UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

"DETERMINACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y CRITERIOS
DIAGNÓSTICOS SEGÚN LA DEFINICIÓN DE LA NCEP-ATP III ASOCIADOS
AL SÍNDROME METABÓLICO QUE ESTÁN PRESENTES EN LA POBLACIÓN
ADULTA DEL CORREGIMIENTO DE LAS LAJAS, PROVINCIA DE CHIRIQUÍ,

2024"

TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE LICENCIADO

(A) EN TECNOLOGÍA MÉDICA

AUTORES:

NALLELY CASTILLO C.I.P 4-815-1111

MITZEL DE GRACIA C.I.P 1-748-1880

PROFESORA ASESORA:

DRA. TAMARA ROMERO

PROFESORES LECTORES:

DRA. LISSETH SAMUDIO

DRA. SHERTY PITTÍ

CIUDAD DE DAVID, PROVINCIA DE CHIRIQUÌ, REPÙBLICA DE PANAMÀ
2024



AUTORIZACIÓN PARA LA INCORPORACIÓN DE TRABAJO AL REPOSITORIO JÄ DIMIKE DE LA UNACHI.

Yo, Nallely Isabel Castillo Cáceres, con cédula de identidad personal/ pasaporte

4-815-1111, autorizo que mi trabajo (tesis, trabajo de grado, monografía, artículo,

video, conferencia, libro, imagen, fotografía, audio, presentación u otro), titulado:

Determinación de los factores de riesgo y criterios diagnósticos según la definición

de la NCEP-ATP III asociados al síndrome metabólico que están presentes en la

población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, 2024; sea

incorporado al repositorio JÄ DIMIKE de la Universidad Autónoma de Chiriquí, para

fines educativos y no lucrativos, por lo que eximo de cualquier tipo de

responsabilidad a la UNACHI y al REPOSITORIO JÄ DIMIKE con respecto a las

violaciones al derecho de autor y propiedad intelectual, entre otras, y declaro que

soy titular de los derechos de la obra arriba descrita, por lo cual asumo

personalmente cualquier responsabilidad emanada de la publicación de la misma.

Firmo para constancia, hoy

Nallely Castil

Nombre: Nallely Isabel Castillo Cáceres

Cédula/ pasaporte: 4-815-1111

ii



AUTORIZACIÓN PARA LA INCORPORACIÓN DE TRABAJO AL REPOSITORIO JÄ

DIMIKE DE LA UNACHI.

Yo, Mitzel Adriani De Gracia Espinoza, con cédula de identidad personal/ pasaporte 1-748-1880, autorizo que mi trabajo (tesis, trabajo de grado, monografía, artículo, video, conferencia, libro, imagen, fotografía, audio, presentación u otro), titulado:

Determinación de los factores de riesgo y criterios diagnósticos según la definición

de la NCEP-ATP III asociados al síndrome metabólico que están presentes en la

población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, 2024; sea

incorporado al repositorio JÄ DIMIKE de la Universidad Autónoma de Chiriquí, para

fines educativos y no lucrativos, por lo que eximo de cualquier tipo de

responsabilidad a la UNACHI y al REPOSITORIO JÄ DIMIKE con respecto a las

violaciones al derecho de autor y propiedad intelectual, entre otras, y declaro que

soy titular de los derechos de la obra arriba descrita, por lo cual asumo

personalmente cualquier responsabilidad emanada de la publicación de la misma.

Firmo para constancia, hoy

Nombre: Mitzel Adriani De Gracia Espinoza

Firma:

Cédula/ pasaporte: 1-748-1880

iii

DEDICATORIA

Alcanzar mi licenciatura en Tecnología Médica es un logro que llevo con orgullo y humildad, y lo dedico a cada uno de ustedes.

A mi Dios, quien ha sido mi refugio, mi fortaleza y el amigo más fiel en este viaje. Gracias, Padre, por sostenerme en los momentos de duda y darme la confianza para enfrentar cada obstáculo.

A mis padres, Eviodelda Cáceres y Edgar Castillo, quienes con su amor y sacrificio me han enseñado el verdadero significado de la entrega y la perseverancia. Gracias por ser mi mayor inspiración y por recordarme, en cada momento, la importancia de no rendirme.

A mi hermana y mejor amiga Eimy Castillo, gracias por ser el oído que siempre escuchó mis preocupaciones y la voz que me devolvía el ánimo cuando más lo necesitaba.

A mis compañeros y amigos, Mitzel de Gracia, mi compañera de tesis, a Paola Saldaña, Kevin Vigil y Eladio Carrera, gracias por ser más que colegas, por convertirse en amigos con quienes compartí momentos inolvidables.

Con mucho amor,

Nallely Castillo

DEDICATORIA

A Dios, quien ha sido mi mayor guía, fortaleza y sostén en cada paso de este largo camino, le dedico con humildad este logro, que es tan solo una pequeña muestra de su gran bondad.

A mis padres, quienes me han brindado su apoyo incondicional en todo momento. Son mi más grande motivación para seguir adelante en los momentos difíciles y mi mayor inspiración para no detenerme jamás.

A mi querida abuelita, por su cariño inagotable y sabios consejos.

A mis hermanas, mis mejores amigas y compañeras de vida, por compartir conmigo sueños, luchas y momentos inolvidables.

A mí misma, a la versión de mí que persiste, cree y lucha sin descanso.

Con todo mi amor,

Mitzel De Gracia.

AGRADECIMIENTO

A Dios, quien ha sido mi roca y guía constante. En cada obstáculo encontré su mano que me sostuvo y su amor, que me brindó paz para seguir adelante.

A mi familia: mi madre, Eviodelda Cáceres, y mi padre, Edgar Castillo, quienes me lo han dado todo sin esperar nada a cambio. Y a mi hermana Eimy Castillo, mi apoyo incondicional. Este logro también es de ustedes y me siento inmensamente agradecida de tenerlos a mi lado.

A mi profesora asesora de tesis, Tamara Romero, su paciencia, sabiduría y dedicación iluminaron cada etapa de esta investigación. También, a cada profesor que tuve durante esta carrera. Les agradezco no solo los conocimientos, sino sus experiencias y el entusiasmo que transmitieron por la profesión.

A mi compañera de tesis, Mitzel de Gracia, con quien compartí este gran desafío. Aprecio profundamente tu compromiso y dedicación, pero, más allá de eso, valoro la amistad y el apoyo incondicional que me brindaste.

Finalmente, a mis amigos y compañeros de la licenciatura, Paola Saldaña, Kevin Vigil y Eladio Carrera, gracias por cada instante, cada risa y cada recuerdo que compartimos.

Con mucho respeto,

Nallely Castillo

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi más grande y fiel amigo, por darme la fuerza para salir adelante en los momentos difíciles.

A mi mamá, Migdalia Espinoza, mi consejera de vida, tu fe en mí ha sido mi fuente de fortaleza y motivación. A mi papá, Alfredo De Gracia, por enseñarme a perseguir mis sueños con valentía y determinación. A mi abuelita, Zoila Villarreal, por enseñarme el valor de la perseverancia. A mis hermanas, Maryam y Melanie De Gracia, por su apoyo sin condiciones y por alegrar mi vida todos los días.

A mi profesora asesora de tesis, Dra. Tamara Romero, su guía ha sido fundamental para la realización de esta investigación. A la Dra. Lisseth Samudio, Dra. Sherty Pittí, Dr. Eliécer del Cid y, a todos mis profesores de la carrera, por ser un pilar en mi formación como profesional de la salud.

A mi compañera de tesis, Nallely Castillo, por haber compartido este reto conmigo.

Cada desafío ha valido la pena gracias a tu apoyo y compañerismo.

A mis compañeros de licenciatura: Paola Saldaña, Kevin Vigil y Eladio Carrera. Por cada momento compartido y cada experiencia vivida juntos.

Finalmente, a la Universidad Autónoma de Chiriquí por brindarme la oportunidad de aprender, crecer y formarme como profesional.

Con mucha gratitud,

Mitzel De Gracia.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE CUADROS	xiii
ÍNDICE DE TABLAS	xiv
ÍNDICE DE GRÁFICAS	xv
ÍNDICE DE FIGURAS	xvi
RESUMEN	xviii
ABSTRACT	xx
CAPÍTULO I	22
MARCO INTRODUCTORIO	22
1.1 Introducción	23
1.2 Planteamiento del problema	24
1.3 Hipótesis	26
1.4 Objetivo general	26
1.4 Objetivos específicos	27
1.6 Alcance del trabajo	27
1.7 Limitaciones	27
1.8 Justificación	28
CAPÍTULO II	30
MARCO TEÓRICO	30
2.1 Historia	31

2.2 Definición del síndrome metabólico por el Programa Nacional de Educación	1
sobre el Colesterol - Panel de Tratamiento para Adultos III (NCEP-ATP III)	33
2.3 Fisiopatología del síndrome metabólico	38
2.4 Síndrome metabólico según rangos de edad	39
2.5 Epidemiología	42
2.6 Elementos del síndrome metabólico	44
2.6.1 Hiperglucemia	44
2.6.1.1 Diabetes mellitus tipo I	45
2.6.1.2 Diabetes mellitus tipo II	46
2.6.2 Triglicéridos	47
2.6.3 Colesterol HDL	48
2.6.4 Presión arterial	49
2.6.4.1 Hipertensión.	52
2.6.5 Sobrepeso y obesidad	52
2.6.5.1 Tejido adiposo	54
2.6.5.2 Disfunción del tejido adiposo	55
2.6.5.3 Tejido adiposo visceral y obesidad abdominal	57
2.6.5.4 Circunferencia de cintura	58
2.7 Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular	59
2.8 Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico	62
2 8 1 Factores de riesgo no modificables	63

2.8.1.1 Edad	63
2.8.1.2 Género	63
2.8.1.3 Antecedentes familiares.	64
2.8.2 Factores de riesgo modificables	65
2.8.2.1 Colesterol total y colesterol LDL elevado	66
2.8.2.2 Alimentación	69
2.8.2.3 Sedentarismo	72
2.8.2.4 Alcoholismo	73
2.8.2.5 Tabaquismo	75
2.8.2.6 Índice de Masa Corporal	75
2.8.2 .7 Ocupación	76
2.9 Prevención	76
CAPÍTULO III	79
MARCO METODOLÓGICO	79
3.1 Materiales	80
3.2. Diseño del estudio	81
3.3 Tipo de estudio	82
3.4 Marco muestral	82
3.5 Metodología	82
3.5.1 Etapa pre-analítica	82
3.5.1.1 Concientización y recopilación de datos	82

3.5.1.2 Recolección de las muestras	83
3.5.1.3 Obtención de medidas antropométricas	84
3.5.1.3.1 Toma de presión arterial	84
3.5.1.3.2 Altura	84
3.5.1.3.3 Peso	85
3.5.1.3.4 Perímetro de la cintura	86
3.5.2 Etapa analítica	86
3.5.2.1 Determinación de glucosa	86
3.5.2.2 Determinación de triglicéridos.	88
3.5.2.3 Determinación de colesterol total	90
3.5.2.4 Determinación de colesterol HDL	93
3.5.2.5 Determinación de colesterol LDL	93
3.5.2.6. Determinación del IMC.	94
3.5.3 Etapa post-analítica	94
3.6 Operacionalización de variables	95
3.7 Criterios de inclusión y exclusión	97
3.7.1 Criterios de inclusión	97
3.7.2 Criterios de exclusión	97
CAPÍTULO IV	98
RESULTADOS Y DISCUSIONES	98

4.1 Datos sociodemográficos	99
4.2 Prevalencia del síndrome metabólico	102
4.3 Evaluación de la distribución de los datos y selección de pruebas est	adísticas.
	107
4.4 Hallazgos de factores de riesgo en la población estudiada que preser	nta
síndrome metabólico según la definición de la NCEP-ATP III	109
4.4.1 Edad	109
4.4.2 Género.	112
4.4.3 Estilo de vida	119
4.4.4 Antecedentes familiares	127
4.5 Hallazgos de factores de riesgo en la población estudiada que no pre	esentó
síndrome metabólico según la definición de la NCEP-ATP III	130
CAPÍTULO V	135
CONSIDERACIONES FINALES	135
5.1 Conclusiones	136
5.2 Recomendaciones	138
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	140
ANEXOS	164

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Comparación de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico	
según diferentes organizaciones clínicas	35
Cuadro 2. Evolución de las guías del National Cholesterol Education Program	
(NCEP)	37
Cuadro 3. Categorías para clasificar los valores de presión arterial	51
Cuadro 4. Clasificación del IMC para adultos	76
Cuadro 5. Materiales de la etapa pre-analítica.	80
Cuadro 6. Materiales de la etapa analítica y post-analítica	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas según los criterios de la NCEP-ATP III104
Tabla 2. Prueba de Shapiro-Wilk para las variables dependientes del síndrome
metabólico107
Tabla 3. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas, en relación a la edad109
Tabla 4. Asociación de los criterios de la NCEP-ATP III con la edad111
Tabla 5. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas, con relación al género112
Tabla 6. Comparación de los criterios de la NCEP-ATP III con el género, en la
población adulta con síndrome metabólico114
Tabla 7. Comparación de los factores de riesgo relacionados al estilo de vida con
los criterios diagnósticos de la NCEP-ATP III, en la población adulta con síndrome
metabólico del corregimiento de Las Lajas121
Tabla 8. Comparación de los antecedentes familiares de la población con
síndrome metabólico con los criterios de la NCEP-ATP III
Tabla 9. Presencia de factores de riesgo en la población adulta del corregimiento
de Las Lajas, que no presenta síndrome metabólico132

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Población muestreada con respecto al sexo
Gráfica 2. Población muestreada con respecto a la edad
Gráfica 3. Población muestreada con respecto a la ocupación101
Gráfica 4. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas102
Gráfica 5. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas según los criterios de la NCEP-ATP III104
Gráfica 6. Comparación de parámetros del perfil lipídico en individuos con y sin
síndrome metabólico106
Gráfica 7. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas, en relación a la edad109
Gráfica 8. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas, en relación al género113
Gráfica 9. Prevalencia de alteraciones en los parámetros clínicos establecidos por
la NCEP-ATP III, en hombres y mujeres con síndrome metabólico de la población
adulta del corregimiento de Las Lajas115
Gráfica 10 . Factores de riesgo relacionados al estilo de vida determinados en la
población adulta con síndrome metabólico del corregimiento de Las Lajas120
Gráfica 11. Impacto de los factores de riesgo relacionados al estilo de vida en la
alteración de los criterios diagnósticos de la NCEP-ATP III, en la población adulta
con síndrome metabólico del corregimiento de Las Lajas125

Gráfica 12 . Antecedentes familiares de adultos del corregimiento de Las Lajas
con síndrome metabólico.
Gráfica 13. Presencia y ausencia de los parámetros diagnósticos según la
definición de la NCEP-ATP III, en la población adulta sin síndrome metabólico, del
corregimiento de Las Lajas
Gráfica 14. Presencia de factores de riesgo en la población adulta del
corregimiento de Las Lajas, que no presenta síndrome metabólico
ÍNDICE DE FIGURAS
Figura 1. Defunciones por las principales ENT en la República de Panamá 2018-
202244
Figura 2. Pasos para la concientización y recopilación de datos82
Figura 3. Pasos para la toma de las muestras83
Figura 4. Pasos para la toma de presión arterial84
Figura 5. Pasos para la medición de la altura85
Figura 6. Pasos para obtener el peso de cada paciente
Figura 7. Reacción del método para la determinación de glucosa87
Figura 8. Procedimiento para la determinación de glucosa
Figura 9. Reacción para la determinación de triglicéridos
Figura 10. El procedimiento para la determinación de triglicéridos90
Figura 11. Reacción para la determinación de colesterol total91
Figura 12. Procedimiento para la determinación de triglicéridos92

Figura 13. Procedimiento para la determinación de colesterol HDL93
Figura 14. Recolección de muestras de sangre para las pruebas bioquímicas en
los ciudadanos adultos del corregimiento de Las Lajas
Figura 15. Determinación de presión arterial de los ciudadanos adultos del
corregimiento de Las Lajas168
Figura 16. Determinación de medidas antropométricas de los ciudadanos adultos
del corregimiento de Las Lajas169
Figura 17. Obtención de muestras séricas para análisis de pruebas bioquímicas
en población adulta del corregimiento de Las Lajas169
Figura 18. Preparación de muestras de suero para la determinación bioquímica
de glucosa y perfil lipídico en pacientes170
Figura 19. Incubación de muestras de suero para la determinación bioquímica de
glucosa y perfil lipídico en pacientes170
Figura 20. Determinación de pruebas bioquímicas por espectrofotometría 171
Figura 21. Suero quiloso: evidencia de hipertrigliceridemia en muestra de
paciente171

RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM) es una condición caracterizada por la presencia de diversas alteraciones metabólicas, como hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL, hiperglucemia y un aumento en la circunferencia de cintura. Su alta prevalencia representa un importante desafío para la salud pública, dado que eleva el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas. Esta investigación tuvo como objetivo principal, identificar los factores de riesgo y criterios diagnósticos del SM, según la definición de NCEP-ATP III, en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, durante el año 2024. Se realizaron pruebas bioquímicas para evaluar los niveles de glucosa y lípidos, así como mediciones antropométricas que incluyeron presión arterial, circunferencia abdominal, altura y peso para calcular el índice de masa corporal (IMC). La muestra consistió en 90 personas, 55 mujeres y 35 hombres. Los resultados revelaron que 39 (43%) de los participantes presentaban síndrome metabólico, mientras que 51 (57%) no fueron diagnosticados con esta condición. Se identificaron varios factores de riesgo, destacando el consumo de grasas, sedentarismo, obesidad y consumo de azúcares; aunque el alcoholismo también se observó en aquellos sin SM. Se encontró un mayor número de casos en pacientes de 35 a 59 años. Además, las mujeres con SM mostraron más frecuentemente niveles bajos de HDL, mientras que los hombres con SM tuvieron una mayor prevalencia de hipertensión arterial. En conclusión, el síndrome metabólico está presente en la población adulta de Las Lajas, y el estilo de vida de los individuos influye significativamente en el desarrollo de la enfermedad, siendo los malos hábitos alimenticios y la falta de actividad física los principales factores de riesgo. Por lo tanto, se recomienda implementar programas en Las Lajas que promuevan hábitos alimenticios saludables y actividad física para reducir la incidencia del síndrome metabólico y mejorar la calidad de vida de la población.

Palabras claves: Síndrome metabólico, hiperglucemia, dislipidemia, hipertensión, Índice de masa corporal, obesidad, factores de riesgo.

ABSTRACT

Metabolic Syndrome (MS) is a condition characterized by the presence of various metabolic alterations, such as hypertension, hypertriglyceridemia, decreased HDL cholesterol, hyperglycemia, and an increase in waist circumference. Its high prevalence represents an important challenge for public health, since it increases the risk of developing chronic diseases. The main objective of this research was to identify the risk factors and diagnostic criteria for MS, according to the NCEP-ATP III definition, in the adult population of the Las Lajas district, Chiriquí province, during the year 2024. Biochemical tests were performed to assess glucose and lipid levels, as well as anthropometric measurements that included blood pressure, abdominal circumference, height, and weight to calculate the body mass index (BMI). The sample consisted of 90 people, 55 women and 35 men. The results revealed that 39 (43%) of the participants had metabolic syndrome, while 51 (57%) were not diagnosed with this condition. Several risk factors were identified, highlighting fat consumption, sedentary lifestyle, obesity and sugar consumption; although alcoholism was also observed in those without MS. A higher number of cases were found in patients aged 35 to 59 years. In addition, women with MS more frequently showed low HDL levels, while men with MS had a higher prevalence of arterial hypertension. In conclusion, metabolic syndrome is present in the adult population of Las Lajas, and the lifestyle of individuals significantly influences the development of the disease, with poor eating habits and lack of physical activity being the main risk factors.

Therefore, it is recommended to implement programs in Las Lajas that promote healthy eating habits and physical activity to reduce the incidence of metabolic syndrome and improve the quality of life of the population.

Keywords: Metabolic syndrome, hyperglycemia, dyslipidemia, hypertension, body mass index, obesity, risk factors.

CAPÍTULO I MARCO INTRODUCTORIO

1.1 Introducción

En 1988, durante su discurso en la Conferencia de Banting, el Dr. Gerald Reaven; un destacado endocrinólogo y científico, propuso el término "Síndrome X" para describir el conjunto de alteraciones metabólicas que incrementan la posibilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Esta condición, que actualmente se denomina síndrome metabólico (SM) se basa en la asociación de varios factores fisiopatológicos, que coexisten simultáneamente en un individuo: obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia.

A lo largo de los años, diversas organizaciones han establecido varias definiciones para el SM, siendo la más empleada en la práctica clínica la propuesta por el Adult Treatment Panel III (ATP-III) del National Cholesterol Education Program (NCEP) en el 2001; en donde se establecen 5 criterios: hiperglucemia en ayunas, hipertrigliceridemia, colesterol HDL disminuido, hipertensión y obesidad abdominal. Para el diagnóstico del SM en un individuo, se requiere la presencia de al menos 3 de estos criterios.

Al ser una entidad compleja, la etiología de este síndrome es totalmente multifactorial; dentro de las diversas variables que modulan su desarrollo se destaca la edad y el género; estando ya evidenciado que la incidencia del mismo aumenta en la edad avanzada. Además, en mujeres postmenopáusicas tiende a haber un mayor riesgo. Asimismo, juegan un papel fundamental la interacción entre la predisposición genética, el ambiente y el estilo de vida; basado en el sedentarismo, una dieta desequilibrada, la ingesta de bebidas alcohólicas y el tabaquismo.

Desde el punto de vista molecular, el SM se caracteriza por múltiples alteraciones en las vías metabólicas fundamentales, que tiene como resultado la presencia de un estado inflamatorio crónico de bajo grado, la disfunción endotelial y la desregulación de la insulina; en donde a largo plazo se favorece la formación de placas ateromatosas en las arterias, proceso conocido como aterosclerosis; lo que conlleva al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y en el peor de los casos la muerte.

