellulu *et al.*, 2017) y la proteína C de alta sensibilidad (Pourfarzam *et al.*, 2016) evidenciando la interacción entre Ob e inflamación.

La Ob modifica el perfil de lípidos y glucosa, incrementa los niveles de las adipocitocinas proinflamatorias y reduce las antiinflamatorias, promoviendo el estado de inflamación crónica (Borges *et al.*, 2018). En pacientes con Ob (Bazyar *et al.*, 2019) y Síndrome Metabólico (SM), (Evia *et al.*, 2013) las adipocitocinas como la resistina, contribuyen a la aterosclerosis, promoviendo la disfunción endotelial, la proliferación vascular en el músculo liso, la inflamación arterial y la formación de células espumosas; los niveles de las adipocitocinas correlacionan positivamente con mediciones antropométricas de Ob como la circunferencia de cintura (CC) y el perímetro de la cadera (PC) (Jamaluddin *et al.*, 2012).

En pacientes con SM, el índice aterogénico, los marcadores lipídicos (índice colesterol total/lipoproteínas de alta densidad -CT/HDL-, Triglicéridos/Lipoproteínas de alta densidad -TG/HDL-, lipoproteínas de baja densidad/lipoproteínas de alta densidad -LDL/HDL- y lipoproteínas no HDL/ lipoproteínas HDL -no HDL/HDL-), y los marcadores inflamatorios (índice neutrófilos/linfocitos -INL- y el índice

plaquetas/linfocitos -IPL-) son mayores comparados con controles normoglucémicos. Además, el índice de masa corporal (IMC) y el marcador inflamatorio INL correlacionan positivamente con la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) (Horan *et al.*, 2019).

En pacientes con DM2 y SM, coexisten índices aterogénicos elevados, inflamación sistémica y una asociación entre el modelo HOMA-IR (del inglés, homeostatic model assessment -estimated, insulin resistance) y el índice TG/HDL. Estos en conjunto, juegan un papel esencial en el riesgo elevado para enfermedad cardiovascular (ECV) más allá de los componentes del SM (Pourfarzam et al. 2016).

El índice TG/HDL elevado es un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares (Odds ratio = 3.31, $p < 0.001$) y asociado a la edad y niveles elevados de LDL, son factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis (Choy *et al.*, 2004; Krintus *et al.*, 2015).

En México, la prevalencia de enfermedades crónicas como la hipertensión arterial sistémica (HTAs), dislipidemia, DM2, sobrepeso y SM va en aumento y contribuye a la mortalidad en el país. En el estado de Durango, según la Secretaría de Salud (SSA), el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), mediante la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en 2018 reporta que la DM2, la ECV y la Ob son las más prevalentes; la prevalencia de sobrepeso y Ob conjunta es de ~ 70 % y sitúa al Estado entre los 10 primeros lugares de Ob en el país.

El enfoque sobre la prevalencia de SM y la magnitud de los factores de riesgo para DM2, ECV y otros problemas como hígado graso, cálculos biliares de colesterol, síndrome de ovario poliquístico, apnea obstructiva del sueño y gota, es vasto. Sin embargo, existe poca información acerca de los marcadores aterogénicos, inflamatorios y de adiposidad en pacientes con enfermedad metabólica en México.

Objetivo

Describir el riesgo cardiovascular, la adiposidad, marcadores aterogénicos e inflamatorios en pacientes con SM mexicanos del estado de Durango.

Desarrollo

Material y métodos

Se analizaron transversalmente los datos de 60 adultos de la unidad médica especializada en enfermedades crónicas (UNEME-EC) de Lerdo y Gómez Palacio, municipios de Durango, México., que cumplieron los siguientes criterios: presencia de una o más enfermedades metabólicas (DM2, HTAs, Ob, dislipidemia), sin proceso inflamatorio agudo, infección o enfermedad autoinmune. Se excluyeron pacientes con información incompleta en el expediente clínico o de laboratorio. Previamente se documentó que los pacientes de ambas clínicas son similares y pueden ser tratados como grupo (Maravilla *et al.*, 2022). En todos los sujetos se consideraron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidades e historia familiar.

Mediciones antropométricas.

Se determinó el peso, la altura y la composición corporal con una báscula portátil electrónica de bioimpedancia y un estadiómetro. Se calculó el IMC (kg/m^2). Se midió la CC y PC con una cinta métrica. La PAS y PAD resultaron del promedio de 2 mediciones después de 15 minutos de reposo, con intervalo de 5 minutos entre ellas. De sangre venosa periférica y tras ayuno de 10 h., se obtuvo conteo completo de células sanguíneas, perfil de lípidos y niveles de adipocitocinas. Los INL e IPL se calcularon dividiendo neutrófilos totales/linfocitos totales y plaquetas totales/neutrófilos totales, respectivamente. El RCV se calculó de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana del Corazón y al Colegio Americano de Cardiología (AHA/ACC, por sus siglas en inglés) (Goff *et al.*, 2014). Las adipocitocinas, resistina, leptina y adiponectina se midieron utilizando un kit de ensayo

inmunoabsorbente (ELISA, R&D SYSTEMS®), siguiendo instrucciones del fabricante. La glucemia en ayuno se midió por el método enzimático colorimétrico. Para el colesterol sérico, los triglicéridos, HDL-C y hemoglobina glucosilada (HbA1c) se usaron kits enzimáticos comerciales.

Se calcularon el índice aterogénico (IA= Log10TG/HDL) y los marcadores aterogénicos LDL/HDL, TC/HDL y TG/HDL. Los índices de adiposidad fueron la CC, PC, el porcentaje y kilogramos de músculo y grasa visceral, respectivamente. Los marcadores inflamatorios incluyeron al INL, IPL y niveles séricos de leptina, adiponectina y resistina.

El IA se clasificó como bajo riesgo con un puntaje <0.11, mediano riesgo 0.11-0.21 y alto riesgo >0.21(Akbas, *et al.*, 2014; Raslova, *et al.*, 2011). El RCV a 10 años de enfermedad cardiaca o accidente cerebrovascular se calculó de acuerdo a la guía americana que propone el cálculo de riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (Goff *et al.*, 2014), se clasificó como < 5% bajo riesgo, de 5 -7.4 % como riesgo límite, 7.4-19.9 % riesgo intermedio y >20 % alto riesgo.

Para el análisis estadístico, las variables cuantitativas se expresaron como medianas y p25 y p75 y las cualitativas en frecuencias y porcentajes. Se utilizó U de Mann Whitney o χ^2, respectivamente, para comparar la adiposidad, los parámetros inflamatorios y aterogénicos entre grupos. Se consideró una $p \leq 0.05$ como diferencia estadísticamente significativa. Se utilizó el software IBM SPSS Statistics (Versión 23). (IBM Corp., 2015).

Este estudio fue aprobado por el comité de Ética y de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud (FACSA), de la Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED), con número de registro PI-02-2018-02 y financiado por el Programa para el Desarrollo Profesional (PRODEP) con número 511-6 / 18-8290, y código UJED-CA-135, de la Organización de Investigación Académica con IDCA 28972,

perteneciente a la FACSA de la UJED y fue realizado apegado a la Declaración de Helsinki. Se obtuvo consentimiento informado de todos los participantes.

Resultados

Se incluyeron 60 sujetos con enfermedad metabólica, el 55 % de la UNEME Lerdo, y 45 % de la UNEME-EC Gómez Palacio, del Estado de Durango. La edad media de la muestra fue de 52.77 ± 12.37 años, el 83.3 % (n=50) fueron mujeres y el 68.3 % se dedicaba al hogar. La escolaridad primaria y secundaria sumadas totalizó el 98.2 % en la población, el 16.7 % (n=10), tenían historia familiar de enfermedad coronaria. La prevalencia de DM2 en la población estudiada fue de 96 % (n=57), de Ob general 70 % (n=45), hipertensión 48 % (n=29) y dislipidemia 53.3 % (n=32). El 88.3 % (n=53) de los pacientes cursaban con SM según el ATPIII. El antecedente de tabaquismo fue de 20 % (n=12), el 75 % de ellos manifestó realizar actividad física (n=45).

Sólo 21 % de los pacientes mostró control glucémico. La mediana de HbA1c fue de 13.5 % (12.8- 14.3 %). En relación a los marcadores de adiposidad el 81.3 % exhibió un alto porcentaje de grasa corporal y el 51 % un nivel muy alto de grasa visceral. El 100 % de la población presentó la CC elevada y Ob central. El 50 % mostró un RCV bajo y el 33.4 % riesgo intermedio o alto (Tabla 1).

Tabla 1.