En los últimos años, la prevalencia del SM ha ido en aumento de forma significativa, convirtiéndose en una epidemia global y en uno de los principales problemas de salud pública de este siglo, lo que demuestra que estamos ante un claro desafío que afecta tanto a países desarrollados, como a los que se encuentran en vías de desarrollo, generando costos enormes para el sector salud y la economía.

Este estudio pretende determinar la prevalencia del SM y evidenciar los factores de riesgo asociados, mediante la realización de pruebas bioquímicas, medidas antropométricas y el uso de una encuesta en las personas mayores de 18 años en la comunidad de Las Lajas, provincia de Chiriquí.

1.2 Planteamiento del problema

A nivel mundial, Donoso et al. (2022), mencionan que la prevalencia del síndrome metabólico varía dependiendo de características sociodemográficas como la edad, el sexo, origen étnico y el estilo de vida. Y que, según criterios de la OMS, existe una variación general entre el 20 y el 25% de la población adulta del mundo que

padecen esta afección. De esta forma, llegaron a la conclusión de que el síndrome metabólico significa uno de los más grandes problemas de salud a nivel mundial.

Según un primer texto, el Ministerio de salud de Panamá (MINSA) registra que desde el año 2021, a parte de las muertes por COVID-19, existe una prevalencia de morbilidad por las enfermedades crónicas no transmisibles, dígase pues enfermedades crónicas respiratorias, cardiovasculares, diabetes, cáncer y, en la última década tomando relevancia, la enfermedad renal crónica. Las cifras en Panamá nos muestran que la tasa de prevalencia de diabetes mellitus (DM) tipo 2 durante el 2021 fue de 5,002.3 casos por cada 100,000 habitantes; siendo mayor en mujeres (6,283.2) con respecto a los hombres (3,725.9). Por otro lado, la hipertensión tuvo una prevalencia de 10,842.9 casos por cada 100,000 habitantes; datos apenas superados por la DM y siendo 8,935.6 casos en hombres y 12,755.8 casos en mujeres. En cuanto a las enfermedades coronarias, refiriéndose a enfermedad isquémica del corazón y los infartos agudos, tuvieron una prevalencia de 151.02 casos por cada 100,000 habitantes, diferenciada por una tasa de 165.5 en hombres y de 136.9 en mujeres.

Las enfermedades que componen el síndrome metabólico se caracterizan por un deterioro progresivo del organismo, una disminución de la productividad del paciente y un empeoramiento de la economía familiar debido a los altos costos de los tratamientos. Esto contribuye a la recesión económica del país debido al ausentismo y posterior desempleo de los trabajadores enfermos. Sin embargo, el aspecto más importante es el impacto en la vida del paciente y sus familiares (Hernández et al., 2018).

Ante estos planteamientos, emergen las siguientes interrogantes:

- ¿Qué factores de riesgo del síndrome metabólico presenta la población del corregimiento de Las Lajas, en la provincia de Chiriquí?
- ¿Cuál es la prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, en la provincia de Chiriquí?

1.3 Hipótesis

- Ho: La población adulta del corregimiento de Las Lajas no presenta criterios diagnósticos y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico.
- H1: La población adulta del corregimiento de Las Lajas presenta criterios diagnósticos y factores de riesgo asociados al síndrome metabólico.

1.4 Objetivo general

 Determinar los factores de riesgo y criterios diagnósticos según la definición de la NCEP-ATP III asociados al síndrome metabólico, que están presentes en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, en el 2024.

1.4 Objetivos específicos

- Identificar los parámetros clínicos diagnósticos del síndrome metabólico,
 presentes en la población adulta del corregimiento de Las Lajas.
- Determinar la influencia de los factores de riesgo en la prevalencia del síndrome metabólico y sus elementos, en la población adulta del corregimiento de Las Lajas.
- Evaluar los niveles de riesgo de síndrome metabólico, en adultos sin diagnóstico de la enfermedad, en función de la presencia o ausencia de los criterios establecidos por la NCEP-ATP III.

1.6 Alcance del trabajo

La investigación estuvo orientada a la población masculina y femenina adulta de entre 18 a 80 años del corregimiento de Las Lajas, distrito de San Félix, en el presente año 2024; para registrar la prevalencia del síndrome metabólico y el impacto de los factores de riesgo tanto modificables como no modificables, en el desarrollo de esta condición.

1.7 Limitaciones

- Las personas que no estaban en ayunas no podían participar del estudio debido a que esto provoca la alteración anormal de los resultados.
- Los menores de edad no entraban dentro de la población de estudio por motivos de variabilidad en los valores normales de los parámetros a medir.
- Falta de colaboración de personas invitadas a participar del estudio.

1.8 Justificación

El síndrome metabólico es uno de los mayores problemas de salud pública en la actualidad y debe ser reconocido como tal, para implementar políticas que promuevan una alimentación adecuada, actividad física y estilos de vida saludables. La falta de detección temprana puede aumentar significativamente el riesgo de cardiopatías coronarias, diabetes y accidentes cerebrovasculares en comparación a quienes no padecen el síndrome.

Para la población económicamente activa, el síndrome metabólico no sólo genera altos costos en atención médica, sino que también disminuye la eficiencia de los trabajadores enfermos, causando un desequilibrio en el ámbito laboral y sanitario. Las enfermedades crónicas representan una carga significativa para la Caja de Seguro Social (CSS), consumiendo alrededor del 55% del presupuesto destinado al fondo de enfermedad y maternidad, lo que equivale a aproximadamente B/.650 millones de balboas al año. Por lo tanto, una disminución en la prevalencia de esta enfermedad podría contribuir a la productividad y eficiencia de los trabajadores, reduciría las horas laborales perdidas y aumentaría las probabilidades de contribuir al éxito de una empresa. También representaría una mejora para el sistema de salud pública (Sánchez, 2022).

Es crucial prevenir la progresión de enfermedades crónicas o metabólicas y fomentar una vida saludable mediante una dieta equilibrada, ejercicio y reducción del estrés. Además, es importante realizar controles sanitarios periódicos para detectar a tiempo los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico. Estas

pruebas incluyen medir la presión arterial, los niveles de glucosa, los lípidos en sangre y el índice de masa corporal (IMC).

Esta investigación contribuirá a la identificación de los pacientes con síndrome metabólico en el corregimiento de las Lajas. También, aportará conocimiento sobre los factores de riesgo más prevalentes que incrementan la probabilidad de padecer SM, tanto para las personas con esta condición, como las que no la padecen.

Además, ayudará a comprender cuales serían las mejores estrategias para abordar la prevención del SM, en base a los niveles de riesgo de cada grupo de pacientes.

Este enfoque promueve la medicina preventiva, incentivando la detección temprana de condiciones que puedan desencadenar complicaciones crónicas, como enfermedades cardiovasculares y diabetes, y fomenta estilos de vida más saludables en la comunidad.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Historia

La obesidad y los trastornos metabólicos han existido desde tiempos antiguos en la historia de la humanidad. Durante los siglos XIX y XX, la obesidad se consideraba un ideal de belleza femenina y un signo de buena salud, ya que se pensaba que proporcionaba "vitalidad" para resistir enfermedades. Sin embargo, no fue hasta que los estudios adecuados comenzaron a vincular esta condición con un aumento en la mortalidad, que las compañías de seguros empezaron a levantar las primeras alertas. Los descubrimientos iniciales de los estudios de Framingham despertaron el interés en los factores de riesgo para los eventos cardiovasculares y relacionaron las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos con manifestaciones clínicas como la obesidad, las dislipidemias y la hipertensión arterial.

La Dra. Ma Del Carmen Quiroz (2014), señala que en 1761 Giovanni Battista Morgagni, patólogo italiano, en una publicación logró describir varias enfermedades entre las que aparece la asociación de obesidad intraabdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis excesiva. Posteriormente, en la década de 1940 a 1970, se sumaron más contribuciones respecto al tema tales como: la explicación de que el fenotipo de obesidad con acúmulo de tejido adiposo excesivo en la parte superior del cuerpo (obesidad androide) se asocia a la predisposición para padecer diabetes, arterioesclerosis, gota y cálculos renales (Jean Vague en 1947); la descripción de pacientes con problemas metabólicos con signos de mejora ante una dieta baja en calorías y carbohidratos (Avogaro y Crepaldi en 1960), y la definición de la relación entre la obesidad (engrosamiento cutáneo), la dislipidemia y la hiperglucemia (Margaret Albrink y J. Wister Meigs en 1965). De esta forma, se buscó notar patrones entre estos factores de riesgo, pero aún no se había consolidado un

concepto unificado.

Aunque Haller utilizó el término "síndrome metabólico" por primera vez en 1977, no fue hasta 1988 cuando Gerald Reaven, un médico francés, propuso el término "síndrome X" de manera oficial. En su conferencia de Banting, Reaven destacó que todos estos factores tendían a ocurrir en la misma persona y remarcó la resistencia a la insulina como un factor clave. Los componentes originales de este síndrome relacionadas con problemas cardiovasculares son cinco, según Reaven:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triglicéridos en las VLDL.
- Disminución del colesterol tipo HDL.
- Hipertensión

Otro nombre específico para este síndrome fue utilizado por Kaplan en 1989, quien introdujo la obesidad y reconoció cuatro factores de riesgo como causas de este síndrome: obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e hipertensión. Kaplan llama a este síndrome el "cuarteto mortal".

Posteriormente, en 1998, la OMS definió el "síndrome metabólico" como una entidad con criterios unificados y con un enfoque en la resistencia a la insulina. No obstante, aún existían ciertas restricciones en cuanto a las técnicas complejas en la práctica clínica y epidemiológica, lo que llevó al Programa Nacional de Educación

sobre el Colesterol (NCEP) de los Estados Unidos, a publicar en 2001 la definición del síndrome metabólico en su Tercer Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III). Estos nuevos criterios incluyen la circunferencia de la cintura, los niveles de triglicéridos, los niveles de colesterol HDL, la presión arterial y los niveles de glucosa en ayunas. El síndrome metabólico se caracteriza por la presencia de tres o más de estos factores.

A pesar de la amplia utilización de esta definición, se seguía presentando deficiencias al no incorporar variables proinflamatorias y protrombóticas, por lo que otras asociaciones continuaron con las modificaciones, es por esto que hoy en día también se habla de otros componentes del SM, tales como: hiperhomocisteinemia, hiperfibrinogenemia, elevación de PAI-I(inhibidor del activador de plasminógeno) y PCR (Proteína C Reactiva), hiperleptinemia, microalbuminuria e hiperuricemia (Grundy et al, 2004, como se citó en Schumacher, 2006).

Desde que se descubrieron sus componentes individuales por primera vez, la comprensión y el tratamiento del síndrome metabólico han cambiado mucho. En la actualidad, constituye un problema de salud global que requiere un enfoque multifacético para su manejo y prevención.

2.2 Definición del síndrome metabólico por el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol - Panel de Tratamiento para Adultos III (NCEP-ATP III)

Desde la descripción del síndrome metabólico realizada por Raven en 1988, han surgido diversas definiciones internacionales, que han sido publicadas y revisadas para unificar adecuadamente el concepto de enfermedad. Aunque muchos sistemas de diagnóstico han contribuido a una mejor comprensión del SM, los

criterios del Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP ATP III) son actualmente los más utilizados debido a su simplicidad. El sistema se introdujo por primera vez en 2001 y se basa en la presencia de al menos tres parámetros clínicos de los cinco que existen. Los criterios que están dentro de esta definición son los siguientes:

- Circunferencia de cintura aumentada: más de 102 cm en hombres y más de 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos elevados: niveles iguales o superiores a 150 mg/dL.
- Colesterol HDL bajo: menos de 40 mg/dL en hombres y menos de 50 mg/dL en mujeres.
- Presión arterial elevada: igual o superior a 130/85 mm Hg.
- Glucosa en ayunas elevada: igual o superior a 100 mg/dL.

Sin embargo, cada organización tiene sus propios criterios de diagnóstico para el síndrome metabólico ayudando a identificar y tratar a las personas en riesgo de sufrir complicaciones asociadas.

Fragozo (2022), explica que la relación entre las diversas definiciones es que cada una reconoce componentes de grasa abdominal, obesidad o resistencia a la insulina, hipertensión, metabolismo alterado de la glucosa y dislipidemia aterosclerótica, pero difieren en estrategias de medición, puntos de corte y en algunos casos, enfatiza propiedades específicas que deben cumplirse en la definición.

Cuadro 1. Comparación de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico según diferentes organizaciones clínicas.

Medida clínica	OMS	NCEP-ATP III	IDF	АНА
Año	1998	2001	2005	2005
Criterios	RI + 2	3-5 criterios	↑PA+ 2 criterios	3-5 criterios
	criterios			
	Razón	H=>102 cm	H=>90 cm	H=>102 cm
Obesidad	cintura/cadera	M=>88cm	M=>80 cm	M=>88cm
central	H=>0.9			
	M=>0.84			
	IMC=>30			
TG	>150 mg/dL	>150 mg/dL	>150 mg/dL o	>150 mg/dL o
			en tratamiento	en tratamiento
HDL	H=<35 mg/dL	H=<40 mg/dL	H=<40 mg/dL	H=<40 mg/dL
	M=<39 mg/dL	M=<50 mg/dL	M=<50 mg/dL	M=<50 mg/dL
			o en tratamiento	o en tratamiento
Presión arterial	<u>></u> 140/90	<u>></u> 130/85	≥ 130/85 o en	≥ 130/85 o en
(mmHg)			tratamiento	tratamiento
	GAA, ITG,	>110 mg/dL	En ayunas	>100 mg/dL o
Glucosa	DM2	(incluye DM2) *	>100 mg/dL	en tratamiento.
			(DM2 ya	
			diagnosticada)	

OMS: Organización Mundial de la Salud. NCEP-ATP III: Panel del tratamiento del adulto II.IDF: Federación internacional de la diabetes. AHA: Asociación americana del corazón. RI: insulinoresistencia. GAA: glucemia en ayunas alterada. ITG: Intolerancia a la glucosa. *Cambiado posteriormente por AHA/NHLBI a >100 mg/dL.

Fuente: (Fragozo, 2022).

En 2004, Rubio, Moreno y Cabrerizo en su artículo titulado "Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto", resume las nuevas pautas del ATP-III para el tratamiento de las dislipemias. Esta publicación incluyó un gran énfasis en la prevención primaria utilizando la tabla de Framingham y cambios en las concentraciones de lípidos y lipoproteínas. Este documento también describe categorías equivalentes de riesgo coronario, basadas en las predicciones de Framingham para personas con enfermedad aterosclerótica, diabetes o un riesgo de enfermedad coronaria a 10 años superior al 20% que necesiten de un tratamiento intensivo para reducir el LDL-C por riesgo coronario. Asimismo, una vez alcanzados estos primeros objetivos, se buscará mejorar los niveles de colesterol relacionado con el cHDL en pacientes con triglicéridos elevados como un objetivo secundario.

En la siguiente tabla, se muestra la evolución de las guías del National Cholesterol Education Program (NCEP) en sus versiones Adult Treatment Panel (ATP) I a III y actualización del 2006, que se basa en cumplir determinados objetivos de colesterol cLDL y viene determinado por el nivel de riesgo del paciente.

Cuadro 2. Evolución de las guías del National Cholesterol Education Program (NCEP).

NCEP ATP-I 1988	NCEP ATP-II 1993	NCEP ATP-III 2001	ATP-III actualización 2004
• LDL-C <130 mg	• LDL-C <100 mg	• Basada en riesgo global (Framingham)	 Ajuste de los niveles de riesgo
 Focalizadas en prevención primaria. 	 Focalizadas en prevención secundaria. HDL-C <35 mg y TGC >300 mg como riesgo. 	 Metas de LDL –C de acuerdo al riesgo. Énfasis en modificaciones del estilo de vida. 	 En pacientes de alto y muy alto riesgo, inicio simultáneo de modificaciones del estilo de vida y
síndrome met	 Definición de síndrome metabólico. Col-no HDL 	drogas. • Umbral mínimo de beneficio: descenso del 30% o de 1 mmol de LDL-C	

Fuente: (Alcocer, 2014)

Se debe destacar que el límite para la glucosa en ayunas bajó de 110 a 100 mg/dl; cambio correspondiente a las nuevas directrices de la American Diabetes Association (ADA) alrededor del año 2006. Además, se afirma que mantener la coherencia con la definición original de la ATP III, ampliamente aceptada en

Estados Unidos y otros lugares, es lo correcto si no hay nueva evidencia que indique lo contrario.

2.3 Fisiopatología del síndrome metabólico

En situaciones de exceso de energía, la mayoría de los lípidos adicionales se almacenan en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Los efectos metabólicos del tejido adiposo en el síndrome metabólico varían no solo dependiendo de donde se encuentre y cómo está dividido (tejido adiposo visceral versus subcutáneo), sino también según los diferentes tipos de ácidos grasos libres (AGL) en el flujo sanguíneo. Fragozo-Ramos (2022), señala que los niveles más elevados en términos absolutos de ciertos ácidos grasos monoinsaturados, como el ácido palmitoleico (C16:1n-9c), el ácido 11-eicosenoico (C20:1n-9c) y el ácido arsénico (C22:4n-6c), podrían ser posibles biomarcadores del síndrome metabólico. Demostrando cómo tanto el exceso de calorías y la influencia genética, contribuyen a la aparición de la enfermedad.

La fisiopatología clásica se caracteriza por la acumulación de grasas, el incremento de ácidos grasos libres en la sangre y la acumulación de lípidos en sitios inadecuados. Este es el resultado final de una condición de salud complicada, originada por la interacción de cambios genéticos, procesos epigenéticos e influencias ambientales, así como también la inactividad física o una dieta poco saludable que desencadena la obesidad.

Diferencias en la ingesta de calorías y el gasto energético alteran el tejido graso blanco, especialmente en el área abdominal, afectando las células adiposas y aumentando la liberación de adipoquinas como TNF-α, IL-6 y leptina, así como la infiltración de células inmunes inflamatorias. Estos eventos provocan dislipidemia

aterogénica, inflamación sistémica leve y resistencia a la insulina.

Otro mecanismo descrito por Quintanilla et al. (2023), explora cómo el incremento de la grasa abdominal lleva a un aumento en los niveles de angiotensina 2, lo que resulta en un aumento de la presión arterial a nivel cardiovascular. Además, indica que el aumento progresivo de la resistencia a la insulina conlleva a una mayor descomposición de grasas en las células adiposas, provocando así un incremento en la circulación de ácidos grasos libres hacia el hígado, resultando en un aumento de la producción de glucosa en el hígado y niveles elevados de glucosa en la sangre. La lipotoxicidad se define como los efectos negativos causados por la acumulación de grasas en tejidos que no son adiposos. La razón más probable es la acumulación de metabolitos lipídicos dentro de las células, como los triglicéridos intramusculares, ceramidas, diacilgliceroles y acil-CoA de cadena larga, los cuales están asociados con inflamación, resistencia a la insulina y problemas en las mitocondrias.

2.4 Síndrome metabólico según rangos de edad

Se conoce que la prevalencia del síndrome metabólico varía en función de diferentes componentes como el sexo, origen étnico, estilo de vida y la edad. El síndrome metabólico según el NCEP-ATP III, posee una gran variación en los diferentes rangos de edad, demostrando ser proporcional al aumento de la misma. Según muchos estudios, existe una alta prevalencia en personas mayores de 60 años, esto junto a los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico, como la obesidad abdominal, hipertensión y la dislipidemia que en conjunto se agravan con el envejecimiento.

Si bien esta condición la observamos más frecuentemente en la población adulta, en la niñez se pueden observar ciertos hábitos alimenticios y de inactividad física, que deben corregirse para evitar consecuencias posteriores e iniciar un tratamiento oportuno y a tiempo. En un estudio sobre el síndrome metabólico en la edad pediátrica, se menciona que actualmente el sobrepeso y la obesidad ocurren con mayor prevalencia y a menor edad; estimándose que para el 2030 el 57.8% de la población mundial tendrá alguno de estos dos padecimientos (Quirós et al., 2021).

En el mismo estudio, se habla sobre aquellos factores que pueden influir en la población pediátrica tales como: el estilo de vida, alimentación, hábitos de sueño, actividad física, exposición a contaminación ambiental; entre otros. Estos factores impactan de forma positiva o negativa, desde la vida intrauterina hasta trascender a la adultez. Algunos métodos de prevención promueven la lactancia materna, estilos de vida activos, menor tiempo de uso de pantallas, dieta saludable, tiempo de sueño adecuado para la edad (antes de las 10:00 PM debido al ciclo circadiano de las hormonas que regulan el metabolismo).

El diagnóstico de esta enfermedad durante la infancia a partir de los factores de riesgo, resulta difícil por la variación en los criterios existentes y por sus comportamientos distintos a los del adulto. Cuando existe SM, hay una tendencia de arrastre hacia la edad adulta, favoreciendo la aparición de las enfermedades cardiovasculares o de la diabetes tipo 2. Aún faltan más estudios sobre este padecimiento en el campo de la pediatría, para generar recomendaciones más estandarizadas hacia esta población (Quezada et al., 2019).

En adultos, el síndrome metabólico es prevalente y con una incidencia creciente; cuya intervención temprana y manejo adecuado de los factores de riesgo previene las complicaciones graves a largo plazo como infartos al miocardio, accidentes cerebrovasculares, diabetes tipo 2, problemas renales y otras enfermedades crónicas. Según criterios de la OMS, esta prevalencia varía del 1,6 al 15% en dependencia de la población, pero en términos generales se estima que entre el 20 y el 25% de la población adulta del mundo, padecen este síndrome y que tienen el doble de probabilidades de morir y tres veces más de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular con respecto a personas que no presentan este conjunto de alteraciones (Martínez et al., 2021).

En adultos jóvenes, la tendencia creciente hacia estilos de vida sedentarios y dietas poco saludables está aumentando el riesgo en este grupo. La detección temprana y la intervención pueden prevenir la progresión del síndrome metabólico y sus complicaciones a largo plazo. Las intervenciones en esta etapa se centran principalmente en la promoción de hábitos de vida saludables, como el ejercicio regular y una dieta balanceada. En esta población, los factores de riesgo como la obesidad abdominal y la hipertensión comienzan a ser más comunes. Además, la resistencia a la insulina y las alteraciones lipídicas se vuelven más prevalentes, elevando el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2.

En adultos mayores de 60 años (población geriátrica), el comportamiento del síndrome es altamente significativo por los cambios fisiológicos y la acumulación de factores de riesgo a lo largo de la vida que causan el aumento de las

complicaciones crónicas y las probabilidades de muerte. El factor edad es un aspecto interesante por los cambios que realiza en el organismo, por lo cual se sugiere establecer el punto de corte de los diferentes parámetros, especialmente importante a la hora de definir las características antropométricas como obesidad abdominal y la grasa corporal que van cambiando con la edad (Moreno et al., 2014).

Las intervenciones pueden incluir la pérdida de peso, el control de la dieta, el aumento de la actividad física y el uso de medicamentos para controlar la presión arterial, los niveles de glucosa y los lípidos. El monitoreo regular y la gestión de los factores de riesgo, son esenciales para mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones graves.

2.5 Epidemiología

El SM es ampliamente común a nivel global, con una variabilidad significativa en su prevalencia entre distintas áreas y grupos de personas. La diversidad está influenciada por la genética, el estilo de vida, la alimentación y el nivel de urbanización.

En Estados Unidos, se calcula que alrededor del 34% de los adultos entre los años 1980-2012, presentaban síndrome metabólico con una prevalencia más alta en grupos étnicos hispanos y afroamericanos. En Europa, la frecuencia varía del 15% al 30%, con índices más elevados en las naciones del sur europeo en contraste con las del norte. En Asia, la frecuencia oscila entre el 10% y el 20% en naciones como China e India. Y en el continente africano, se observa un incremento debido a la urbanización, a variaciones en la dieta y el nivel de ejercicio físico.

El SM es también un desafío importante para la salud pública en América Latina, con tasas que difieren en los distintos países de la región. En México, la prevalencia de síndrome metabólico en adultos se sitúa entre el 30% y el 40%; una de las tasas más elevadas del continente. Un porcentaje similar fue observado en naciones como Argentina y Chile, alcanzando aproximadamente el 27%-30%. A diferencia de algunos países vecinos como Colombia y Perú, donde la prevalencia es un poco más baja, rondando el 20%-25%. Varios de estos países han puesto en marcha medidas para disminuir el uso de refrescos y comidas ultraprocesadas; además de promover la educación sobre nutrición y ejercicio, con la meta de combatir este problema de manera integral, a través de intervenciones personales, comunitarias y políticas de salud pública.

En Panamá, diversos estudios indican que la prevalencia del síndrome metabólico es variable, demostrando que la incidencia del mismo en adultos varía entre el 20% y el 30%, pudiendo ser aún mayor en determinados grupos como ancianos, mujeres y ciertas etnias. Se estima que es elevada debido a diversos factores como la transición de la vida rural a la urbana; lo cual provoca un incremento en el consumo de alimentos procesados, dietas altas en calorías y grasas saturadas, la escasez de frutas y verduras, la reducción en la actividad física, las diferencias económicas, el acceso limitado a servicios de salud de calidad y la predisposición genética en ciertas poblaciones indígenas y mestizas en el país. Todos estos factores son influyentes para el desarrollo de diversas enfermedades no transmisibles relacionadas con el síndrome metabólico, como son las ECV y la diabetes, que son de las principales causas de muerte en el país.

Figura 1. Defunciones por las principales ENT en la República de Panamá 2018-2022.

Defunciones por las principales ENT en la República de Panamá 2018-2022							
		Año					
Causa	2018	2019	2020	2021	2022 (1)	cinco años	
Enfermedades del sistema circulatorio	5,972	6,069	6,617	6,829	7,100	32,587	
Tumores (neoplasias) malignos	3,138	3,307	3,392	3,277	3,450	16,564	
Diabetes mellitus	1,365	1,401	1,820	1,653	1,900	8,139	
Enfermedades crónicas del sistema respiratorio	1,042	1,142	906	945	940	4,975	
Enfermedades del sistema digestivo	900	888	844	891	890	4,413	
Enfermedades del sistema genitourinario	874	897	806	790	795	4,162	
Total ENT	13,291	13,704	14,385	14,385	15,075	70,840	
Otras dos causas muy importantes							
Causas externas de mortalidad	1,515	1,431	1,322	1,569	1,500	7,337	
COVID-19			Total en tres años de epidemia 8,575				
Total de defunciones por todas las causas	19,720	20,049	25,151	24,663	23,163	112,746	

Fuente: (INEC Panamá 2017-2021).

2.6 Elementos del síndrome metabólico

2.6.1 Hiperglucemia

La hiperglucemia se refiere al incremento de azúcar en la sangre. Una persona con niveles altos de glucosa en sangre puede desarrollar pre diabetes o diabetes; ambas condiciones aumentan el riesgo metabólico. El principal factor de estas alteraciones suele ser la resistencia a la insulina, lo que provoca que los órganos que dependen de ella no respondan adecuadamente debido a la acumulación de lípidos. Como consecuencia, el páncreas se ve obligado a poner más esfuerzo para regular los niveles de glucosa en sangre, aumentando la cantidad de insulina secretada.

De acuerdo con la OMS (2023), en el año 2014 la diabetes afectaba al 8,5% de los adultos mayores de 18 años. En el año 2019, 1,5 millones de personas fallecieron directamente a causa de esta enfermedad y el 48% de los fallecidos por diabetes tenían menos de 70 años. Adicionalmente, 460 000 individuos más murieron debido

a la enfermedad renal causada por la diabetes y aproximadamente el 20% de las muertes por problemas cardíacos están relacionadas con la hiperglucemia. Por otro lado, de 2000 a 2019, la posibilidad de morir entre los 30 y los 70 años por una de las cuatro principales enfermedades no transmisibles, se disminuyó en un 22% a nivel global.

El nivel de azúcar en la sangre es fundamental en el síndrome metabólico, siendo uno de los cinco criterios diagnósticos según el NCEP-ATP III. Un alto nivel de glucosa en ayunas es un indicador importante de la resistencia a la insulina, que es una característica principal del síndrome metabólico. El examen de este analito implica un análisis de sangre en el que se requiere que el paciente cumpla con ciertas condiciones, como ayunar durante 8 a 12 horas antes de la toma de muestra. Varias sociedades científicas han debatido sobre el umbral de glucosa de 100 mg/dL, pero según la definición actualizada de la NCEP-ATP III, el umbral para la hiperglucemia es una glucemia en ayunas de ≥100 mg/dL (5.6 mmol/L) o el uso de medicamentos para la hiperglucemia. Este parámetro se emplea para identificar personas con posibilidad de sufrir problemas cardiovasculares y diabetes tipo 2.

2.6.1.1 Diabetes mellitus tipo I.

La diabetes tipo 1, previamente llamada diabetes juvenil o insulinodependiente, es una enfermedad crónica. En este problema de salud, el páncreas no produce suficiente insulina o no la produce en absoluto. La insulina es una sustancia que el organismo emplea para facilitar el ingreso de azúcar (glucosa) a las células, con el fin de generar energía.

A pesar de que la conexión más común es entre el síndrome metabólico (SM)

y la diabetes tipo 2, también hay una significativa relación entre el SM y la diabetes tipo 1. La DT1 puede llevar a la resistencia a la insulina en pacientes con sobrepeso u obesidad debido a un estilo de vida sedentario, similar a la diabetes tipo 2. Esto podría resultar en la aparición de una condición conocida como "doble diabetes", que incluye rasgos tanto de la DT1 como de DT2. De acuerdo con este hecho, Génova *et al.* (2022), en su investigación sobre la relación de estas dos condiciones descubrieron que la presencia de obesidad en personas con DT1 es frecuente y los factores de riesgo cardiovascular son más comunes y peor controlados en pacientes con DT1 y obesidad.

2.6.1.2 Diabetes mellitus tipo II.

La diabetes tipo 2 (DT2) es la forma más frecuente de diabetes. La DT2 y el síndrome metabólico (SM) tienen una estrecha conexión y comparten muchos factores de riesgo y mecanismos patológicos, como la resistencia a la insulina, que es el principal vínculo entre ambos trastornos. A medida que la insulina se vuelve menos efectiva, aumenta la posibilidad de desarrollar diabetes tipo 2. La obesidad central o abdominal es un componente clave en el diagnóstico del SM y un factor de riesgo importante para la DT2.

Existen varios objetivos en el tratamiento del diabético tipo 2, pero la modificación del estilo de vida es la piedra angular en la prevención y el control metabólico del paciente diabético tipo 2; sin embargo, existe un amplio grupo de medicamentos con características farmacológicas variadas que los hacen ser muy usados en la práctica diaria, pues tienen la finalidad

de disminuir la toxicidad por altos niveles de glucosa en sangre (Imbaquingo et al., 2023).

Otros escritores afirman que el uso de insulina es la terapia más efectiva para tratar la DM2, después de que los antidiabéticos orales dejan de funcionar. No obstante, la mejora en el control del azúcar en sangre con insulina siempre ha estado vinculada con un aumento en el peso corporal, el cual puede ser considerable y mayor que el observado en pacientes que toman antidiabéticos orales, lo que claramente no es beneficioso al tratar el SM (Portal Martin et al., 2023).

2.6.2 Triglicéridos

Los triglicéridos son grasas junto con el colesterol y los fosfolípidos, que se almacenan como energía en el cuerpo y se acumulan en el tejido adiposo, lo cual puede aumentar el riesgo de aterosclerosis. Tener niveles altos de triglicéridos aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardíacas. Normalmente, en una persona con altos niveles de triglicéridos, se observan también niveles elevados de c-LDL y bajos de c-HDL. Esto justifica la relevancia de realizar un monitoreo preciso de los niveles de lípidos en el perfil a través de pruebas de laboratorio en caso de sospecha de síndrome metabólico.

Los triglicéridos desempeñan un rol importante en el SM. Según el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol - Panel de Tratamiento para Adultos III (NCEP-ATP III), la presencia de niveles altos de triglicéridos, marcados por 150

mg/dL o más, es un factor diagnóstico clave del SM. La obesidad abdominal, la hipertensión y el bajo colesterol HDL también se relacionan con altos niveles de triglicéridos en el organismo. La combinación de estas condiciones aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. Además, cambiar los niveles de triglicéridos a través de la alimentación, el ejercicio y, ocasionalmente, medicamentos, es una táctica clave para controlar y evitar el SM y sus efectos secundarios.

2.6.3 Colesterol HDL

En el desarrollo del SM, las HDL juegan un papel fundamental. Es sabido que las HDL llevan el colesterol extra de los tejidos al hígado para su eliminación, previniendo la formación de placas en las arterias y disminuyendo el riesgo de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares. En el síndrome metabólico, la disminución de c-HDL es una de las principales causas de esta condición. Por consiguiente, una de las pruebas de laboratorio clave para detectar el síndrome metabólico es el examen del colesterol HDL, fundamental para controlar el metabolismo de grasas y evitar enfermedades. Niveles de c-HDL inferiores a 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres incrementan el riesgo de enfermedades coronarias, mientras que concentraciones superiores a 60 mg/dL disminuyen el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

El papel del colesterol HDL es clave en la prevención y control del síndrome metabólico. Es fundamental mantener niveles óptimos de HDL mediante hábitos de vida saludables para disminuir el riesgo de complicaciones graves relacionadas con

esta condición. Es necesario concentrarse en hacer cambios en la alimentación, aumentar la práctica de ejercicio y supervisar otros elementos de riesgo metabólicos para elevar los niveles de HDL y beneficiar la salud del corazón en general.

2.6.4 Presión arterial

Como señala Stanfield (2011), el corazón es un músculo que impulsa la sangre a través de los vasos sanguíneos y estos a su vez, no son más que el medio por el cual fluye este líquido vital. Los vasos sanguíneos más grandes se denominan arterias y venas; estos están más cerca del corazón y a medida que la sangre se desplaza más lejos del músculo cardíaco, nuestros vasos sanguíneos se van ramificando, volviéndose más pequeños y numerosos, estos se denominan arteriolas, capilares y vénulas; todos trabajan en conjunto para transportar la sangre, que a su vez lleva consigo oxígeno, nutrientes y desechos metabólicos a través de todo el organismo.

De acuerdo a Megías et al. (s.f), las arterias están constituidas por paredes elásticas y gruesas, que les permiten resistir la alta presión que ejerce la sangre al ser bombeada por el corazón. Y, según lo afirmado por la Clínica Universidad de Navarra (s.f), la presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias durante el ciclo cardíaco, el cual se divide en dos etapas principales: sístole y diástole.

Como afirma Stanfield (2011), la presión diastólica ocurre cuando los ventrículos se relajan, ya que durante la diástole la sangre sale de la aorta por medio de los vasos sanguíneos, provocando que estos disminuyan su volumen y, por ende, ocurre un descenso de la presión alcanzando el punto mínimo. La presión sistólica sucede inmediatamente después de que los ventrículos se contraen, es decir, la válvula aórtica se abre y aumenta su volumen y en consecuencia la presión, que alcanza su punto máximo. En cuanto a la medición propia de la presión arterial, esta se realiza en la arteria braquial, localizada en la parte anterior de los miembros superiores (brazos), ya que esta arteria se ubica cerca del corazón, tiene la misma longitud que la arteria aórtica y una presión similar. Generalmente la medición se realiza en el brazo izquierdo, dada la proximidad que tiene al corazón.

La presión arterial como parámetro clínico, se expresa en milímetros de mercurio (mmHg) y su valor normal está representado por las dos fases del ciclo cardiaco: presión sistólica de 120 mmHg y presión diastólica de 80 mmHg, expresándose como 120/80 mmHg. La Asociación Americana del Corazón (s.f), señala que cifras inferiores a estos valores se consideran óptimas.

Cuadro 3. Categorías para clasificar los valores de presión arterial.

Categoría de la presión arterial	Sistólica mmHg (número de arriba)	y/o	Diastólica mmHg (número de abajo)
Normal	Menos de 120	у	Menos de 80
Elevada	120 – 129	у	Menos de 80
Presión arterial alta (Hipertensión) Nivel 1	130 – 139	0	80 – 89
Presión arterial alta (Hipertensión) Nivel 2	140 o superior	0	90 o superior
Presión arterial alta (Hipertensión) Nivel 3	Superior a 180	y/o	Superior a 120

Fuente: (AHA, s.f).

Cabe destacar que, según lo afirmado por Casado (2009), en una persona sana la presión arterial siempre tendrá variaciones a lo largo del día y en el transcurso de su vida. En el primer caso, ocurre por diversos estímulos que se presentan en nuestro cuerpo, como los cambios posturales, el esfuerzo físico, estrés emocional, el ciclo circadiano (es más alta en el día por las actividades cotidianas y en la noche al estar en un estado de reposo los niveles descienden). En el segundo caso, sucede a medida que aumenta la edad; la presión sistólica se eleva paulatinamente y la presión diastólica lo hace hasta los 55-60 años y en algunos casos esta puede incluso disminuir.

Siempre y cuando estas oscilaciones se encuentren dentro del rango óptimo, se consideran normales.

2.6.4.1 Hipertensión.

La hipertensión está caracterizada por el aumento de la presión arterial en donde se mantienen cifras constantes por encima de 130/80 mmHg. Es uno de los elementos clave implicados en el SM y se asocia de forma directa con el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

El aumento de la presión arterial es directamente proporcional al esfuerzo que debe realizar el corazón para bombear la sangre a través del cuerpo. Según la Asociación Americana del Corazón (s.f), esto a largo plazo puede provocar daño en los vasos sanguíneos y aumentar la probabilidad de padecer además de enfermedad cardiovascular, daño renal, cerebral, pérdida de la visión y afección sexual.

En la mayoría de las personas la hipertensión tiene un curso silencioso, es decir asintomático, lo que no permite su diagnóstico de forma temprana (Bakris, 2023). Por eso, desde el punto de vista clínico es indispensable su detección.

2.6.5 Sobrepeso y obesidad

La obesidad es una de las principales enfermedades crónicas no transmisibles, con mayor prevalencia en el mundo. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2022, 2500 millones de personas mayores de 18 años presentaban sobrepeso, y de ellos, más de 890 millones eran obesos. En términos más significativos, el 43% de la población adulta presentaba sobrepeso y el 16%

obesidad. Comparando estas cifras con las obtenidas en el año 1990, se destaca que la incidencia de la obesidad aumentó más del 100% a nivel mundial. Estas cifras más que alarmantes, demuestran que actualmente nos encontramos ante una crisis de salud pública.

Como enfatiza Hernández et al. (2017), la relevancia de estudiar y caracterizar la obesidad, reside en la demostrada relación entre esta condición y el surgimiento de enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión y las enfermedades cardiovasculares; lo que aumenta la morbilidad y mortalidad en la población. Estas enfermedades, junto con otros trastornos que forman parte del SM, están vinculadas con la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia compensatoria y el desarrollo posterior de diabetes mellitus tipo 2.

En la mayoría de los casos, el sobrepeso y la obesidad son el resultado de una alimentación basada en los excesos y la falta de actividad física. Sin embargo, estas dos condiciones no dependen únicamente del comportamiento individual en términos de dieta y ejercicio. Como lo plantea Korbman de Shein (2010), también se deben considerar otros factores que pueden modular el desequilibrio energético: como la predisposición genética, el entorno cultural, factores psicosociales, metabólicos y endocrinos; todos ellos deben ser considerados en conjunto.

Ahora bien, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como el resultado de la acumulación de grasa de forma excesiva en el cuerpo. Según lo afirmado por Flores et al. (2011), la causa central de esta condición es la alteración en las funciones normales del tejido adiposo, lo que

provoca una desregulación metabólica a nivel de diversos órganos; esto a largo plazo puede llevar a la dislipidemia, resistencia a la insulina e hipertensión. Es por esto que, desde el punto de vista etiológico, la disfunción del tejido adiposo debe ser considerada como el ente clave en la aparición y evolución de los trastornos asociados al SM y las complicaciones cardiovasculares.

2.6.5.1 Tejido adiposo.

Para que nuestro organismo realice sus funciones metabólicas requiere de energía, esta se almacena en forma de grasa y se denomina tejido adiposo. De acuerdo a Frigolet y Gutiérrez (2020), en una persona sana este tejido representa entre el 20 y 28% de la masa corporal total; teniendo en cuenta que existe una variación dependiente del género y el estado nutricional. Siendo así que en individuos con obesidad puede representar hasta el 80% de su masa corporal.

Como señala Flores et al. (2011), el tejido adiposo está compuesto en su mayoría por células llamadas adipocitos, las cuales son las encargadas de almacenar la energía en forma de triglicéridos. También, está formado por otras células como las del sistema inmunológico (linfocitos, macrófagos, etc.) y del sistema nervioso. Este tejido debe considerarse como algo mucho más que un reservorio energético. Lo definen como un órgano endocrino capaz de cumplir múltiples funciones como: intervenir en la regulación de la temperatura corporal, en el metabolismo de lípidos y glucosa, así como influir en la función hormonal y la reproducción. Además, el tejido adiposo regula la presión arterial y la coagulación sanguínea. Todas estas funciones las realiza por medio de la liberación de hormonas y citocinas llamadas

adipocinas, las cuales actúan como intermediarias entre el tejido adiposo y otros órganos cercanos o distantes.

Tal y como indica Suárez et al. (2017), el desarrollo de los adipocitos puede ocurrir mediante dos procesos: hipertrofia (en donde la célula aumenta su tamaño) e hiperplasia (en donde el aumento en el número de células ocurre a partir de células precursoras que se diferencian hasta llegar a adipocitos maduros). Comúnmente se ha pensado que cuando un adipocito crece hasta un tamaño crítico debido a la acumulación de grasa (hipertrofia), se inicia la hiperplasia estimulando a las células precursoras a formar nuevas células adiposas. Sin embargo, actualmente se sabe que este proceso está regulado por múltiples factores y que una dieta alta en grasas, puede provocar la proliferación de células precursoras a nivel visceral, sin necesidad de las señales enviadas por los adipocitos hipertrofiados.

2.6.5.2 Disfunción del tejido adiposo.

El desequilibrio en la forma en la que se interrelacionan las células presentes en el tejido adiposo, está íntimamente relacionado con el surgimiento de las enfermedades del síndrome metabólico.

Tal y como expresan Vega y Rico (2020), se han propuesto varios mecanismos por los cuales la obesidad induce la aparición de los trastornos metabólicos, algunos de estos son: el desbalance energético crónico, hiperplasia de los adipocitos, presencia de radicales libres de oxígeno y aumento de la grasa visceral. Así pues, el desbalance energético se presenta

cuando existe un marcado aumento en la ingesta calórica en comparación con el gasto calórico, provocando que el exceso de energía se almacene en forma de grasa en los adipocitos. Este almacenamiento excesivo ocasiona que el adipocito aumente en cantidad (hiperplasia) y tamaño (hipertrofia).

De acuerdo a Flores et al. (2011), cuando las células adiposas aumentan de forma exponencial y excesiva su tamaño, sufren una serie de daños que provocan la alteración de sus funciones, volviéndose incapaces de solventar los procesos metabólicos. En este sentido, se favorece un estado proinflamatorio con la liberación de diversas citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNFα), interleucina 6 (IL-6), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1). Además, se manifiesta la disminución de adiponectina, una adipocina con propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas.

De esta manera, el entorno inflamatorio crónico favorece la producción de radicales libres, también llamadas especies reactivas de oxígeno (EROs) (Flores et al. 2011). Que si bien es cierto las mismas son indispensables para el cumplimiento de los procesos metabólicos (Carvajal-Carvajal, 2019). Su desregulación puede provocar daño a nivel celular hasta ocasionar la apoptosis.

Como afirman Poblete et al. (2018), las EROs son el resultado de la reducción incompleta de la molécula de oxígeno (O2) en H2O; estas se originan por la interacción entre los agentes oxidantes y antioxidantes,

conocido como balance de óxido-reducción. Una vez que se produce un desequilibrio en este balance y se generan más agentes oxidantes en comparación a los antioxidantes, se produce el estrés oxidativo, el cual genera cambios en las vías de señalización celular y disfunción mitocondrial, que alteran el funcionamiento de la célula y por consiguiente, provocan la muerte de la misma.