Características clínicas, antropométricas y parámetros bioquímicos e inflamatorios

Parámetros	**n=60** **Medias (Q1- Q3)**
PAS, mmHg	125 (110- 140)
DAD, mmHg	80 (70- 90)
Adipocidad	
Circunferencia de cintura, cm	102 (92 -111.75)
Circunferencia de la cadera, cm	108 (99.25- 117.75)
IMC, k/m^2	33.2 (28.12- 36.97)
ICC	0.94 (0.89-0.99)

Porcentaje de grasa corporal	45 (14–60)
Porcentaje de músculo	24 (21–26)
Porcentaje de grasa visceral	12 (9.0– 14.0)
Marcadores bioquímicos	
Glucosa, mg/dL	139.00 (102– 276)
Colesterol, mg/dL	174 (141– 193)
LDL, mg/dL	79 (56– 107)
HDL, mg/dL	46 (38– 58)
Triglicéridos, mg/dL	170 (121– 235)
Índice LDL/HDL	1.7 (0.91– 2.5)
Índice TC/HDL	3.44 (2.72– 4.40)
Índice TG/HDL	3.7 (2.21– 5.48)
Marcadores inflamatorios	
INL	1.72 (1.41–2.25)
IPL	113.48 (94.20– 135.88)
Adiponectina ng/mL	290.08 (274.73–294.20)
Leptina, pg/mL	1210.73 (1166.13– 1238.92)
Resistina, ng/mL	9.80 (8.34–12.38)
Riesgo	
Índice aterogénico	0.57 (0.34– 0.74)
Riesgo Cardiovascular	3.91 (1.62–9.45)

Nota. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera; índice LDL/HDL lipoproteínas de baja densidad/ lipoproteínas de alta densidad; índice lipoproteína de baja densidad/ lipoproteínas de alta densidad; índice TC/HDL: colesterol total/ lipoproteínas de alta densidad; índice TG/HDL: Triglicéridos/ lipoproteínas de alta densidad. INL: índice neutrófilos/ linfocitos; IPL: plaquetas/linfocitos. El riesgo cardiovascular se calculó son en 55 pacientes debido a que no completaron las mediciones requeridas para su cálculo.

Marcadores aterogénicos, inflamatorios y riesgo cardiovascular

Se encontró una correlación pequeña positiva entre la resistina y el IA (0.31, p=0.024), LDL/HDL (0.45, p=0.001), TC/HDL (0.43, p=0.001), TG/HDL (0.38, p=0.004), LDL (0.33, p= 0.018) e IPL (0.44, P=0.001). No se encontró asociación entre los marcadores de inflamación, aterogénicos y de adiposidad con el RCV. Sin embargo, cuando los sujetos se reagruparon en aquellos con riesgo bajo y límite

(grupo uno) y los comparamos con aquellos con riesgo alto y muy alto agrupados (grupo dos), se encontró una asociación del RCV con la grasa corporal (p= 0.005).

Pacientes con síndrome metabólico

Las comparaciones de las medianas de los parámetros bioquímicos, aterogénicos y antropométricos entre pacientes con (88.3 %) y sin SM, mostraron diferencias significativas en el IA [0.61 (0.37-0.77) vs 0.28 (0.14-0.37), (p=0.001)] y en el índice TG/HDL [4.04 (2.38-5.91) vs 1.9 (1.39-2.34), (p = 0.002)].

En sujetos con SM, la comparación por el número de anormalidades metabólicas (3, 4 y 5), mostró diferencias significativas entre el IA (p<0.001) y el RCV (p=0.032), con valores menores en aquellos con 3 comorbilidades (Tabla 2).

Tabla 2

Características generales de los sujetos agrupados por el número de anormalidades metabólicas.

Características	**3 comorbilidades n= 15 Mediana (Q1- Q3)**	**4 comorbilidades n= 25 Mediana (Q1- Q3)**	**5 comorbilidades n= 13 Mediana (Q1- Q3)**	**p**
Edad (años)	51 (43-59)	54 (47-66)	47 (45-57)	0.348
Fumador, n (%)	4 (26.6)	4 (16.0)	3 (23.0)	0.703
Actividad física, n (%)	11 (73,3)	19 (76.6)	10 (77.0)	0.973
PAS, mmHg	125 (115-140)	120 (110-132)	140 (110-145)	0.281
PAD, mmHg	85 (80-90)	80 (70-90)	85 (70-90)	0.522
Parámetros de adiposidad				
Circunferencia cintura, cm	109 (97- 117)	102.00 (97- 114)	100 (95-104)	0.516
IMC	34.3 (31.4- 35.7)	33.5 (27.9- 37.3)	30.7(30.3-33.9)	0.693
ICC	0.95 (0.91- 1.04)	0.94 (0.89- 0.97)	0.94 (0.89-1.00)	0.635
% de grasa corporal	46 (40- 50)	45 (41-51)	45.5 (52-48.5)	0.964
% muscular	24.00 (21.00- 27)	23 (21- 25)	24 (22-25)	0.604
% de grasa visceral	13 (11- 16)	12 (8.5- 14)	19 (8-11)	0.044
Marcadores bioquímicos				