Asimismo, en el tejido adiposo de personas obesas también existe un aumento de la infiltración de macrófagos. Al respecto, Acosta (2012), sugiere que es debido a la liberación de citoquinas y por la apoptosis de los adipocitos hipertrofiados.

Por ende, tanto el estrés oxidativo como la inflamación crónica de bajo grado presentes en la obesidad, interfieren significativamente en las vías de señalización de la insulina, lo que contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina (Flores, et al. 2011).

2.6.5.3 Tejido adiposo visceral y obesidad abdominal.

Del mismo modo en que se considera como se almacena el contenido lipídico en el adipocito, se debe tener en cuenta en qué parte del cuerpo se almacenan estas células. Referente a esto, Frigolet y Gutiérrez (2020) explican que existen dos lugares: el tejido adiposo subcutáneo (TAS) y el tejido adiposo visceral (TAV). El TAS representa la grasa ubicada justamente debajo de la piel.

De acuerdo a Vega y Rico (2020), en un individuo sano el TAS contiene el

80% de la grasa total del tejido adiposo; cumple con múltiples funciones protectoras y no está muy relacionado con las enfermedades metabólicas. Sin embargo, el TAV que corresponde a la grasa que ocupa espacio entre los órganos (principalmente los abdominales) sí se relaciona con la obesidad y la etiología del síndrome metabólico.

Según lo descrito por Flores et al. (2011), para que las funciones metabólicas de una persona se alteren no es suficiente con que aumente la cantidad de grasa total. Se requiere que los adipocitos se almacenen y depositen de forma visceral, teniendo como relación una mayor cantidad de tejido adiposo visceral, en comparación al subcutáneo y que la forma en que incrementen estos depósitos, sea mayoritariamente por hipertrofia.

De acuerdo a Ladeiras et al. (2017), el TAV se caracteriza por ser metabólicamente más activo que el TAS y secretar adipocinas responsables de causar inflamación vascular y resistencia a la insulina.

Esto explicaría porque el almacenamiento de la grasa en la zona abdominal, se relaciona como un parámetro clave para determinar el SM.

2.6.5.4 Circunferencia de cintura.

La circunferencia de la cintura es una medida antropométrica de fácil obtención, que permite estimar de forma indirecta la grasa visceral abdominal. En la actualidad, se ha establecido que este parámetro predice el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas. La categorización del exceso de grasa abdominal varía dependiendo del género; siendo así, más de 88 centímetros en mujeres y más de 102 centímetros en hombres (Luna,

2024).

El aumento de la misma, es considerado como uno de los principales criterios diagnósticos del síndrome metabólico, ya que representa un ente clave en la etiología de esta condición (Ascaso, 2005).

Además, el exceso de grasa abdominal influye en el desarrollo de aterosclerosis e hipertensión, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Flores, et al. 2011).

De acuerdo a Powell-Wiley et al. (2021), un hecho notorio es que las personas con un perímetro de cintura aumentado, tienen mayor posibilidad de padecer problemas cardíacos independientemente de su índice de masa corporal (IMC). Esto se debe a que el IMC es dependiente del peso y la altura del individuo. Es decir, que un peso apropiado no es indicativo de que la composición de grasa corporal es normal. De esta forma, el aumento de la circunferencia de la cintura, inclusive en personas con un peso normal, sí es un indicativo del aumento en los depósitos de grasa visceral abdominal y en consecuencia, evidencia un mayor riesgo de padecer enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

2.7 Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular

Los mecanismos fisiopatológicos del SM potencian la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares. El punto central donde convergen estas dos condiciones es la aparición de las placas ateroscleróticas, las cuales obstaculizan el flujo sanguíneo. Como afirman Thanassoulis y Aziz (2022), la aterosclerosis

surge por la acumulación excesiva de lípidos en forma de placas o ateromas, con un ambiente proinflamatorio favorecido por células del sistema inmune que liberan citoquinas respondiendo a la disfunción del tejido adiposo y endotelial, productos de desecho del metabolismo celular; entre otros. Todo este entorno ocurre en la capa íntima de las arterias.

Según lo demostrado por Visible Body (2023), en su representación visual 3D de las arterias, estructuralmente, estas están constituidas por tres capas conocidas como túnicas: la íntima, media y adventicia. La túnica íntima es la capa interna, formada por el endotelio, subendotelio, tejido conectivo y la membrana elástica interna. Seguidamente, se encuentra la túnica media, constituida por células musculares lisas y colágeno. Finalmente, la túnica adventicia es la más externa formada por tejido conectivo laxo, el cual actúa como soporte para mantener la forma y estructura arterial.

De acuerdo a Contreras y García (2011), el mecanismo por el cual ocurre la aterosclerosis inicia por la disfunción endotelial, mediada por citoquinas proinflamatorias, disminución del óxido nítrico y el estrés oxidativo. Esto ocasiona que las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL) ingresen al endotelio (túnica íntima). Una vez dentro, las LDL atraen a los monocitos y estos son activados, liberan diversas quimiocinas las cuales son encargadas de la migración y activación de las células del sistema inmune; un ejemplo de estas quimiocinas es la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1). De esta forma, los monocitos se diferencian en macrófagos y hay infiltración de leucocitos, efectuándose la liberación de diversas citocinas que favorecen el estado

inflamatorio. En consecuencia, los macrófagos se encargan de fagocitar las VLDL y LDL que coexisten en exceso, tratando de eliminarlas del endotelio. Sin embargo, al no lograrse un equilibrio, se da la transformación de las mismas en células espumosas, las cuales se encuentran cargadas de lípidos. Estas células en conjunto forman el estado inicial de la característica placa de ateroma.

Desde la perspectiva de Thanassoulis y Aziz (2022), el crecimiento de la placa aterosclerótica se da por varios procesos que ocurren simultáneamente: la continua acumulación de lípidos en las células espumosas, permiten el crecimiento progresivo de la placa; estas células liberan diversos factores de crecimiento que favorecen la proliferación de las células musculares lisas. Las mismas sintetizan sustancias como el colágeno y elastina, formándose una matriz extracelular que le da estabilidad. El aumento del tamaño del ateroma obstruye la luz de las arterias, impidiendo la correcta circulación de la sangre, hasta impedir completamente el paso de la misma, ocasionando que no llegue oxígeno y nutrientes a los tejidos. Además, dependiendo de la estabilidad de las placas pueden ocurrir dos situaciones: las que son estables crecen de forma lenta y con el paso del tiempo pueden llegar a obstruir completamente los vasos sanguíneos. Las inestables, por el contrario, pueden sufrir fisuras o roturas, lo que ocasiona trombosis e infartos. La gran mayoría de los eventos adversos se derivan de estas placas inestables.

Cabe resaltar, que este proceso aterosclerótico puede afectar a cualquiera de las arterias del cuerpo, ya sean las del corazón, cerebro, riñones, etc. Aunque comúnmente las más afectadas son las del corazón.

De acuerdo al Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (NHLBI), dependiendo de donde ocurra la acumulación de estas placas ateromatosas, así mismo se clasifican las patologías:

- Cuando las arterias coronarias se ven afectadas, se denomina enfermedad coronaria (CAD).
- Si la acumulación de placas ocurre en las arterias de los brazos, piernas o pelvis se conoce como enfermedad arterial periférica (EAP).
- Cuando las placas reducen el flujo de sangre en las arterias del cuello afectando al cerebro, se denomina enfermedad de las arterias carótidas.
 Este bloqueo aumenta la posibilidad de padecer un accidente cerebrovascular (ACV).
- Cuando se afectan las arterias encargadas de la irrigación sanguínea a los pulmones, se produce la estenosis de la arteria renal.
- Si las placas se ubican en las arterias que irrigan sangre en la parte posterior del cerebro, se denomina enfermedad arterial vertebral.
- 6. Si las arterias que irrigan sangre al intestino son bloqueadas, se conoce como isquemia de la arteria mesentérica.

2.8 Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico

El término factor de riesgo hace referencia a las características, comportamientos o padecimientos, que incrementan la probabilidad de la aparición o empeoramiento de alguna enfermedad en un individuo. Estos factores se clasifican según se pueda controlar o no la probabilidad de padecer la patología en cuestión. De este modo, existen dos grupos: los factores de riesgo no modificables y los modificables

(Clínica Universidad de Navarra, s.f).

2.8.1 Factores de riesgo no modificables

Los factores de riesgo no modificables son los que el individuo no puede cambiar, pues estas representan características inherentes a sí mismo. Así pues, la edad, el género, los antecedentes familiares y personales; son rasgos incontrolables que no pueden cambiar la posibilidad de que se desarrolle una enfermedad (Comisión Honoraria Para la Salud Cardiovascular, s.f).

2.8.1.1 Edad.

La edad y el riesgo de padecer síndrome metabólico se presenta como una relación directamente proporcional, lo que demuestra que es un factor de influencia sumamente significativo en la prevalencia de esta condición. Como afirma Díaz (s.f), anteriormente la mayoría de las personas que presentaban el SM se encontraban entre los 50 años o más. Sin embargo, con el paso del tiempo ha ido disminuyendo el rango de edad, situándose en torno a los 35 años o menos.

2.8.1.2 Género.

Actualmente, hay estudios que demuestran una mayor prevalencia del síndrome metabólico en hombres, mientras que otros en mujeres. Es por ello, que la influencia del género en el síndrome metabólico a nivel global no está del todo definida, ya que depende de la población estudiada.

De acuerdo a Paz et al. (2006), la distribución del tejido adiposo, y por ende, el índice de grasa corporal total, es biológicamente diferente tanto en

hombres como mujeres. Estas diferencias se relacionan especialmente con la producción de hormonas. Por ejemplo, el estrógeno predomina en la mujer; esta hormona influye íntimamente en el metabolismo de los lípidos favoreciendo la acumulación de la grasa en el tejido subcutáneo en zonas específicas como los glúteos, muslos y caderas. Esto ocurre como ente clave en la función reproductiva. Una vez inicia la menopausia los niveles de estrógeno van disminuyendo, provocando una redistribución de la grasa hacia otras regiones como el abdomen, aumentando el perímetro de la cintura.

La grasa visceral abdominal por sí sola, guarda estrecha relación con el desarrollo de las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico.

2.8.1.3 Antecedentes familiares.

Según lo planteado por el Instituto Nacional del Cáncer (s.f), la probabilidad de desarrollar una determinada enfermedad aumenta cuando el individuo cuenta con un antecedente familiar riesgoso para la misma, o con la presencia de variantes genéticas. Este hecho se conoce como predisposición genética o hereditaria. De acuerdo a la investigación realizada por Segovia et al. (2012), se evidenció que los hijos de padres con diabetes mellitus tipo II y síndrome metabólico tienen una mayor cantidad de variables relacionadas con el síndrome metabólico en comparación con los hijos de padres sanos.

Aunque los antecedentes familiares se consideran como una causa influyente para el desarrollo del síndrome metabólico, no tienen un papel único.

2.8.2 Factores de riesgo modificables

Los factores de riesgo modificables son todos aquellos en donde el individuo puede intervenir, es decir, controlarlos o alterarlos para disminuir el riesgo del desarrollo de enfermedades (Clínica Universidad Navarra, s.f). Los factores modificables para el síndrome metabólico están relacionados con el estilo de vida y el ambiente.

Como señala Treviño (2024), de igual manera, ambos influyen significativamente en la predisposición genética. El estilo de vida modula la forma en la que se expresan los genes; el estudio de esta interacción es lo que se conoce como epigenética. Un estilo de vida saludable, puede ser un factor clave para evitar que ciertos genes implicados en el desarrollo de los parámetros del síndrome metabólico, no se lleguen a expresar. Estos cambios no se relacionan con alteraciones en la secuencia de ADN.

Varias investigaciones demuestran que un estilo de vida inadecuado modula de forma progresiva, el desarrollo de muchas enfermedades crónicas no transmisibles. Por ejemplo, Palomino y Navarro realizaron un estudio en el año 2006 para determinar la presencia del síndrome metabólico con relación al puesto de trabajo. Se evaluaron 891 trabajadores de una minería del Perú; todos contaban con un alto nivel de ingresos. Los dividieron de acuerdo a su ocupación, en zona industrial correspondiendo al trabajo de campo y la zona no industrial, constituyendo los de oficina. Es de esperarse que los de la zona no industrial al estar mayormente en inactividad en su horario laboral, presentaran una mayor prevalencia del síndrome metabólico. Sin embargo, evidenciaron que los trabajadores de la zona industrial,

en donde se espera que sus áreas impliquen un mayor esfuerzo físico; tenían los mayores niveles de síndrome metabólico. Este hecho, desde sus puntos de vista se relaciona directamente con el estilo de vida y la automatización del trabajo. Tenían una alimentación sumamente inadecuada, basada en que una buena nutrición equivale a ingerir una mayor cantidad de comida. Sumándole a esto el sedentarismo, gracias a que los equipos disminuyen el esfuerzo físico haciendo que el individuo realice menos actividades. En cambio, los de la zona no industrial, al ser más conscientes de que sus labores no implicaban mucho movimiento, cuidaban más su salud realizando ejercicios y comiendo bien.

Este estudio demuestra que es la asociación de varios factores y no uno, los que repercuten de una u otra manera en la aparición del SM.

2.8.2.1 Colesterol total y colesterol LDL elevado.

El colesterol es un lípido imprescindible para nuestro organismo, tal y como expresan Maldonado et al. (2012), el mismo desempeña múltiples funciones, desde formar parte estructural de las células ubicándose en la parte interna de la membrana plasmática, hasta modular reacciones metabólicas en donde interviene, siendo precursor para la formación de otras moléculas indispensables, como la vitamina D y hormonas esteroideas.

Nuestro cuerpo puede obtener el colesterol por medio de dos fuentes: por vía endógena y exógena. La vía endógena representa la obtención por medio de la síntesis que se realiza en el organismo; las principales células responsables de la misma son los hepatocitos, ubicadas en el hígado (Osono et al, 1995, como se citó en Pujol, 2014).

Como señala Cuesta (2021), una vez formado el colesterol este es enviado por medio de la circulación sanguínea a los tejidos periféricos. Esta fuente representa el 50% de los requerimientos del organismo. De acuerdo a Maldonado et al. (2012), la vía exógena simboliza el colesterol que es obtenido a partir de la dieta. Los alimentos ricos en grasas saturadas como los de origen animal, contienen un alto índice de estas moléculas. En el intestino, el mismo es absorbido por medio de una serie de pasos complejos y es enviado a la circulación hacia los tejidos periféricos.

Como describen Real y Ascaso (2021), al ser el colesterol un tipo de grasa, no puede circular de forma libre por los vasos sanguíneos; esto se debe a que uno de los principales componentes de la sangre es el agua. Para que pueda ser transportado debe viajar unido a diversas proteínas, llamadas apolipoproteínas. Esta unión forma una nueva molécula, denominada lipoproteína; en donde el colesterol esterificado se ubica en el núcleo y en la capa externa se encuentra el colesterol libre, los fosfolípidos y las apolipoproteínas. Garantizando la solubilidad de la molécula en el medio acuoso de la sangre y permitiendo su transporte.

De acuerdo a la Oficina de Prevención de Enfermedades y Promoción de la Salud (s.f), el colesterol total abarca las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) y las de baja densidad (LDL-c). Valores alterados indican que existe un desequilibrio en estas lipoproteínas, generalmente se evidencia LDL aumentado y HDL disminuido.

En base a Maldonado *et al.* (2012), las lipoproteínas LDL (LDL-c) están constituidas en mayor medida por ésteres de colesterol y fosfolípidos. El colesterol de las LDL representa entre el 60 y 70% del colesterol total sérico. Además, la apolipoproteína asociada más importante de estas moléculas es la Apo B-100 la cual se une al receptor LDL (LDL-r). La mayoría de nuestras células en su membrana, cuenta con receptores específicos para las LDL-c; una vez que la Apo B-100 se une su receptor, este lleva las LDL al interior de la célula. De ahí que, cuando existe un exceso de LDL-c la célula no seguirá internalizando las moléculas. Sino que las mismas permanecen en la circulación y se acumulan en las paredes de las arterias. Cuando la acumulación es excesiva, se forma la placa de ateroma que disminuye la luz de las arterias impidiendo la correcta circulación de la sangre por las mismas. Por esa razón, se le ha acuñado el término de "colesterol malo".

Como sostienen Real y Ascaso (2021), los depósitos de colesterol ubicados en las células o en la pared de las arterias no se pueden desintegrar de forma natural, porque no disponemos de ninguna enzima que sea capaz de descomponerlo; es por ello, que permanece depositado allí. El único mecanismo con el que contamos para eliminar el colesterol es a través del HDL-c, el cual cumple la función de extraer el colesterol y transportarlo de los tejidos periféricos hasta el hígado; proceso conocido como transporte inverso de colesterol.

A juicio de Thanassoulis y Aziz (2014), cuando el nivel de colesterol total se acerca a los 300 mg/dL el riesgo de padecer un infarto de miocardio se duplica. Por el contrario, cuando el valor de LDL es menor de 130 mg/dL y el

HDL es mayor a 40 mg/dL el riesgo se reduce en gran medida.

2.8.2.2 Alimentación

Nuestras elecciones con respecto a los alimentos que consumimos diariamente son las que tienen el impacto más significativo en nuestro bienestar, evitando o favoreciendo a largo plazo la aparición de muchas enfermedades. Es un hecho mundialmente conocido que llevar una dieta rica en productos ultraprocesados, altos en azúcares refinados, grasas trans y saturadas, se vinculan directamente con un riesgo mayor a padecer, hipertensión, diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular e incluso cáncer.

En primer lugar, hay que enfatizar sobre el consumo de alimentos azucarados. De acuerdo a Álvarez y Peña (2007), la fibra presente en diversos alimentos naturales como en las frutas y verduras, permiten que los azúcares presentes en los mismos, se absorban de forma lenta evitando picos en los niveles de glucosa en sangre.

Los azúcares refinados son sometidos a tal grado de procesamiento en donde se pierden los nutrientes naturales y la fibra, obteniéndose la consistencia pura del azúcar. Al no contener fibra, son absorbidos rápidamente viajando por el torrente sanguíneo y causando picos de glucosa. El exceso de la misma, favorece su almacenamiento en forma de grasa en el hígado (Casetty, 2024).

Según lo descrito por la Fuente de Nutrición de la Universidad de Harvard

(2024), el consumo de alimentos con un alto contenido glucémico se asocia directamente con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo 2, obesidad y enfermedades cardíacas.

En segundo lugar, está el consumo de un alto contenido de grasas. De acuerdo a Ballesteros et al. (2012), existen tres principales tipos de grasas en los alimentos: las saturadas, insaturadas y trans. La diferencia entre las dos primeras radica en la composición de los enlaces de carbono, que les brinda estados diferentes, ya sea sólido o líquido a temperatura ambiente. Las grasas saturadas al no tener doble enlace de carbono en su cadena sino enlaces sencillos de carbono-carbono, hace que presenten un estado sólido. Αl contrario, insaturadas tienen dobles las grasas sí enlaces carbono=carbono, lo que les confiere un estado líquido. Así mismo, la configuración que estos doble enlaces adquieran en el espacio (como cis y trans) permite que la composición cambie totalmente. En orientación cis estas grasas tienden a oxidarse, adquiriendo mal olor y sabor. Al ser la posición trans mucho más estable, le confiere a la molécula un punto de fusión cercano a la temperatura ambiente y mejores características con respecto al olor y sabor. Las grasas trans pueden obtenerse de forma natural e industrial.

Como lo plantea la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar (s.f) los tres tipos de grasas se pueden obtener de forma natural, en alimentos de origen animal como las carnes y productos derivados de los lácteos. Una diferencia importante es que las saturadas e insaturadas se encuentran además en

aceites de origen vegetal como el aceite de coco, aguacate, frutos secos, pescado, etc. La distinción principal radica en que las grasas insaturadas son más beneficiosas para el organismo que las otras dos.

De acuerdo a la Fundación Española del Corazón (s.f), las grasas insaturadas disminuyen los niveles de colesterol total y LDL. Por el contrario, las grasas saturadas aumentan la síntesis del colesterol y tienen un efecto trombogénico.

Por otro lado, como afirma Amadio (2019), para la obtención de las grasas trans de forma industrial se realiza un proceso conocido como hidrogenación, el mismo consiste en añadir más hidrógeno a la molécula. Esto con el fin de limitar la posibilidad de oxidación y garantizar una mayor durabilidad. Es por esto que en la actualidad, forma parte de la gran mayoría de productos ultraprocesados, como las galletas, alimentos fritos, snacks, etc.

Los ácidos grasos saturados reducen los niveles de HDL y aumentan los niveles de LDL, lo que es un factor clave para el aumento del IMC, desarrollo de dislipidemia, obesidad y resistencia a la insulina (Cabezas-Zábala et al., 2016).

Muchos alimentos son ricos tanto en azúcares refinados como en grasas saturadas y trans, lo que empeora la situación ya que, si el exceso de glucosa se almacena en forma de grasa e ingresamos más moléculas lipídicas a través de los mismos u otros alimentos, se facilita la disfunción del tejido adiposo, lo que en definitiva desencadena toda una serie de procesos

patológicos que conllevan la presencia del síndrome metabólico.

2.8.2.3 Sedentarismo

El auge actual de la tecnología, en donde toda la información y entretenimiento están al alcance de nuestra mano, ha moldeado nuestros hábitos sin que tomemos conciencia de ello. El sedentarismo es una epidemia silenciosa, que se camuflajea con el sentimiento de confort y comodidad, alterando a largo plazo todo nuestro metabolismo y trayendo consigo un sin fin de patologías.

La OMS (2024), recomienda que debemos realizar actividad física por lo menos 150 minutos a la semana. Además, reporta que aproximadamente 1800 millones de adultos en el mundo (lo que equivale a 31% de la población) tienen una vida sedentaria. Además, se destaca que las mujeres tienden a ser menos activas en comparación a los hombres.

Múltiples sistemas de nuestro organismo se ven afectados por la falta de actividad física, desde el musculoesquelético, metabólico, cardiovascular, inmunológico, etc. Así, se van alterando muchos procesos fisiológicos, desencadenando en cascada toda una serie de eventos adversos.