Glucosa, mg/dL	151.50 (102–206)	135 (105– 227)	138 (101–177)	0.892
Colesterol, mg/dL	152 (124– 174)	177 (146– 199)	183 (150–190)	0.022
LDL, mg/dL	56.00 (43–71)	80 (58.5– 112)	100 (66–111)	0.057
HDL, mg/dL	58.00 (41– 67)	44(35–51)	42(35–43)	0.012
Triglicéridos, mg/dL	121 (91–141)	201 (151–270)	213 (156–291)	0.002
Índice LDL/HDL	0.97 (0.69– 1.43)	1.85 (1.47– 2.55)	2.49 (1.53–2.69	0.006
Índice TC/HDL	2.77 (2.10– 3.12)	3.76 (3.24– 4.56)	4.63 (3.97–5.07)	<0.001
Índice TG/HDL	2.17 (1.64– 3.33)	4.09 (3.3– 6.93)	5.5 (4.49–7.19)	<0.001
Marcadores inflamatorios				
INL	2.04 (1.40– 2.26)	1.69 (1.46– 2.21)	2.31 (1.75–2.82)	0.975
IPL	112.9 (90.9– 141.2)	115.61 (96.1– 127.7)	124.66 (113.2–142.5)	0.946
Adiponectina, ng/mL	270 (252– 287)	292 (286– 297)	287 (275–291)	0.01
Leptina, pg/mL	1217 (1058– 1238)	1210 (1166– 1238)	1210 (1166–1238)	0.883
Resistina, ng/mL	8.39 (6.87– 9.98)	10.14 (8.77– 14.13)	10.38(8.49–11.59)	0.058
Riesgos				
Índice aterogénico	0.34 (0.21– 0.52)	0.61 (0.52– 0.84)	0.74 (0.65–0.86)	<0.001
Riesgo Cardiovascular	2.13 (0.94–3.58)	6.29 (2.13– 9.59)	6.37 (3.91–8.71)	0.032

IMC: índice de masa corporal; ICC: índice cintura cadera; índice LDL/HDL lipoproteínas de baja densidad/ lipoproteínas de alta densidad; índice lipoproteína de baja densidad/ lipoproteínas de alta densidad; índice TC/HDL: colesterol total/ lipoproteínas de alta densidad; índice TG/HDL: Triglicéridos/ lipoproteínas de alta densidad. INL: índice neutrófilos/ linfocitos; IPL: plaquetas/linfocitos.

Conclusiones

Existe asociación de la resistina con los marcadores aterogénicos y con el IPL. Las bajas concentraciones de adiponectina en sujetos obesos apoyan la disfunción en el eje antiinflamatorio. Sujetos con SM exhiben diferentes perfiles de lípidos asociados al número de comorbilidades y al RCV. Las metas terapéuticas deben enfocarse enérgicamente a corregir esas anormalidades y disminuir el RCV.

Agradecimientos

Agradecemos a los miembros del cuerpo académico CA-703 por su colaboración en este trabajo, doctores en ciencias Beatriz Teresita Martín Márquez, Flavio Sandoval García, Mónica Vázquez-Del Mercado, Erika A Martínez García, y Sergio Duran Barragán.

Referencias

Akbas, E. M., Demirtas, L., Ozcicek, A., Timuroglu, A., Bakirci, E. M., Hamur, H., Ozcicek, F., & Turkmen, K. (2014). Association of epicardial adipose tissue, neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio with diabetic nephropathy. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 7(7), 1794-1801. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4132146/

Bawadi, H., Katkhouda, R., Tayyem, R., Kerkadi, A., Bou Raad, S., & Subih, H. (2019). Abdominal fat is directly associated with inflammation in persons with Type-2 Diabetes regardless of glycemic control - A Jordanian Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 12, 2411-2417. https://doi.org/10.2147/DMSO.S214426