Por ejemplo, hacer ejercicio favorece el gasto de energía, por ende, la inactividad física provoca el desbalance energético, porque la ingesta es mayor que el gasto mismo (González & Cañada, 2013).

Además, la inactividad física fomenta el estrés oxidativo y el aumento de marcadores proinflamatorios, creando un ambiente crónico de inflamación (Poblete et al. 2018).

De esta forma, se puede producir la acumulación de grasa a nivel visceral, la dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina, sobrepeso y obesidad.

2.8.2.4 Alcoholismo

En nuestro país es común escuchar el término "barriga de cervecero", lo que denota que cuando una persona consume mucha cerveza le crece la zona del abdomen. Esta observación es sumamente acertada; pero no solamente la cerveza se vincula al sobrepeso y la obesidad, se incluyen todas las bebidas que en su preparación contengan alcohol. Ahora bien, hay que aclarar que la influencia está dictaminada por el porcentaje que contenga la bebida, la cantidad que se ingiere y la frecuencia con la que se haga. Raben et al. (2003), demostraron dos datos importantes sobre el consumo de alcohol: suprime de forma marcada los niveles de leptina e inhibe la oxidación de las grasas.

La relación clara del consumo de alcohol con el aumento de grasa en la zona abdominal se puede deber a varios mecanismos. De acuerdo a Botella et al. (2001), la leptina es una hormona liberada durante el proceso digestivo por los adipocitos, que actúa en el hipotálamo disminuyendo el apetito y aumentando el gasto energético.

Esto podría explicar de cierta manera, porque el ingerir alcohol generalmente aumenta el apetito, además se tiende a consumir alimentos con alto contenido calórico, lo que en definitiva es un factor que infiere en el aumento de peso, principalmente del perímetro abdominal.

En segundo lugar, la oxidación de las grasas es uno de los principales mecanismos por los cuales obtenemos la energía mediante la descomposición de los ácidos grasos. Al inhibir el alcohol la oxidación de las grasas, implicaría que no se utilice la grasa que tenemos a disposición como fuente de energía, provocando la acumulación de más componente lipídico en el tejido adiposo, principalmente el visceral, ocasionando también aumento del perímetro de la cintura (Yeomans et al., 2010).

Otra enfermedad a la que se asocia el alcoholismo, es a un mayor riesgo de padecer hipertensión. Según lo expresan Hwang et al. (2022), el consumo excesivo de alcohol ocasiona la activación del sistema nervioso simpático, lo que aumenta los niveles de norepinefrina. Esta sustancia tiene capacidad vasoconstrictora y puede provocar el endurecimiento de las arterias, mediante el aumento de las células del músculo liso y los depósitos de colágeno y elastina, lo que engrosa la pared arterial. En general, esto repercute en el aumento de la presión arterial, lo que a largo plazo genera la hipertensión.

De acuerdo a Phillips et al. (2020), para que esto se desarrolle se requiere que la acción se realice de forma constante y repetida, más no quiere decir que consumir muchas bebidas en un día o noche no tendrán algún efecto en la presión. Pues afirman que consumir en una sola ocasión, más de cinco bebidas alcohólicas provoca aumentos de forma transitoria en la presión arterial rondando entre 4-7 mmHg la sistólica y 4-6 mmHg la diastólica.

El alcohol también favorece la presencia del estrés oxidativo y el estado inflamatorio (Galicia y Gutiérrez, 2014). Otro mecanismo por el cual el alcohol se ha asociado a la hipertensión y sobrepeso, que se da por medio del aumento de las especies reactivas de oxígeno, lo que genera disfunción del endotelio vascular. Como se mencionó anteriormente, el estrés oxidativo es uno de los puntos de encuentro por el cual surgen otros parámetros del síndrome metabólico.

2.8.2.5 Tabaquismo

Según lo expresado por San Miguel y Cobo (2007), la nicotina presente en el tabaco aumenta significativamente los niveles de glucosa y colesterol en la sangre. Los fumadores tienen mayor posibilidad de desarrollar el síndrome metabólico, dado que la nicotina produce resistencia a la insulina, diabetes mellitus e hipertensión. Pero no solo esto, también induce el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

2.8.2.6 Índice de Masa Corporal

Para clasificar el sobrepeso y la obesidad se utiliza el índice de masa corporal (IMC), el cual se obtiene de la relación entre el peso y la estatura del individuo. Es decir, dividiendo el peso (expresado en kilogramos) y la estatura en metros cuadrados (Kg/m2). Un IMC >25 es considerado sobrepeso, mientras que uno >30 se considera estado de obesidad (OMS, 2024).

Cuadro 4. Clasificación del IMC para adultos.

Índice de Masa Corporal (IMC)	Clasificación	
Por debajo de 18.5	Bajo peso	
18,5 – 24,9	Peso normal	
25.0 – 29.9	Preobesidad o Sobrepeso	
30.0 – 34.9	Obesidad clase I	
35,0 – 39,9	Obesidad clase II	
Por encima de 40	Obesidad clase III	

Fuente: (OMS, 2024).

2.8.2 .7 Ocupación

El tipo de trabajo al que se dedica una persona también influye en su salud. Las ocupaciones que en su mayoría requieren estar mucho tiempo sentado y con poco movimiento físico, como los conductores de transporte público, oficinistas, banqueros, etc. Tienen un mayor riesgo de padecer las comorbilidades del SM debido a la inactividad física. En un estudio realizado por Sacoto et al. (2019), en donde se quería conocer la relación entre el síndrome metabólico y el estado nutricional con respecto a la profesión, se evidenció que en los taxistas la frecuencia de hipertensión era mayor en comparación con otras profesiones. De esta forma determinaron que la ocupación es un factor de riesgo para el estado nutricional del individuo, la hipertensión y el síndrome metabólico.

2.9 Prevención

La prevención del SM se puede globalizar en dos puntos principales: el control de los factores de riesgo modificables y los chequeos médicos de forma regular. El primer punto hace referencia al mantenimiento de un estilo de vida saludable, adquiriendo buenos hábitos con respecto a la alimentación, actividad física y patrones de comportamiento. Con respecto a la alimentación, es indispensable mantener una dieta equilibrada que se base en una amplia gama de alimentos que aporten diferentes tipos de nutrientes incluyendo las frutas, verduras, carnes, derivados de los lácteos, etc. Es indispensable moderar las cantidades que consumimos, evitando los excesos.

En cuanto a la actividad física, es importante tener siempre un espacio durante el día, dedicado al movimiento de nuestro cuerpo. Ya sea en horas de la mañana, tarde o noche. De acuerdo a Subirats et al. (2012), es recomendable realizar ejercicios que beneficien tanto el sistema cardiovascular (mediante ejercicios aeróbicos), como el muscular para su fortalecimiento (por medio de pesas) y flexibilidad (estiramientos).

El ejercicio regular también favorece el mantenimiento de un peso adecuado, lo que previene directamente la obesidad. Realizar actividades distintas cada día o en la semana, puede ayudar a disfrutar mucho más el ejercicio físico. Por ejemplo, caminar, correr, manejar bicicleta, nadar, sesiones de baile, etc. El eje central es tener claro que el movimiento es la base de la vida.

Ahora bien, los patrones de comportamiento incluyen mantener un buen ritmo circadiano con horas de sueño adecuadas, aprender a gestionar las situaciones de estrés, evitar fumar y el consumo de bebidas alcohólicas.

Por otro lado, en cuanto al segundo punto es importante acudir al médico al menos una vez al año para evaluar nuestra salud de forma general (Reynoso, 2024), incluyendo también exámenes de laboratorio. Así es posible detectar cualquier irregularidad que contribuya a la aparición del SM.

En conclusión, la prevención del SM radica definitivamente en nuestro estilo de vida y en las acciones que tomamos diariamente; nuestros hábitos se encargan de moldear como será nuestra salud en un futuro. Es necesario tomar conciencia de esto, porque el SM no es algo que ocurre de la noche a la mañana, sino que requiere toda una serie de reacciones y cambios que en conjunto, van alterando de forma progresiva la fisiología de nuestro organismo. Es por esto que también parte de la prevención del SM se debe centrar en la educación y concientización, generando un compromiso tanto individual como colectivo, con respecto a la salud.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Materiales

Cuadro 5. Materiales de la etapa pre-analítica.

Etapa pre-analítica				
Recopilación de datos	Toma de muestras	Medidas antropométricas		
100 consentimientos	2 batas	2 tensiómetros digitales		
informados	2 cajas de guantes			
	2 marcadores permanentes	1 báscula		
100 encuestas	2 torniquetes			
100 folletos informativos	2 alcoholes al 75%	1 cinta métrica de		
	3 bolsas de algodones	costura.		
1 caja de bolígrafos de	2 cajas de jeringuillas de 10cc			
tinta azul	21G x 1 1/2	1 regla de medir de		
	2 cajas de tubos químicos con	madera.		
2 carpetas	gel			
	3 gradillas			
	3 papel toalla			
	1 centrífuga			
	2 dispositivos de plástico para			
	descartar material			
	punzocortante			
	1 cooler			
	1 bolsas de hielo			
	2 bolsas rojas			
	1 paquete de bolsas negras			

Fuente: Elaboración propia.

Cuadro 6. Materiales de la etapa analítica y post-analítica.

Etapa analítica	Etapa post-analítica
Pruebas bioquímicas	Análisis de resultados
2 batas	2 computadoras
2 cajas de guantes 2 papel toalla	2 software de Excel.
250 tubos de ensayo 12 x 75 mm	2 IBM SPSS Statistics 23
1 micropipeta 10 - 100 μL	
1 micropipeta 100 - 1000 μL	
3 paquetes de puntas para micropipeta 3	
botellas de agua destilada	
2 incubadoras de baño seco	
1 espectrofotómetro	
2 cronómetro	
1 kit de reactivos GLUCOSA PAP liquiform 1	
kit de reactivos TRIGLICÉRIDOS liquiform	
1 kit de reactivos COLESTEROL liquiform 1	
kit de reactivos COLESTEROL HDL	
1 planilla para los resultados	

Fuente: Elaboración propia.

3.2. Diseño del estudio

La actual investigación "Determinación de los factores de riesgo y criterios diagnósticos según la definición de la NCEP-ATP III asociados al síndrome metabólico que están presentes en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, 2024" presentó un enfoque cuantitativo.

3.3 Tipo de estudio

El estudio es de carácter observacional, descriptivo y transversal.

3.4 Marco muestral

Para este estudio, se han añadido 90 adultos del corregimiento de Las Lajas que cumplían con los criterios de inclusión.

3.5 Metodología

3.5.1 Etapa pre-analítica

3.5.1.1 Concientización y recopilación de datos.

Figura 2. Pasos para la concientización y recopilación de datos.

Se divulgó información a la comunidad sobre los exámenes de laboratorio que se realizarían, previo a los días asignados para la toma de muestras.

Se entregó a cada voluntario el consentimiento informado, el cual nos autorizó a utilizar sus datos y resultados de forma anónima para la investigación.

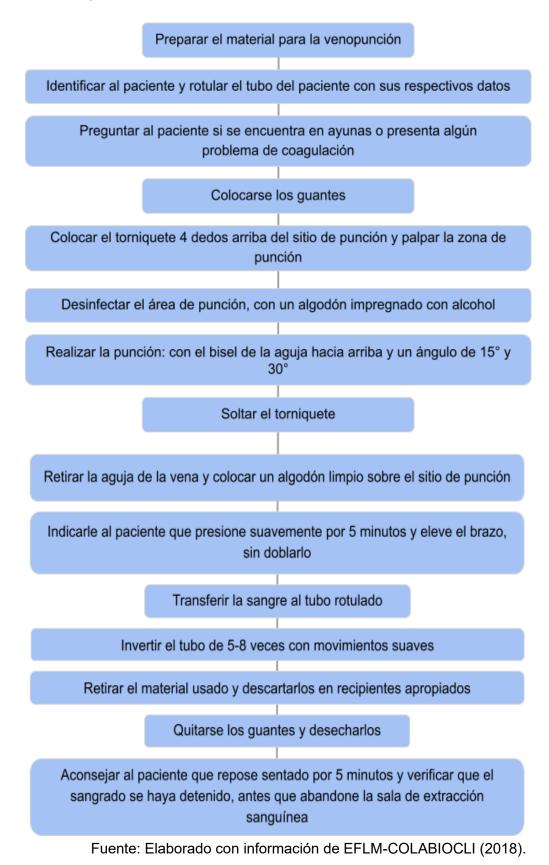
Se aplicó una encuesta a cada voluntario, para evidenciar los posibles factores de riesgo asociados al SM.

Posteriormente, se entregó a cada participante un folleto con información relevante acerca del SM y la importancia de su detección mediante pruebas bioquímicas de laboratorio y las medidas antropométricas.

Fuente: Elaboración propia.

3.5.1.2 Recolección de las muestras.

Figura 3. Pasos para la toma de las muestras.

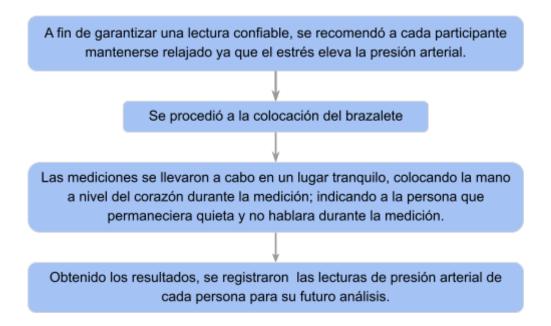


3.5.1.3 Obtención de medidas antropométricas.

3.5.1.3.1 Toma de presión arterial.

Mediante el uso de tensiómetros digitales de muñeca, se obtuvieron los datos sobre la presión arterial de cada participante del estudio.

Figura 4. Pasos para la toma de presión arterial.

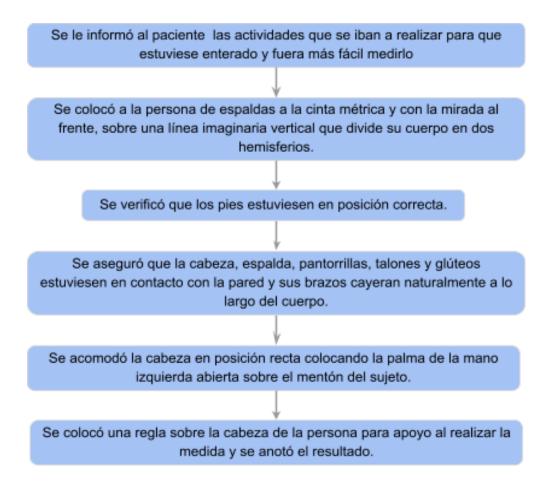


Fuente: Elaboración propia

3.5.1.3.2 Altura.

Con la ayuda de una cinta métrica se recopilaron los valores de altura de los participantes del estudio de la siguiente forma:

Figura 5. Pasos para la medición de la altura.



Fuente: Elaboración propia.

3.5.1.3.3 Peso

Con ayuda de una báscula digital se registró los pesos de cada participante.

Figura 6. Pasos para obtener el peso de cada paciente.

Se instaló la báscula en una superficie plana horizontal y firme.

La medición se realizó sin zapatos. Se pidió al sujeto que subiera a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador, de forma erguida, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados.

Se anotó el peso en Kg del paciente.

Fuente: Elaboración propia.

3.5.1.3.4 Perímetro de la cintura

Para medir el perímetro de la cintura, se utilizó una cinta métrica que se colocó en la parte superior del hueso de la cadera. Suele ocurrir al nivel del ombligo. La persona debía estar de pie, con los brazos a los lados y los pies juntos. Se les indicó a las personas que estuvieran de perfil con la persona que los mediría. También se evitó que los dedos del examinador quedaran entre la cinta métrica y el cuerpo del paciente, ya que esto conduciría a un error.

3.5.2 Etapa analítica

3.5.2.1 Determinación de glucosa.

Para la determinación en suero de glucosa en ayunas, se utilizó el kit de reactivos "Glucosa PAP Liquiform" de Labtest Diagnóstica SA.

- Especificaciones analíticas: test enzimático de punto final.
- Metodología del test: reacción de Trinder.
- Principio del método: La enzima glucosa oxidasa (GOD), cataliza la

- oxidación de la glucosa (presente en el suero del paciente) en presencia de oxígeno y agua, formando ácido glucónico y peróxido de hidrógeno.
- Seguidamente, por medio de la enzima peroxidasa (POD), el peróxido de hidrógeno obtenido reacciona con la 4-aminoantipirina y el fenol, a través de una reacción oxidativa de acoplamiento. Así se forma finalmente una antipirilquinonimina, la cual presenta un característico color rojo. La intensidad de color será directamente proporcional a la concentración de glucosa en el suero del paciente (Labtest, 2016).

Figura 7. Reacción del método para la determinación de glucosa.

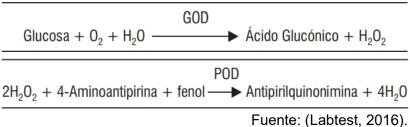


Figura 8. Procedimiento para la determinación de glucosa.

Enumerar los tubos de ensayo del 1-90.

Rotular un tubo para la solución estándar.

Con una micropipeta, transferir 1000 µL de reactivo de glucosa, a cada tubo de ensayo enumerado y al tubo donde irá la solución estándar.

Transferir 10 µL de solución estándar al tubo de ensayo respectivo.

Transferir 10 µL de muestra (suero) a cada tubo, coincidiendo el número de muestra y el número marcado en el tubo de ensayo.

Incubar a 37°C por 10 minutos.

Espectrofotómetro: presionar la tecla F5 hasta que aparezca la opción "GLU" (de glucosa); luego presionar la tecla "ENTER"

Introducir la manguera de succión en un vaso pequeño con agua destilada, y oprimir el botón de succión.

Para el proceso de lectura de las absorbancias (solución estándar y muestras), colocar de forma manual cada tubo dentro de la manguera y oprimir el botón de succión. Anotar las absorbancias leídas.

Fuente: Elaboración propia basada en información de Labtest (2016).

Para calcular la concentración de glucosa en el suero, se utilizó la siguiente fórmula:

Glucosa (mg/dL) = (absorbancia del test ÷ absorbancia del estándar) × 100

3.5.2.2 Determinación de triglicéridos.

Para la determinación en suero de triglicéridos, se utilizó el kit de reactivos "Triglicéridos Liquiform" de Labtest Diagnóstica SA.

Especificaciones analíticas: test enzimático.

- Metodología del test: reacción de Trinder.
- Principio del método: Los triglicéridos son hidrolizados por medio de la lipasa de la lipoproteína, liberando glicerol y ácidos grasos. El glicerol es convertido a glicerol-3-fosfato por acción de la enzima glicerolquinasa. Posteriormente, el glicerol-3-fosfato es oxidado a dihidroxiacetona y peróxido de hidrógeno, por la presencia de la enzima glicerolfosfato oxidasa. Finalmente, por medio de una reacción de ligazón entre el 4-clorofenol, la 4-aminoantipirina y el peróxido de hidrógeno, favorecida por la enzima peroxidasa, se produce la quinoneimina que tiene un característico color rojo. Así, la intensidad de color será directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en el suero del paciente (Labtest, 2016).

Figura 9. Reacción para la determinación de triglicéridos.

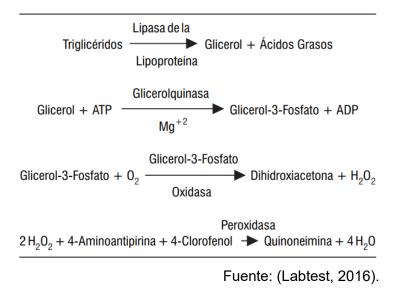


Figura 10. El procedimiento para la determinación de triglicéridos

Enumerar los tubos de ensayo del 1-90.

Rotular un tubo para la solución estándar.

Con una micropipeta, transferir 1000 µL de reactivo de triglicéridos, a cada tubo de ensayo enumerado y al tubo donde irá la solución estándar.

Transferir 10 µL de solución estándar al tubo de ensayo respectivo.

Transferir 10 µL de muestra (suero) a cada tubo, coincidiendo el número de muestra y el número marcado en el tubo de ensayo.

Incubar a 37°C por 10 minutos.

Espectrofotómetro: presionar la tecla F5 hasta que aparezca la opción "TG" (de triglicéridos); luego presionar la tecla "ENTER"

Introducir la manguera de succión en un vaso pequeño con agua destilada, y oprimir el botón de succión.

Para el proceso de lectura de las absorbancias (solución estándar y muestras), colocar de forma manual cada tubo dentro de la manguera y oprimir el botón de succión. Anotar las absorbancias leídas.

Fuente: Elaboración propia.

Para calcular la concentración de triglicéridos en el suero, se utilizó la siguiente fórmula:

Triglicéridos (mg/dL) = (absorbancia del test ÷ absorbancia del estándar) × 200

3.5.2.3 Determinación de colesterol total

Para la determinación en suero de colesterol total, se utilizó el kit de reactivos "Colesterol Liquiform" de Labtest Diagnóstica SA.

Especificaciones analíticas: test enzimático

- Metodología del test: reacción de Trinder
- Principio del método: La enzima colesterol esterasa, cataliza la reacción de hidrólisis de los ésteres del colesterol, a colesterol libre y ácidos grasos. Seguidamente, por medio de la enzima colesterol oxidasa, el colesterol libre es oxidado, liberándose colest-4-en-ona y peróxido de hidrógeno. Finalmente, la enzima peroxidasa, en presencia del peróxido de hidrógeno, cataliza la reacción de oxidación del fenol y la 4-aminoantipirina, formando la antipirilquinonimina, la cual presenta un característico color rojo. La intensidad de color será directamente proporcional a la concentración de colesterol en el suero del paciente (Labtest, 2016).

Figura 11. Reacción para la determinación de colesterol total.

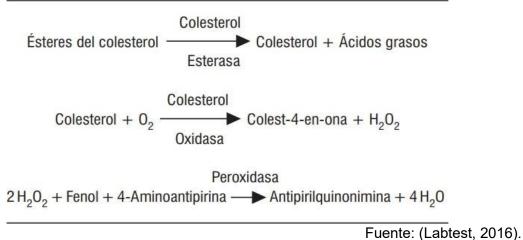


Figura 12. Procedimiento para la determinación de triglicéridos

Enumerar los tubos de ensayo del 1-90.

Rotular un tubo para la solución estándar.

Con una micropipeta, transferir 1000 µL de reactivo de colesterol, a cada tubo de ensayo enumerado y al tubo donde irá la solución estándar.

Transferir 10 µL de solución estándar al tubo de ensayo respectivo.

Transferir 10 µL de muestra (suero) a cada tubo, coincidiendo el número de muestra y el número marcado en el tubo de ensayo.

Incubar a 37°C por 10 minutos.

Espectrofotómetro: presionar la tecla F5 hasta que aparezca la opción "CHO" (de colesterol); luego presionar la tecla "ENTER"

Introducir la manguera de succión en un vaso pequeño con agua destilada, y oprimir el botón de succión.

Para el proceso de lectura de las absorbancias (solución estándar y muestras), colocar de forma manual cada tubo dentro de la manguera y oprimir el botón de succión. Anotar las absorbancias leídas.

Fuente: Elaboración propia.

Para calcular la concentración de colesterol en el suero, se utilizó la siguiente fórmula:

Colesterol (mg/dL) = (absorbancia del test \div absorbancia del estándar) × 200

3.5.2.4 Determinación de colesterol HDL.

Figura 13. Procedimiento para la determinación de colesterol HDL.

Utilizar en suero un reactivo precipitante de VLDL y LDL, que en función de la centrifugación permitieran la obtención del sobrenadante que vendría siendo la porción de HDLc.

En un tubo 12 x 75 rotulado previamente se colocó los 100 µL del sobrenadante.

Añadir 1000 µL del reactivo de colesterol.

Para el estándar, en un tubo añadir 1000 μL del reactivo de colesterol y 100 μL de solución estándar.

Mezclar e incubar a 37°C, durante 10 minutos.

Ante la observación de un cambio de color (metodo colorimetrico) se procede a realizar las lecturas.

Para determinar las absorbancias de la solución estándar y muestras, se debe realizar a una longitud de onda de entre 490 nm - 540 nm. Continuar hasta completar la lectura de todos los tubos.

Fuente: Elaboración propia.

Obtenido los resultados a través de la siguiente forma, calcular el valor de HDLc de cada paciente:

Colesterol HDLc (mg/dL)= (Absorbancia del test + Absorbancia del estándar) x 40

3.5.2.5 Determinación de colesterol LDL

Se utilizó la fórmula de Martin-Hopkins que es la siguiente:

LDLc = CT - HDLc - (TG/factor)

3.5.2.6. Determinación del IMC.

Con los datos de altura y peso de cada persona es posible calcular el índice de masa corporal (IMC) para su debida clasificación (bajo peso, normal, sobrepeso y obesidad tipo I,II y III). La fórmula utilizada fue la siguiente:

$$IMC=Peso\ Kg \div (Altura\ m)^{2i}$$

3.5.3 Etapa post-analítica

- Se analizaron y representaron mediante gráficos en Excel, los resultados de las pruebas y las respuestas de las encuestas.
- Se utilizaron las pruebas estadísticas no paramétricas de Chi-Cuadrado y Spearman para el análisis de las correlaciones. Para la comparación entre grupos se empleó la prueba U de Mann Whitney. El nivel de significancia establecido fue p<0,05 y el programa estadístico utilizado fue IBM SPSS Statistics 23.

3.6 Operacionalización de variables

Variables	Definición	Definición	Indicador	Cómo se
	conceptual	operacional		mide
	Tiempo	Edad del	Años	Registro/autorr
	trascurrido de	participante.	cumplidos	eporte
	una persona			
Edad	desde que nació			
	hasta la			
	actualidad			
	(Clínica			
	Universidad			
	Navarra, s.f).			
Sexo	Características	Género del	Masculino	Registro/autorr
	fisiológicas y	participante.	Femenino	eporte
	biológicas con			
	las que nace un			
	individuo			
	(Instituto			
	Nacional de			
	Estadística, s.f).			
Ocupación	Tipo de trabajo	Actividad	Ama de casa	Registro/autorr
	que desempeña	laboral o	Estudiante	eporte
	una persona	profesional	Empleado	
	para obtener	del	Jubilado	
	remuneraciones	participante.	Profesional	
	(Real Academia		Desempleado	
	Española, s.f).			
Factores de	Toda	Antecedente	Sí-No	Encuesta
riesgo	circunstancia	s familiares:		
	que aumenta la	Tabaquismo	Sí-No	
	probabilidad de	Alcoholismo	Sí-No	
	padecer una	Sedentarism	Sí-No	
	enfermedad	О	Sí-No	

	(Clínica	Hipertensión	Sí-No	
	Universidad	Consumo de		
	Navarra, s.f).	azúcares	Sí-No	
		Consumo de		
		grasas		
Glucosa en	Niveles de	Niveles de	Igual o	Examen de
ayunas	azúcar en	glucosa en	superior a	sangre
	sangre de una	sangre	100 mg/dL.	
	persona que no	después de		
	ha comido ni	un ayuno de		
	bebido nada,	8 horas.		
	excepto agua			
	(Lemos, 2023).			
Triglicéridos	Tipo de grasa	Niveles de	Niveles	Examen de
	que se	triglicéridos	iguales o	sangre
	almacena en el	en sangre	superiores a	
	tejido adiposo		150 mg/dL	
	(Flores et al,			
	2011).			
Colesterol	Lipoproteína	Niveles de	Menos de 40	Examen de
HDL	encargada del	colesterol de	mg/dL en	sangre
	transporte de	alta densidad	hombres y	
	colesterol libre y	en sangre	menos de 50	
	fosfolípidos. Es		mg/dL en	
	el colesterol		mujeres.	
	"bueno" (Mayo			
	Clinic, s.f).			
Presión	Es la fuerza de	Medición de	Igual o	Exámen físico
arterial	la sangre que	la presión	superior a	
	empuja las	sistólica y	130/85 mm	
	paredes de los	diastólica	Hg.	
	vasos			

	sanguíneos			
	cuando el			
	corazón bombea			
	(Clínica			
	Universidad			
	Navarra, s.f).			
Circunferen	Medida	Medida de la	Más de 102	Exámen físico
cia de	antropométrica	circunferenci	cm en	
cintura	útil para la	a a nivel del	hombres y	
	determinación	ombligo.	más de 88	
	de obesidad		cm en	
	abdominal		mujeres.	
	(Luna, 2024).			

3.7 Criterios de inclusión y exclusión

3.7.1 Criterios de inclusión

- Mayores de 18 años
- Género femenino y masculino
- Pertenecientes a la comunidad de Las Lajas
- Personas que firmaron el consentimiento informado

3.7.2 Criterios de exclusión

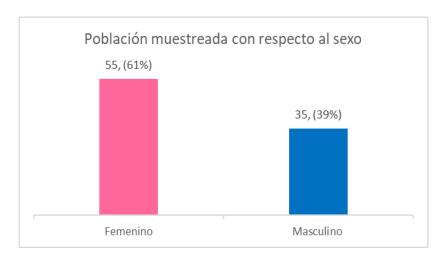
- Menores de 18 años
- No pertenecientes a la comunidad de Las Lajas
- Personas que no estaban en ayunas

CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSIONES

4. Resultados y discusión.

4.1 Datos sociodemográficos

Gráfica 1. Población muestreada con respecto al sexo.



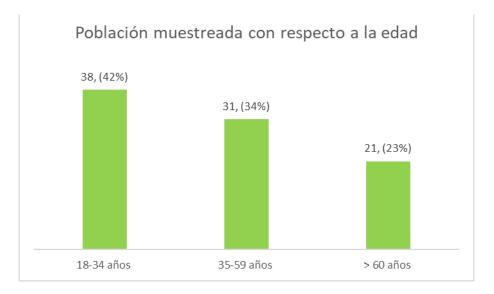
El sexo de la población estudiada se muestra en la gráfica 1. Se obtuvo una muestra de 55 mujeres, que constituyeron el 61%, siendo el grupo más grande, mientras que los 35 hombres, corresponden al 39%.

Al haber más mujeres que hombres en el estudio, se puede atribuir a que las mismas presentan una mayor disponibilidad para los estudios o un mayor interés en temas de bienestar de salud. En su estudio sobre la frecuencia de consultas en medicina general, Tirado (2022) encontró que 777 mujeres (67,90 %) y 467 hombres (32,10 %) acudieron a la cita, demostrando que las mujeres acuden más que los hombres a este servicio médico.

Además, Bautista-Arredondo et al. (2023) señalaron que en un grupo que reportó haber tenido una necesidad de salud en los últimos tres meses, el 86% solicitó atención, el 85% la recibió y el 44% la obtuvo en servicios públicos. Hubo discrepancias importantes entre hombres y mujeres a lo largo de la secuencia de eventos. Un porcentaje más alto de mujeres indicó tener una necesidad de salud

(27.4%) en contraste con los hombres (21.6%).

Gráfica 2. Población muestreada con respecto a la edad.



En la gráfica 2, se presenta la distribución por edades de los participantes; un aspecto relevante para el estudio. Un total de 38 personas (42%) tienen entre 18 y 34 años, 31 personas (34%) están en el rango de 35 a 59 años, y 21 personas (23%) tienen más de 60 años. Esta distribución presenta una mayor concentración de participantes adultos menores de 60 años. Esto es bueno para el estudio dado que, si bien el SM tiene mayor riesgo de presentarse en adultos mayores, estudios demuestran que, desde antes de llegar a esta etapa, ya las personas presentan complicaciones.

Paredes et al. (2021), indicaron que una muestra de 227 adultos y 44 adultos mayores, se observó una prevalencia del síndrome metabólico, con frecuencias de 125 (55,1 %) para adultos y 32 (72,7 %) para adultos mayores, encontrando que los adultos practicaban malos hábitos alimenticios y sedentarios.



Gráfica 3. Población muestreada con respecto a la ocupación.

La variable ocupación se encuentra representada en la gráfica 3, en donde se observan porcentajes para empleados con 21% y amas de casa con 31%, siendo este último una ocupación tradicionalmente femenina, que es el grupo mayoritario del estudio. Las amas de casa y empleados de trabajos con baja actividad física, como son los trabajos de oficina, están más expuestas a hábitos sedentarios, lo que incrementa los riesgos de desarrollar síndrome metabólico.

Los jóvenes estudiantes, que fueron un 19%, pueden tener patrones de vida más dinámicos, pero también pueden estar sujetos a una alimentación poco saludable y estrés, debido a agentes agobiantes como: pruebas o exámenes, sobrecarga de deberes o tareas y la relación entre el estudiante y el profesor (Axel et al., 2024).

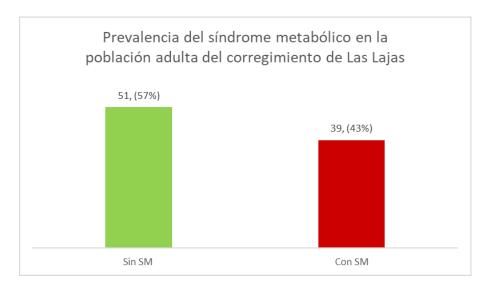
Otras ocupaciones como los jubilados (6%) y las personas desempleadas (13%), presentan los porcentajes más bajos, pero podrían considerarse grupos vulnerables al síndrome metabólico debido a factores como la edad avanzada y posibles estilos

de vida sedentarios. Además, el desempleo podría asociarse con altos niveles de estrés.

4.2 Prevalencia del síndrome metabólico

Para una población de 90 personas, la distribución se dio de la siguiente manera: De los 90 pacientes que colaboraron con el estudio el 43% (n:39) de la población presentó la condición "síndrome metabólico" cumpliendo con al menos 3 de los 5 criterios definidos por la NCEP-ATP III. Por otro lado, un 57% (n:51) de las personas no se consideró con la enfermedad, según los criterios definidos por la NCEP-ATP III.

Gráfica 4. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas.



La gráfica 4 muestra que el 57% de la población no presenta síndrome metabólico, mientras que el 43% sí lo presenta. Esta prevalencia del 43% es casi la mitad de la población estudiada, lo que indica que existe un riesgo considerable a desarrollar complicaciones asociadas para estas personas, así como enfermedades cardiovasculares o diabetes tipo 2.

Hirode y Wong (2020), debaten acerca de cómo estudios recientes han descubierto que la elevada incidencia del síndrome metabólico en comunidades rurales, podría deberse a una alimentación deficiente, falta de actividad física, acceso restringido a servicios de salud y condiciones socioeconómicas desfavorables. Adicionalmente, se notó que las comunidades rurales suelen presentar un riesgo más elevado debido a la ausencia de sensibilización acerca de la salud y la relevancia de los hábitos de vida saludables.

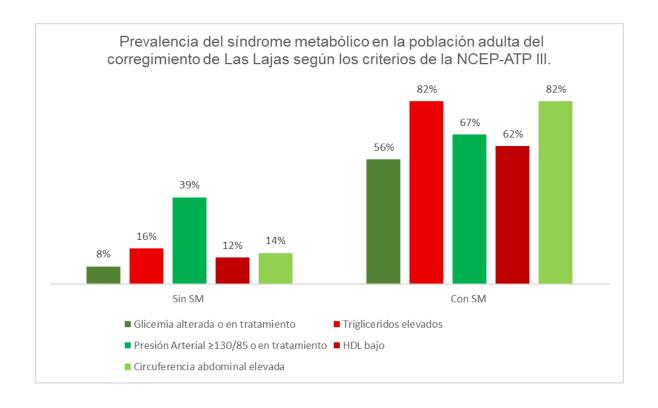
En la zona de Las Lajas, el acceso a los servicios de salud es limitado, lo que influye en gran manera en la alta prevalencia de esta condición.

Es destacable, que existe un porcentaje considerable de personas sanas, lo que indica que también existen prácticas saludables dentro de la población estudiada. Las formas de vida más eficientes y con menos estrés son beneficiosas para la salud. Una investigación realizada por Keijzer et al. (2019), mostró que un incremento en los espacios verdes alrededor de las viviendas se relaciona con un riesgo reducido de síndrome metabólico. También se encontró una asociación entre una mayor exposición a zonas verdes y cada elemento individual del síndrome metabólico, incluyendo un riesgo reducido de altos niveles de glucosa en ayunas, una circunferencia de cintura amplia, altos niveles de triglicéridos, bajo colesterol HDL e hipertensión. La relación entre las áreas verdes alrededor de las viviendas y el síndrome metabólico, podría haber sido influenciada por el ejercicio físico y la exposición a la polución atmosférica.

Tabla 1. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas según los criterios de la NCEP-ATP III.

	Sin síndrome metabólico		Con síndrome metabólico	
Criterio	casos	porcentaje	casos	porcentajes
Glucemia alterada o en tratamiento	4	8%	22	56%
Triglicéridos elevados	8	16%	32	82%
Presión Arterial ≥130/85 o en tratamiento	20	39%	26	67%
HDL bajo	6	12%	24	62%
Circunferencia abdominal aumentada	7	14%	32	82

Gráfica 5. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas según los criterios de la NCEP-ATP III.



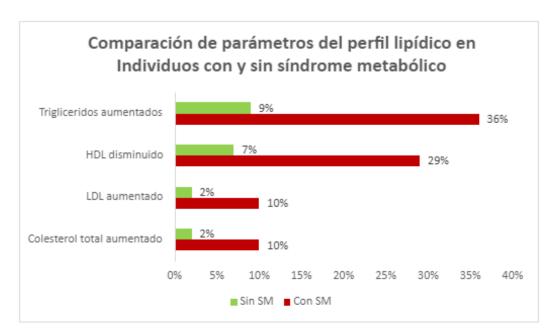
El gráfico 5, muestra cómo se distribuyen cada uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, en la población de estudio. En el grupo de personas sin SM, se observa que el porcentaje de casos de estas alteraciones en relativamente bajo, lo cual es un resultado esperado, es un grupo de personas aparentemente sanas. Sin embargo, es destacable que la hipertensión, es la alteración predominante con un 39% de casos.

Por otro lado, en el grupo de personas con síndrome metabólico, se observa que el porcentaje de estas alteraciones metabólicas aumenta drásticamente. Siendo los casos de hipertrigliceridemia y circunferencia abdominal aumentada, los más predominantes con el 82%. Además, el 67% de los casos correspondieron a la hipertensión, 62% a niveles bajos de HDL y 56% a hiperglucemia. En este grupo, la notable presencia de triglicéridos elevados y circunferencia abdominal aumentada, muestra la fuerte conexión de la obesidad abdominal con el desarrollo de las demás comorbilidades del SM.

Así mismo, la hipertensión, presente en el 67% de los pacientes, es un factor que provoca daño en los vasos sanguíneos e incrementa la probabilidad de enfermedades del corazón y riñones.

Finalmente, el 56% de las personas con SM que mostraron hiperglucemia, indica que la mitad de ellos podrían estar en peligro de desarrollar diabetes tipo 2, una de las complicaciones principales del SM. La existencia de niveles elevados de glucosa en sangre señala un problema en la utilización de la insulina por parte del organismo, lo cual es un indicio evidente de resistencia a la insulina, un elemento fundamental de esta situación.

Gráfica 6. Comparación de parámetros del perfil lipídico en individuos con y sin síndrome metabólico.



El gráfico 6, muestra que el 36% de la población con síndrome metabólico tiene altos niveles de triglicéridos, el 29% tiene niveles bajos de HDL y 10% tiene niveles elevados de LDL y colesterol total. En cuanto a los pacientes sin síndrome metabólico, el 9% presenta triglicéridos aumentados, 7% HDL disminuido y el 2% tanto LDL como colesterol total elevados. La disparidad en los niveles de lípidos en sangre entre pacientes con y sin síndrome metabólico, muestra diferencias significativas que indican el nivel de riesgo cardiovascular en ambos grupos.

Se observó un alto porcentaje de los parámetros del perfil lipídico, en aquellos pacientes con síndrome metabólico a comparación de aquellos sin el síndrome, mostrando que en pacientes patológicos existe proporcionalmente una alteración metabólica del colesterol total y colesterol LDL, que son dos factores de riesgo, mas no diagnósticos.

4.3 Evaluación de la distribución de los datos y selección de pruebas estadísticas.

Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para cada variable dependiente del síndrome metabólico para evaluar la normalidad de la distribución de los datos.

Tabla 2. Prueba de Shapiro-Wilk para las variables dependientes del síndrome metabólico.

Criterio	Valor de p	Nivel de significancia=0.05	
		%	
Glucosa	1,023 x 10 ⁻¹²	Significativa	
Triglicéridos	1,304x10 ⁻⁷	Significativa	
Colesterol-HDL	0,000007462	Significativa	
Presión arterial sistólica	0,0002452	Significativa	
Presión arterial diastólica	0,4439	No significativa	
Circunferencia abdominal	0,08669	No significativa	

La prueba de Shapiro-Wilk es una prueba paramétrica que mide la correlación entre los datos y las puntuaciones normales correspondientes. Calcula un estadístico de prueba (W) comparando con los valores críticos para determinar si los datos se desvían significativamente de la normalidad y da un p-valor resultante el cual se compara con un nivel de significancia predefinido para determinar si se rechaza o no la hipótesis nula de normalidad (Juárez Manayay, 2021, citado en Jaramillo et al., 2023).

Como se puede apreciar en la tabla 2, el estudio estadístico de nuestras variables dependientes (glucosa, triglicéridos, HDL y presión arterial sistólica), mostró valores de p que no alcanzaron el nivel de significancia fijado (p < 0.05). Esto nos señala que los datos de estas variables no se ajustan a una distribución normal, lo que tiene relevancia estadística. Este descubrimiento indica que estas variables no satisfacen una de las premisas fundamentales de las pruebas paramétricas estadísticas. Así pues, para estas variables es conveniente utilizar pruebas no paramétricas.

Por otro lado, en el caso de las variables circunferencia abdominal y presión arterial diastólica, los valores de p fueron de 0.08669 y 0.4439 respectivamente, lo que significa que p > 0.05. Esto indica que la diferencia entre los datos de la muestra y una distribución normal no es lo suficientemente grande como para ser considerada estadísticamente significativa. En otras palabras, no hay evidencia suficiente para rechazar la hipótesis nula de normalidad en estas variables, lo que sugiere que, en este caso, podemos asumir una distribución normal. Esto justifica el uso de pruebas paramétricas para analizar estas dos variables, dado que cumplen con la suposición de normalidad.

Es importante destacar que un valor p > 0.05 no confirma que la hipótesis nula sea correcta, sino que simplemente no podemos rechazarla. En este caso, los valores p más altos (como en la presión arterial diastólica, con p = 0.4439) sugieren que la muestra es compatible con una distribución normal, pero no descartan completamente la posibilidad de que existan pequeñas desviaciones de normalidad que no fueron detectadas debido al tamaño de la muestra o la variabilidad de los datos.

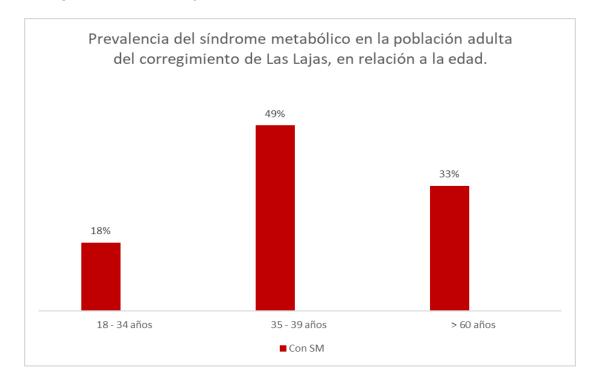
4.4 Hallazgos de factores de riesgo en la población estudiada que presenta síndrome metabólico según la definición de la NCEP- ATP III.

4.4.1 Edad.

Tabla 3. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, en relación a la edad.

18-34 años		35-	59 años	> 60 años	
Casos	Porcentaje	Casos	Porcentaje	Casos	Porcentaje
7	18%	19	49%	13	33%

Gráfica 7. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, en relación a la edad.