Bazyar, H., Adibmanesh, A., Javid, A.Z., Maghsoumi-Norouzabad, L., Gravand, E., Alipour, M., & Sadeghi, N. (2019). The relationship between metabolic factors and anthropometric indices with periodontal status in type 2 diabetes mellitus patients with chronic periodontitis. *Obesity Medicine*, 16, 100138. https://doi.org/10.1016/j.obmed.2019.100138

Bohra A. (2015). Oral Aspects of Metabolic Disorders. *Journal of Metabolic Syndrome*, 4(3):1-4. https://doi.org/10.4172/2167-0943.1000178

Borges, M. D., Franca, E. L., Fujimori, M., Silva, S. M. C., de Marchi, P. G. F., Deluque, A. L., Honorio-Franca, A. C., & de Abreu, L. C. (2018). Relationship between Proinflammatory Cytokines/Chemokines and Adipokines in Serum of Young Adults with Obesity. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets*, 18(3), 260-267. https://doi.org/org/10.2174/1871530318666180131094733

Choi, J., Joseph, L., & Pilote, L. (2013). Obesity and C-reactive protein in various populations: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 14(3), 232-244. https://doi.org/10.1111/obr.12003

Choy, P. C., Siow, Y. L., Mymin, D., & O, K. (2004). Lipids and atherosclerosis. *Biochemistry and Cell Biology = Biochimie et Biologie Cellulaire*, 82(1), 212-224. https://doi.org/10.1139/o03-085

Ellulu, M. S., Patimah, I., Khaza'ai, H., Rahmat, A., & Abed, Y. (2017). Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Archives of medical science: AMS*, 13(4), 851–863. https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928

Evia-Viscarra, M. L., Rodea-Montero, E. R., Apolinar-Jiménez, E., & Quintana-Vargas, S. (2013). Metabolic syndrome and its components among obese (BMI >=95th) Mexican adolescents. *Endocrine Connections*, 2(4), 208–215. https://doi.org/10.1530/EC-13-0057

Goff, D. C., Lloyd-Jones, D. M., Bennett, G., Coady, S., D'Agostino, R. B., Gibbons, R., Greenland, P., Lackland, D. T., Levy, D., O'Donnell, C. J., Robinson, J. G., Schwartz, J. S., Shero, S. T., Smith, S. C., Sorlie, P., Stone, N. J., Wilson, P. W., Jordan, H. S., Nevo, L., Wnek, J. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(25), S49–S73. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437741.48606.98

Horan, A. A., Albsoul-Younes, A., Kasabri, V., Suyagh, M., Halaseh, L., & AlAlawi, S. (2019). Correlates of resistin and retinol-binding protein 4 in metabolic syndrome patients with and without prediabetes. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 37(3), 20180051. https://doi.org/10.1515/hmbci-2018-0051

IBM Corp. (2015) *IBM SPSS Statistics for Windows.* (Version 23.0.). Armonk, NY: IBM Corp.

Jamaluddin, M. S., Weakley, S. M., Yao, Q., & Chen, C. (2012). Themed Section: Fat and Vascular Responsiveness Correspondence Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *British Journal of Pharmacology*, 165, 622–632. https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01369.x

Krintus, M., Kuligowska-Prusińska, M., Laskowska, E., Janiszewska, E., & Kubica, J. (2015). The performance of triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio in acute coronary syndromes using a diagnostic decision tree. *Medical Research Journal*, 3, 13–19.

Maravilla D. M. A., Zermeño G. M. L., Zavaleta M. E. R., Montes V. V. A., Irecta N. C. A., Fajardo R. N. S., & Zavaleta M. S. A. (2022). Inflammation and atherogenic markers in patients with type 2 diabetes mellitus. Marcadores aterogénicos y de inflamación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis: Publicación Oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis*, 34(3), 105–112. https://doi.org/10.1016/j.arteri.2021.03.006

Pourfarzam, M., Zadhoush, F., & Sadeghi, M. (2016). The difference in correlation between insulin resistance index and chronic inflammation in type 2 diabetes with and without metabolic syndrome. *Advanced Biomedical Research*, 5, 153. https://doi.org/10.4103/2277-9175.188489

Rašlová, K., Dobiášová, M., Hubáček, J. A., Bencová, D., Siváková, D., Danková, Z., Franeková, J., Jabor, A., Gašparovič, J., & Vohnout, B. (2011). Association of metabolic and genetic factors with cholesterol esterification rate in HDL plasma and atherogenic index of plasma in a 40 years old Slovak population. *Physiological research*, 60(5), 785–795. https://doi.org/10.33549/physiolres.932069