En la tabla 3 y gráfico 7, se observa la prevalencia del síndrome metabólico en base a la edad. El 18% (7) representa los casos determinados en un rango de edad de

18-34 años (población adulta joven), seguido de un 49% (19) en el rango de 35-39 años (población adulta madura o en edad media) y un 33% (13) corresponde a los casos en mayores de 60 años (tercera edad o vejez).

Un hecho notorio, es la diferencia en la prevalencia de casos entre los grupos etarios, en donde se muestra un marcado aumento de casos a medida que la edad avanza. La prueba estadística de Chi-Cuadrado, demostró una relación significativa entre la edad y la presencia de SM en esta población (p=0.000). Esto concuerda con estudios previos como el realizado por Enciso-Higueras et al. (2022) donde demostraron que, a mayor edad, mayor es la probabilidad de tener SM.

Esta relación se debe probablemente a factores fisiológicos y al gasto metabólico, los cuales cambian con el paso del tiempo (Mejía et al., 2016). A medida que envejecemos, los procesos metabólicos son mucho menos eficientes que en la juventud. Cabe resaltar que, en este estudio, el grupo más afectado oscila entre los 35 y 59 años de edad.

Esto se alinea con la literatura disponible, en la que se destaca que antes, al hablar de SM se referían a personas que rondaban los 50 años, pero ahora el grupo de riesgo se encuentra en torno a los 35 años (Peinado et al., 2021). Este desplazamiento en el grupo de riesgo hacia edades más jóvenes, subraya la necesidad de acciones preventivas más tempranas en la población.

Por otro lado, para evaluar la relación entre la edad y cada parámetro clínico del SM en los 39 pacientes que presentaron la condición, se utilizó la prueba no paramétrica de correlación Spearman. De acuerdo Ortega et al. (2009), esta prueba es adecuada cuando las variables no siguen una distribución normal. La correlación puede ser expresada como positiva o directa, indicando que al aumentar una

variable la otra lo hace de igual forma o negativa e inversa, es decir, al incrementar la variable, la otra desciende. De esta manera, el coeficiente de correlación de Spearman "Rho" varía entre -1 y 1, siendo el valor 0 un indicativo de que no existe asociación lineal entre las dos variables evaluadas.

Debido a la magnitud de valores atípicos en los parámetros medidos, la prueba de Spearman permitió evaluar de forma adecuada la relación entre las variables, sin depender de los supuestos de normalidad requeridos en la mayoría de las pruebas estadísticas comúnmente utilizadas.

Tabla 4. Asociación de los criterios de la NCEP-ATP III con la edad.

	Coeficiente de		Nivel de
Criterio	correlación de	Valor de p	significancia
	Spearman (ρ)		
Glucosa	0.210	0.199	No significativo
Triglicéridos	0.081	0.622	No significativo
HDL	0.099	0.547	No significativo
Presión sistólica	0.212	0.194	No significativo
Presión diastólica	-0.181	0.271	No significativo
Perímetro de la	0.026	0.875	No significativo
cintura			

En la tabla 4, se muestra que para este grupo (39) no existe correlación entre la edad y los parámetros del SM, dado que en cada caso p > 0.05. Esto demuestra que, aunque la edad puede estar asociada con la presencia del síndrome

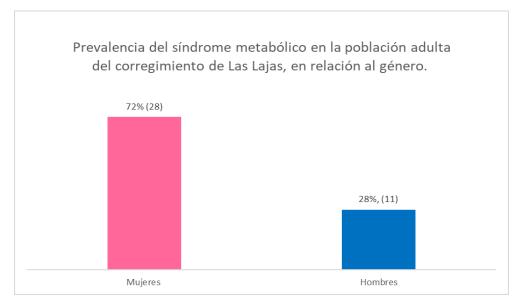
metabólico, los valores de los parámetros individuales no necesariamente aumentan o disminuyen de manera uniforme con la edad. Por ejemplo, en la población estudiada se observaron dos pacientes: ambos de 73 y 74 años respectivamente, que recibían tratamiento antidiabético. A pesar de estar en el mismo rango de edad, los niveles de glucosa en ayuna de cada uno, fueron drásticamente diferentes: uno presentó un nivel de 82.3 mg/dL (nivel normal), mientras que el otro un nivel alarmante de 288.9 mg/dL. Esta gran diferencia en los niveles de glucosa se puede deber a la influencia de muchos otros factores como: la adherencia al tratamiento, el estilo de vida, las comorbilidades, entre otros.

4.4.2 Género.

Tabla 5. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, con relación al género.

Muje	res	Hombres		
Casos	Porcentaje	Casos	Porcentaje	
28	72%	11	28%	

Gráfica 8. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, en relación al género.



El gráfico 8, muestra que la prevalencia del síndrome metabólico fue mayor en mujeres, con un 72% (28), en comparación con los hombres, quienes representaron el 28% (11). A pesar de que se observa una tendencia hacia una mayor prevalencia del SM en mujeres, la prueba estadística de Chi-Cuadrado, no mostró una relación significativa entre el género y la presencia del SM en esta población (p=0.069). Esto sugiere que, en este estudio, no es posible afirmar que el género está relacionado con la prevalencia del SM. Es importante destacar, que la distribución de género en la muestra no fue homogénea, ya que hubo un predominio de mujeres en el estudio. Esta disparidad podría haber influido en los resultados, dificultando detectar una relación significativa entre género y SM. Además, la tendencia observada (que si bien no es significativa) se encuentra cerca del umbral de significancia de 0.05, lo que podría indicar que, con una distribución de género más equilibrada, los resultados podrían ser distintos.

Existen numerosos estudios que han demostrado que las mujeres presentan una mayor tendencia a desarrollar esta condición. Por ejemplo, Ramírez et al. (2007),

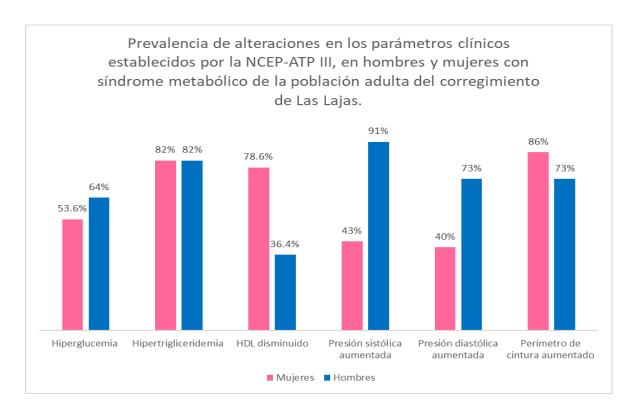
realizaron un estudio en Perú, en donde la distribución muestral fue homogénea con respecto al género (50.4% mujeres y 49.6% hombres). Los resultados demostraron que las mujeres (26,4%) presentaron una mayor prevalencia de SM con respecto a los hombres (7.2%).

Por otro lado, para evaluar las diferencias en la distribución de cada parámetro del SM entre hombres y mujeres, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. De acuerdo a Limón (2024), esta es una prueba no paramétrica utilizada para comparar dos grupos independientes. Es útil cuando no se cumplen los supuestos de las pruebas paramétricas, como la t de Student, especialmente en casos donde los datos no presentan una distribución normal. La hipótesis nula de la prueba plantea que no hay diferencias entre las medianas de los dos grupos, mientras que la hipótesis alternativa sugiere que sí existe una diferencia en las medianas.

Tabla 6. Comparación de los criterios de la NCEP-ATP III con el género, en la población adulta con síndrome metabólico.

Criterio	Valor de p	Nivel de significancia
Glucosa	0.188	No significativo
Triglicéridos	0.469	No significativo
HDL	0.043	Significativo
Presión sistólica	0.012	Significativo
Presión diastólica	0.109	No significativo
Perímetro de la cintura	0.034	Significativo

Gráfica 9. Prevalencia de alteraciones en los parámetros clínicos establecidos por la NCEP-ATP III, en hombres y mujeres con síndrome metabólico de la población adulta del corregimiento de Las Lajas.



Como se muestra en la tabla 6, los niveles de glucosa, triglicéridos y presión diastólica, no presentaron diferencias significativas entre hombres y mujeres (p>0.05). Por lo tanto, para estos tres parámetros se acepta la hipótesis nula de que no existen diferencias en la distribución de los valores entre ambos grupos. Sin embargo, es importante resaltar, que en cuanto a proporciones (como se observa en el gráfico 9), los hombres tuvieron más casos con hiperglucemia y presión diastólica elevada. Este hallazgo es relevante, pues podría indicar patrones de riesgo diferenciales entre géneros, lo cual es importante para el diseño de intervenciones específicas según las necesidades de cada grupo.

En cuanto a los niveles de HDL, el análisis mostró una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres (p=0.043). La prueba mostró un rango

promedio mayor para las mujeres. Este hallazgo indica que, en nuestra muestra, las mujeres tienden a tener valores de HDL más altos en comparación con los hombres, lo cual es un hecho ya demostrado, dado que los valores normales de HDL se consideran de acuerdo al sexo.

El estrógeno, hormona sexual femenina, suele elevar los niveles de colesterol HDL; por ello en general, las mujeres presentan niveles más altos en comparación a los hombres. La producción de estrógenos alcanza su punto máximo durante la etapa fértil (Steinbaum, 2022).

Ahora bien, como se muestra en el gráfico 9, en términos de proporciones, el 78.6% (22) de las mujeres presentaron niveles de HDL por debajo del umbral saludable de 50 mg/dL, mientras que sólo el 36.4% (4) de los hombres se encontraron por debajo del umbral de 40 mg/dL. Esto demuestra que, en esta población la mayoría de las mujeres no tienen niveles óptimos de HDL. Esta discrepancia en las proporciones de HDL bajo entre el género, se ha relacionado en diversos estudios con el periodo de la menopausia, que de acuerdo al Instituto Nacional de Envejecimiento (s.f) inicia aproximadamente a los 45 años.

Por ejemplo, Espinoza et al. (2022), encontraron que la obesidad central y los niveles bajos de HDL eran significativamente más frecuentes en mujeres, lo cual se atribuyó a la edad promedio de 45 años en la que se diagnosticó el síndrome metabólico en dicha muestra.

De acuerdo a Rojas et al. (2014), durante la menopausia y postmenopausia disminuyen de los niveles de estrógeno, lo que tiene efecto directo sobre el metabolismo de los lípidos: llevando a un incremento en las lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, junto con una reducción de lipoproteínas de alta densidad

(HDL) y mínimas variaciones en las partículas de densidad intermedia, lo que favorece la aterogénesis y resistencia a la insulina.

Es por esto que, en las mujeres, el factor de la edad y el hormonal pueden contribuir al mayor riesgo de aumento del perímetro de la cintura y dislipidemias, aumentando así su vulnerabilidad al desarrollo del SM. En nuestro estudio, el 68% (19) de las mujeres con SM son mayores de 45 años, lo que explicaría este hallazgo.

Por otro lado, para la presión sistólica, el análisis mostró una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres (p=0.012). Esto sugiere que la distribución de los valores de presión sistólica, son distintos en cuanto al género. El rango promedio fue mayor en los hombres. Asimismo, al observar el gráfico 9, el 91% (10) de los hombres presentaron presión sistólica elevada, mientras que 43% (12) corresponde a las mujeres; estas cifras muestran el drástico contraste entre ambos géneros.

En cuanto al perímetro de la cintura, el análisis mostró una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres (p=0.034). El rango promedio fue mayor en los hombres. Lo que indica que los hombres tienen valores de perímetro de cintura mucho más elevados que las mujeres. En términos de proporciones (como se muestra en el gráfico 9), el 86% (24) de las mujeres tienen un perímetro de cintura elevado, en comparación con el 73% (8) de los hombres.

Estos dos hallazgos son relevantes ya que sugieren que, aunque la cantidad de hombres con SM en nuestra muestra es menor (11 hombres frente a 28 mujeres), sus niveles de presión arterial sistólica y medidas del perímetro de cintura son mucho más marcados que los de las mujeres.

Esta tendencia en cuanto a estos dos parámetros puede explicarse por medio de la literatura y diversos estudios: De acuerdo a Williams (2023), la testosterona (hormona sexual presente en mayor concentración en los hombres) promueve el desarrollo muscular, lo que incrementa el metabolismo y a su vez favorece tanto la quema de más calorías, como la disminución de la acumulación de grasa al inhibir ciertas enzimas responsables del almacenamiento de la misma.

En un estudio realizado por Kupelian et al. (2006), se determinó que niveles bajos de testosterona sérica fueron un factor predictivo para el desarrollo de síndrome metabólico a lo largo del tiempo, especialmente en hombres de mediana edad con un IMC inferior a 25 kg/m2.

No solamente las hormonas sexuales están vinculadas a la acumulación de grasa en sitios anatómicos dependiendo del sexo. De acuerdo a Fuentes (2019), niveles altos de cortisol, también alteran el metabolismo lipídico y provocan acumulación de grasa en lugares como el abdomen.

Estos factores hormonales en cuanto a género, que de una y otra manera influyen en nuestra muestra, merecen una investigación más profunda.

En este estudio, de los 8 hombres con el perímetro de la cintura aumentado, 25% (2) presentan sobrepeso y 75% (6) obesidad, lo que explicaría en parte la acumulación de grasa abdominal, ya que ambas condiciones implican que haya un aumento de la grasa corporal total y gran parte de la misma, se acumula en la región abdominal, lo que aumenta el perímetro de la cintura.

La obesidad y el sobrepeso también tienen un impacto negativo en los niveles de

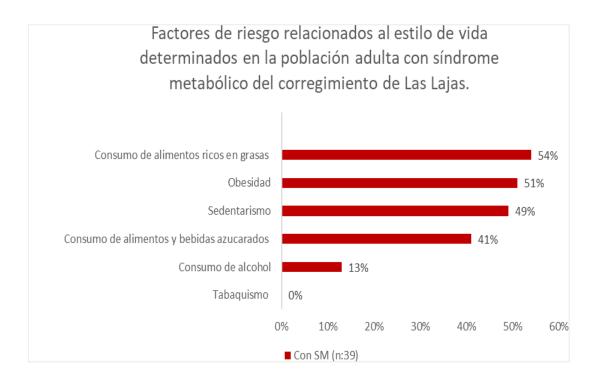
presión arterial. De acuerdo a Rubio y Rivera (2017), entre el 60% y 70% de los casos de hipertensión pueden atribuirse al exceso de tejido adiposo. Además, cada aumento de 4,5 cm en el perímetro de la cintura en hombres, o de 2,5 cm en mujeres, corresponde al incremento de 1 mm Hg en la presión sistólica.

En nuestro estudio, de los 10 hombres que presentaron niveles de presión sistólica elevada, el 40% (4) tiene sobrepeso, el 50% (5) obesidad y el 10% (1) un peso normal. De manera que tanto el sobrepeso como la obesidad pueden contribuir a la mayor proporción de casos de hipertensión en los hombres de nuestra población.

Según lo afirmado por García et al. (2017), desde el punto de vista fisiopatológico, la obesidad genera hipertensión a través de múltiples mecanismos: mediadores hormonales (alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona y resistencia a la insulina), activación del sistema nervioso simpático, alteración del tono vascular y generación de un estado, tanto inflamatorio como protrombótico. Todos estos mecanismos se interrelacionan, haciendo que la obesidad sea una condición clave para el desarrollo de hipertensión.

4.4.3 Estilo de vida

Gráfica 10. Factores de riesgo relacionados al estilo de vida determinados en la población adulta con síndrome metabólico del corregimiento de Las Lajas.



El gráfico 10, muestra los principales factores de riesgo relacionados con el estilo de vida en la población con SM; se observa que el factor de riesgo más predominante es el consumo de alimentos ricos en grasas, presente en el 54% de los participantes con SM. Este hallazgo, demuestra que una dieta alta en grasas está fuertemente asociada con el desarrollo de SM en esta población, alineándose con la literatura que asocia este tipo de alimentación con el incremento de la adiposidad abdominal y dislipidemias.

La obesidad (IMC > 30), fue el segundo factor más común, presente en el 51% de los individuos con SM. Esto indica una relación importante entre la obesidad y la prevalencia del SM. El sedentarismo también fue altamente prevalente (49%), lo cual subraya el impacto de la falta de actividad física en la manifestación del SM; un aspecto que podría ser abordado mediante intervenciones de salud pública que

fomenten un estilo de vida activo.

El consumo de alimentos y bebidas azucaradas estuvo presente en el 41% de los participantes, lo que muestra la influencia de una dieta alta en azúcares en la aparición del SM, especialmente en términos de disfunción metabólica y resistencia a la insulina. En menor medida, el consumo de alcohol fue identificado en un 13% de los casos, mientras que el tabaquismo no estuvo presente en esta población con SM.

Tabla 7. Comparación de los factores de riesgo relacionados al estilo de vida con los criterios diagnósticos de la NCEP-ATP III, en la población adulta con síndrome metabólico del corregimiento de Las Lajas.

			Va	ılor de p		
Factor de riesgo	Glucosa	TG	HDL	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica	Perímetro de cintura
Sedentarismo	0.728	0.283	0.149	0.647	0.647	0.011
Consumo de	0.610	0.239	0.887	0.060	0.016	0.139
alcohol						
Consumo de	0.989	0.057	0.921	0.121	0.288	0.525
alimentos y						
bebidas						
azucaradas						
Consumo de	0.646	0.035	0.183	0.477	0.477	0.037
alimentos						
ricos en						
grasas						
Obesidad	0.857	0.687	0.351	0.365	0.351	0.000

Como se observa en la tabla 7, el sedentarismo mostró una diferencia significativa (p= 0.011) en relación con el perímetro de cintura. El rango promedio fue mayor en aquellos que no realizan actividad física, lo que pone de manifiesto que las personas con SM y un estilo de vida sedentario, presentan un perímetro de cintura más elevado. Este resultado resalta la influencia del sedentarismo en la acumulación de grasa abdominal. La falta de actividad física contribuye al almacenamiento de grasa visceral, la cual está estrechamente relacionada con el riesgo de enfermedades cardiovasculares y resistencia a la insulina. Estos datos subrayan la importancia de fomentar el ejercicio regular como una estrategia efectiva para reducir el perímetro de cintura y, en consecuencia, disminuir el riesgo de complicaciones asociadas al SM.

El consumo de alcohol mostró una diferencia significativa (p=0.016) en relación con los niveles de presión diastólica; el rango promedio fue mayor en aquellos que reportaron consumirlo. Este hallazgo sugiere que, en nuestra población, las personas con SM que consumen alcohol presentan niveles de presión diastólica más elevados en comparación con quienes no lo hacen. Este resultado es consistente con la evidencia que relaciona el consumo de bebidas alcohólicas con el aumento de la presión arterial.

Si bien el consumo de alimentos y bebidas azucaradas no presentó diferencias significativas, esto no demerita la relevancia de este factor de riesgo en el desarrollo del SM. La evidencia sugiere que el consumo regular de productos azucarados puede contribuir a la aparición y progresión del síndrome metabólico a largo plazo.

Por otro lado, el consumo de alimentos ricos en grasas mostró diferencias significativas (p<0.05) tanto con los niveles de triglicéridos como con el perímetro

de la cintura. Curiosamente, el rango promedio para los niveles de triglicéridos fue mayor en quienes reportaron no consumir alimentos grasosos, mientras que el rango promedio para el perímetro de la cintura, sí fue más alto en quienes afirmaron consumir estos alimentos.

En primer lugar, el hecho de quienes reportaron no consumir alimentos grasosos y que presentaron niveles más altos de triglicéridos, podría tener varias explicaciones:

1. Otros factores dietéticos pueden estar influyendo en los niveles elevados de triglicéridos. En un estudio realizado por Ojeda-Arredondo et al. (2010), encontraron que los hombres que tenían una ingesta elevada de carbohidratos mostraron niveles superiores de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Además, afirman que las dietas bajas en grasas y ricas en carbohidratos, favorecen el incremento de los triglicéridos debido a un aumento en la síntesis hepática de los mismos.

De modo que, en nuestra población el alto consumo de carbohidratos puede estar influyendo en los altos niveles de triglicéridos. Por ejemplo, en la dieta panameña es usual consumir una variedad de carbohidratos complejos como el arroz, pan, hojaldre; entre otros, lo cual en grandes cantidades puede alterar el perfil lipídico. De manera que es necesario educar a la comunidad en cuanto a una alimentación balanceada y es primordial recalcar que la misma va mucho más allá de sólo reducir las grasas visibles. La implicación de los carbohidratos en el perfil lipídico de esta población, merece una investigación más profunda.

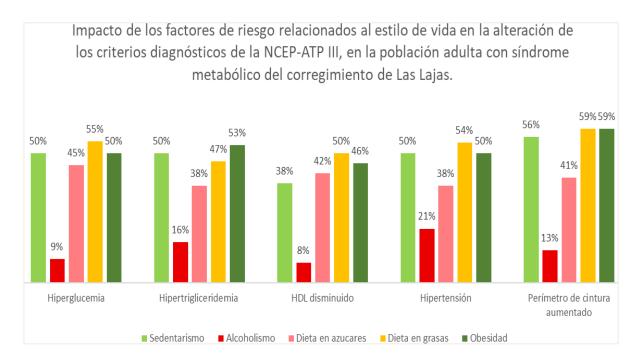
2. Algunos participantes pudieron subestimar o no recordar con precisión la cantidad de alimentos grasos que consumen. Esto es común en estudios que dependen de datos autorreportados y afectan la interpretación de los resultados. Lo que sugiere la necesidad de herramientas de evaluación dietética más objetivas en futuros estudios.

Por otro lado, el mayor perímetro de cintura en quienes sí reportaron consumir alimentos grasosos, respalda la relación bien documentada entre el consumo de grasas y la acumulación de la misma en la zona abdominal. Según lo afirmado por Torres y Tovar (2020), se ha comprobado que una dieta rica en grasas altera la microbiota intestinal y facilita la absorción de lipopolisacáridos (presentes en la membrana de ciertas bacterias). Estos lipopolisacáridos producidos por las bacterias intestinales, han sido asociados con un estado inflamatorio, denominado endotoxemia metabólica. Este a su vez, está vinculado con un aumento en la circulación de ciertas proteínas de la respuesta inflamatoria, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), el cual contribuye a la resistencia a la insulina (frecuentemente relacionada con el desarrollo de obesidad).

Finalmente, los resultados de la prueba de Mann-Whitney para el análisis de la obesidad y el perímetro de la cintura, muestran una diferencia altamente significativa (p=0.000). Este valor de p indica que la relación entre obesidad y perímetro de cintura en la población estudiada no es producto del azar, sino que existe una asociación clara y significativa entre ambos factores. Esto es coherente con la literatura que señala el aumento en el perímetro de cintura, como uno de los principales indicadores de la obesidad central. Está a su vez, se asocia con un mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia, factores que están directamente relacionados con el SM.

Este hallazgo refuerza la importancia de monitorear tanto el índice de masa corporal (IMC), como el perímetro de cintura en la población adulta, dado que ambos indicadores reflejan el riesgo metabólico y cardiovascular.

Gráfica 11. Impacto de los factores de riesgo relacionados al estilo de vida en la alteración de los criterios diagnósticos de la NCEP-ATP III, en la población adulta con síndrome metabólico del corregimiento de Las Lajas.



El gráfico 11, muestra la prevalencia de los factores de riesgo relacionados al estilo de vida en las alteraciones específicas de cada criterio diagnóstico del SM en la población adulta afectada.

En los pacientes con hiperglucemia, el consumo de alimentos ricos en grasas es el factor de riesgo más prevalente, presente en el 55% de los casos. Le siguen el sedentarismo y la obesidad, ambos con una prevalencia del 50%, y en menor medida, el consumo de alimentos azucarados (45%) y el consumo de alcohol (9%). Estos resultados coinciden con estudios que han vinculado una dieta alta en grasas con una mayor resistencia a la insulina y niveles elevados de glucosa, esto debido

a la inflamación crónica que provoca una dieta rica en lípidos de la microbiota intestinal.

De acuerdo a Meneses y Maraver (2024), las grasas hacen que el vaciado del estómago hacia el intestino sea más lento, lo que puede generar una resistencia a la insulina más adelante. Esto implica que los alimentos grasos incrementan los niveles de glucosa de forma más gradual y los mantienen elevados durante un período más prolongado.

En cuanto a los pacientes con hipertrigliceridemia, la obesidad es el factor de riesgo predominante (53%), seguida por el sedentarismo (50%), el consumo de alimentos grasos (47%), el consumo de alimentos azucarados (38%) y el alcoholismo (16%). La obesidad y el sedentarismo son conocidos causantes del aumento de triglicéridos, debido a la acumulación de tejido adiposo y la falta de actividad física que contribuyen a un perfil lipídico alterado.

En el caso de los pacientes con HDL disminuido, el consumo de alimentos ricos en grasas y la obesidad son los factores más frecuentes, con un 50% y un 46%, respectivamente. También se observa un 42% en el consumo de alimentos azucarados y un 38% en el sedentarismo. Esto es coherente con la literatura, ya que los hábitos de alimentación poco saludables y la falta de actividad física están asociados con una reducción en el HDL, lo que disminuye la capacidad de esta lipoproteína de protegernos contra enfermedades cardiovasculares.

En los hipertensos, el consumo de alimentos grasos lidera con un 54%, seguido del sedentarismo y la obesidad, ambos en un 50%, y la ingesta de alimentos azucarados en un 38%. El consumo de alcohol aparece en menor proporción, con un 21%. La fuerte relación entre la hipertensión y el consumo de alimentos grasos,

sugiere la influencia de este tipo de dieta en la presión arterial, debido a los efectos negativos en los vasos sanguíneos y el aumento de la rigidez arterial.

Es importante destacar, que el consumo de alcohol en relación con las demás alteraciones, fue más prevalente (21%) en los pacientes hipertensos. Según lkehara y Hiroyasu (2020), el efecto hipertensivo del alcohol podría explicarse por varios mecanismos, tales como el aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, una mayor secreción de cortisol, alteraciones en la sensibilidad a la insulina, disfunción endotelial y una disminución en la producción de óxido nítrico.

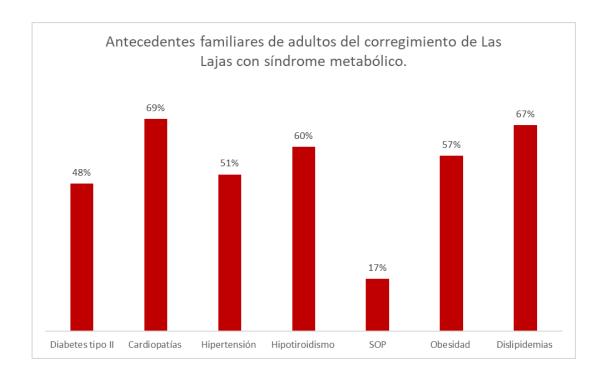
Finalmente, en el perímetro de cintura elevado, tanto el consumo de alimentos grasos como la obesidad alcanzan el 59%, con el sedentarismo y el consumo de alimentos azucarados, también en altos porcentajes (56% y 41%, respectivamente). Este patrón muestra que el estilo de vida influye directamente en la obesidad abdominal, factor crítico en el desarrollo del SM.

4.4.4 Antecedentes familiares

Tabla 8. Comparación de los antecedentes familiares de la población con síndrome metabólico con los criterios de la NCEP-ATP III.

Antecedente		Valor de p				
	Glucosa	Triglicéridos	HDL	P.A	P.A	Circunferencia
familiar				sistólica	diastólica	abdominal
Diabetes tipo II	0.084	0.641	0.724	0.489	0.746	0.037
Cardiopatías	0.987	0.588	0.611	0.501	0.255	0.366
Hipertensión	0.921	0.682	0.921	0.582	0.358	0.037
Hipotiroidismo	0.564	0.862	0.433	0.672	0.374	0.112
SOP	0.718	0.872	0.462	0.205	0.154	0.769
Obesidad	0.663	0.822	0.685	0.358	0.188	0.75
Dislipidemias	0.151	0.826	0.648	0.826	0.826	0.270

Gráfica 12. Antecedentes familiares de adultos del corregimiento de Las Lajas con síndrome metabólico.



Como se aprecia en la tabla 8, se llevó a cabo una comparación entre la población con historial familiar de enfermedades crónicas de riesgo para el síndrome metabólico y los datos de los pacientes en cada indicador. De acuerdo con el estudio de Mann-Whitney, sólo la circunferencia abdominal (p = 0.037) evidenció una variación estadísticamente relevante en comparación con los antecedentes de diabetes tipo II e hipertensión. Este hallazgo es de importancia clínica, dado que la circunferencia del abdomen es un elemento crucial en el síndrome metabólico y tiene una relación directa con la resistencia a la insulina, un proceso esencial en la diabetes de tipo II. A su vez, su relación con la hipertensión arterial resalta la importancia de la adiposidad central como un marcador clínico temprano para el desarrollo de esta condición.

Los valores de p, para todas las demás variables son mayores a 0.05, lo que indica que no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Esto puede deberse a la heterogeneidad de los factores implicados o incluso al tamaño de la muestra. Investigaciones actuales indican que, a pesar de que los antecedentes familiares pueden incrementar el riesgo de síndrome metabólico (SM), su impacto puede no ser tan marcado como: la obesidad, el estilo de vida sedentario o un alto perfil lipídico.

Esto ocurre porque el síndrome metabólico es una afección multifactorial, en la que la influencia genética puede ser menos notoria ante factores variables como la alimentación y el ejercicio físico (*Mayo Clinic*, 2021).

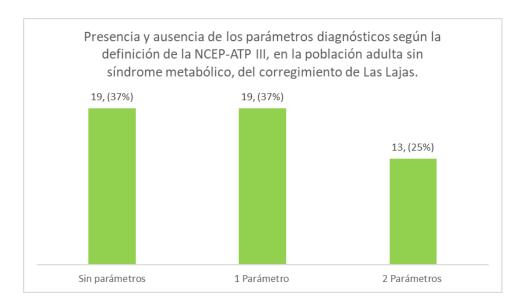
Aunque algunos de los valores de p no resultaron estadísticamente significativos, no se debe ignorar la relevancia clínica de estos factores de riesgo. El gráfico 12, muestra que existen antecedentes de cardiopatías (69%), dislipidemias (67%),

hipotiroidismo (60%), obesidad (57%) y SOP (17%) en la población con SM. Ya que la estadística no mostró evidencias significativas, estos porcentajes podrían indicar que en esta población, estos historiales familiares no tienen un impacto directo con cambios metabólicos que se puedan medir a nivel de los parámetros de diagnósticos utilizados para el estudio.

Otra explicación proporcionada por Zhu (2021), sostiene que la relevancia estadística en la prueba de Mann-Whitney, puede ser atribuida a diversos factores y que los tamaños de muestra pequeños o con distribuciones parecidas entre los grupos complican la identificación de diferencias relevantes, dado que la prueba se basa en fluctuaciones en las distribuciones y rangos para evidenciar su significancia. Si la variabilidad de los datos de los grupos es insuficiente, la prueba podría no tener la capacidad necesaria para detectar diferencias reales, a pesar de que parezcan claras en las frecuencias observadas.

4.5 Hallazgos de factores de riesgo en la población estudiada que no presentó síndrome metabólico según la definición de la NCEP-ATP III.

Gráfica 13. Presencia y ausencia de los parámetros diagnósticos según la definición de la NCEP-ATP III, en la población adulta sin síndrome metabólico, del corregimiento de Las Lajas.



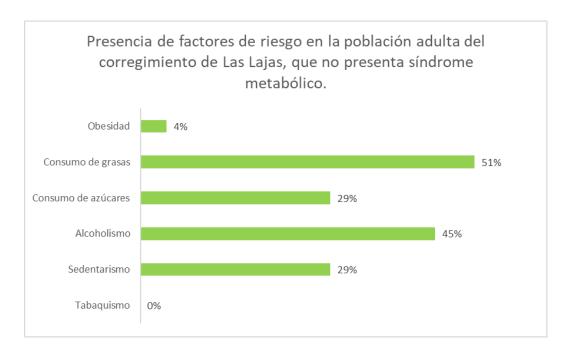
Según la gráfica 13, aproximadamente un tercio de los adultos en Las Lajas tiene 1 o ningún factor detectable del síndrome metabólico, lo que sugiere que son un grupo de bajo riesgo. Este dato indica que una gran parte de las personas aún no muestra cambios significativos en los requisitos de diagnóstico establecidos por el ATP-NCEP III. No obstante, este número también subraya la importancia de continuar observando a estos individuos.

Además, un 25% de los individuos tiene 2 criterios de diagnóstico, lo que sugiere un riesgo moderado de sufrir el síndrome metabólico. Este grupo necesita ser destacado ya que, al agregar un tercer criterio diagnóstico, estos individuos serían clasificados dentro de la categoría clínica del síndrome metabólico.

Tabla 9. Presencia de factores de riesgo en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, que no presenta síndrome metabólico.

Factores de riesgo	Casos	Porcentajes
Tabaquismo	0	0%
Sedentarismo	15	29%
Alcoholismo	23	45%
Consumo de azúcares	15	29%
Consumo de grasas	26	51%
Obesidad	2	4%

Gráfica 14. Presencia de factores de riesgo en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, que no presenta síndrome metabólico.



De acuerdo con los datos mostrados en la tabla 9 y el gráfico 14, se reconocen

diversos factores de riesgo en porcentajes considerables en la población estudiada. Es importante subrayar que el consumo de tabaco no parece ser un asunto significativo en esta población, lo que reduce la probabilidad de sufrir complicaciones cardiovasculares y metabólicas asociadas al tabaquismo. Otro factor menos frecuente es la obesidad (4%), lo que podría sugerir que el sedentarismo o la ingesta excesiva de grasas y alcohol, no han causado un incremento significativo en el peso corporal.

Además, se notó que esta población tiene menos sedentarismo (29%) en comparación con la población que mostró síndrome metabólico. No obstante, la escasa frecuencia de obesidad, no debe ser vista como una seguridad de buena salud metabólica. Una investigación realizada por Shi et al. (2020), reveló que el síndrome metabólico representa un riesgo de mortalidad tanto en adultos de peso normal como en aquellos con obesidad. Los adultos de peso normal con síndrome metabólico experimentaron la mayor tasa de mortalidad entre los 6 grupos analizados, lo que indica que las intervenciones deberían enfocarse también en los pacientes con síndrome metabólico de peso normal.

Otro aspecto es que el 45% de personas consume alcohol de manera habitual, una proporción aún mayor que la población con síndrome metabólico. La relación entre el consumo nocivo de alcohol y los factores metabólicos, está vinculada a estilos de vida frecuentemente poco saludables; por lo tanto, los análisis multivariables deben esforzarse por aclarar los posibles factores de confusión no identificados o residuales que podrían contribuir al sinergismo entre el consumo nocivo de alcohol y los factores metabólicos. Es imprescindible llevar a cabo estudios para determinar las medidas más eficaces para reducir el daño causado por el consumo de alcohol y los componentes metabólicos, tanto en el contexto poblacional como individual.

Es imprescindible llevar a cabo estudios para establecer el tratamiento óptimo para los factores de riesgo metabólico en personas que ingieren alcohol de forma activa (Aberg et al., 2022).

El 29% de este grupo ingieren azúcares y el 51% grasas, dos factores de riesgo en la alimentación habitual en individuos con síndrome metabólico. Si no se supervisa adecuadamente, la ingesta de azúcar puede provocar resistencia a la insulina e incremento de peso; mientras que el consumo excesivo de grasas puede propiciar el surgimiento de dislipidemias, tal como se observó en individuos con síndrome metabólico con niveles alterados de triglicéridos y colesterol HDL.

De acuerdo con Chipantiza e Hidalgo (2023), dado que el SM es una condición de síntomas complicados, resulta difícil poner en marcha un plan de intervención nutricional específico. Sin embargo, los estudios señalan que el régimen dietético mediterráneo, es el que más ha demostrado mejores propiedades nutricionales y que al combinarse con actividad física, consiguen regular los valores antropométricos (IMC, peso y CC) y bioquímicos, mediante la disminución de CT, LDL-C, TG y un control más efectivo de la tensión arterial y la sensibilidad a la insulina.

CAPÍTULO V

CONSIDERACIONES FINALES

5. Consideraciones finales

5.1 Conclusiones

- En una muestra de 90 personas adultas del corregimiento de Las Lajas, se identificaron 39 casos con síndrome metabólico (SM) y 51 casos sin SM. Entre los pacientes con SM, los criterios más frecuentes fueron la circunferencia abdominal aumentada y los niveles elevados de triglicéridos. Por otro lado, en los pacientes sin SM, el criterio más comúnmente presente fue la hipertensión arterial.
- En la población adulta del corregimiento de Las Lajas que participó en el estudio, se identificaron varios factores de riesgo. En el grupo con síndrome metabólico, los factores de riesgo más comunes fueron el consumo de alimentos ricos en grasas (54%) y azúcares (41%), la obesidad (51%) y el sedentarismo (49%). Por otro lado, en la población sin síndrome metabólico, los factores más prevalentes fueron el consumo de grasas (51%) y el alcoholismo (45%).
- La obesidad y el sedentarismo son factores de riesgo significativos que impactan a pacientes con hiperglucemia, dislipidemias y circunferencia abdominal elevada. Estos elementos promueven desequilibrios metabólicos que afectan de manera directa los niveles de glucosa, lípidos y grasa corporal. En particular, la obesidad desempeña un papel crucial en el desarrollo de resistencia a la insulina, incrementando así el riesgo de hiperglucemia. Por otro lado, el sedentarismo contribuye a la acumulación

de grasa abdominal y al aumento de los triglicéridos. Por otro lado, se observó en pacientes hipertensos una mayor presencia del hábito de beber alcohol, esto relacionado a que el alcohol causa constricción de los vasos sanguíneos y contribuye al aumento de peso.

- La asociación significativa entre la edad y la presencia del síndrome metabólico confirma las tendencias observadas a nivel mundial, destacando una creciente vulnerabilidad conforme aumenta la edad. La mayor prevalencia de casos se detectó en el grupo de mediana edad (35-59 años) con un 49%, seguido por los mayores de 60 años con un 33%, y en menor proporción en los adultos jóvenes (18-34 años), con un 18%.
- Los hallazgos de este estudio revelan diferencias en la manifestación de los componentes del síndrome metabólico según el género. Las mujeres con síndrome metabólico presentaron con mayor frecuencia niveles bajos de HDL, mientras que los hombres manifestaron más casos de hipertensión.
- La ausencia de asociaciones estadísticamente significativas entre ciertos factores de riesgo y la presencia del síndrome metabólico, subraya la complejidad de estas interacciones y sugiere la posible influencia de otros factores específicos no considerados en este análisis. No obstante, los factores de riesgo mantienen relevancia clínica en el desarrollo del síndrome.

5.2 Recomendaciones

- El síndrome metabólico en Panamá es un problema de salud pública que ha ido en aumento en los últimos años. Dado que el SM se caracteriza por un conjunto de condiciones crónicas como el riesgo a desarrollar enfermedades cardíacas y diabetes tipo 2, que son problemas de salud pública en Panamá. Se recomienda enseñar a la población, la importancia de mantener hábitos saludables a través de la implementación de programas que inciten la actividad física y la buena alimentación, en conjunto con el desarrollo de campañas que ofrezcan chequeos regulares de glucosa, presión arterial y lípidos en comunidades y lugares de trabajo.
- La asociación entre la presencia del síndrome metabólico y la edad, subraya la importancia de abordar factores de riesgo modificables desde una etapa temprana y refuerza la necesidad de implementar intervenciones preventivas y de control, orientadas a este grupo etario. Al centrarse en el envejecimiento saludable, es posible reducir el impacto del síndrome metabólico y mejorar la calidad de vida de la población.
- La diferencia en la manifestación de los componentes del síndrome metabólico según el género destaca la importancia de adoptar medidas preventivas y terapéuticas específicas para cada género, enfocadas en los factores de riesgo predominantes y su impacto particular en la salud.
- Se recomienda realizar estudios longitudinales para observar cómo evolucionan los parámetros diagnósticos a lo largo del tiempo en relación

con distintos patrones de consumo de grasas y azúcares, considerando además la interacción con otros factores de estilo de vida, como el sedentarismo, la dieta y el consumo de alcohol.

• Se observó que, incluso en individuos sanos, existe un riesgo latente de desarrollar síndrome metabólico; por lo tanto, su prevención requiere un monitoreo regular de parámetros como la presión arterial, glucosa, colesterol y triglicéridos, lo cual permite identificar de forma temprana cualquier alteración predisponente. Igualmente, el control del estrés, el descanso adecuado y la moderación en el consumo de tabaco y alcohol, son aspectos fundamentales para promover un estilo de vida saludable e integral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aberg, F., Byrne, C. D., Pirola, C. J., Männistö, V., & Sookoian, S. (2022). Alcohol consumption and metabolic syndrome: Clinical and epidemiological impact on liver disease [Consumo de alcohol y síndrome metabólico: impacto clínico y epidemiológico en la enfermedad hepática]. *Journal Of Hepatology*, 78(1), 191-206. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.08.030
- Acosta, E. (2012). Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Acta bioquímica clínica latinoamericana, 46*(2). http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-2957201200 0200003
- Alcocer, L. (2014). Drugs in context. Las nuevas guías ACC/AHA/NHLBI 2013 (ATP-IV): un cambio radical en el manejo del riesgo cardiovascular. *J&C Ediciones Médicas*, ISSN. 1742-3635. http://inger.gob.mx/pluginfile.php/1682/mod_resource/content/82/Repositori o_Cursos/Archivos/Cardiogeriatria/Tema_7/Cardio_Lectura_Nuevas_guias_ries go_cardiovacular.pdf
- Álvarez, J., & Peña, J. (2007). Fibra dietética: efecto sobre el control glucémico y el metabolismo de los carbohidratos y lípidos. Revista Española de Nutrición Comunitaria, 13(1).

 https://renc.es/imagenes/auxiliar/files/NUT 0162006 Fibra.pdf
- Amadio, C. (2019). Grasas trans en alimentos. *Experticia Revista de Divulgación*Científica. https://bdigital.uncuyo.edu.ar/objetos digitales/18611/9-amadio-

- claudia.-grasa s-trans-en-alimentos.pdf
- Ascaso, J. (2005). La cintura hipertrigliceridémica. Clínica E Investigación En Arteriosclerosis, 17(6), 286-296. https://doi.org/10.1016/s0214-9168(05)73357-x
- Asociación Americana del Corazón. (s.f). Amenazas para la salud provocadas por la presión arterial alta. Go Red for Women Asociación Americana del Corazón. https://www.goredforwomen.org/es/health-topics/high-blood-pressure
- Asociación Americana del Corazón. (s.f). Comprender las lecturas de presión arterial. Go Red for Women Asociación Americana del Corazón. https://www.goredforwomen.org/es/health-topics/high-blood-pressure/underst anding-blood-pressure-readings
- Axel, G. B., Azul, U., & Vazquez, L. A. P. (2024). Trastornos de Conducta Alimenticia y Estrés en Estudiantes Universitarios. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(6), 3706-3722. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i6.8949
- Bakris, G. L. (2023). Hipertensión. Manual MSD Versión Para Profesionales. https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/hipertensi%C3%B3n/hipertensi%C3%B3n
- Ballesteros-Vásquez, M. N., Valenzuela-Calvillo, L. S., Artalejo-Ochoa, E., &

Robles-Sardin, A. E. (2012). Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. *Nutrición Hospitalaria*, 27(1). https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-161120120001_00007

- Bautista-Arredondo, S., Vargas-Flores, A., Moreno-Aguilar, L. A., & Colchero, M. A. (2023). Utilización de servicios de salud en México: cascada de atención primaria en 2022. Salud Pública de México, 65, s15-s22. https://doi.org/10.21149/14813
- Botella, J., Lledín, M., Valero, M., & Varela, C. (2001). Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. Anales de Medicina Interna, 18(3). https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-719920010003 00012
- Cabezas-Zábala, C., Hernández-Torres, B. & Vargas-Zárate, M. (2016). Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. Universidad Nacional de Colombia. http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v64n4/0120-0011-rfmun-64-04-00761.pdf
- Cantos Pino, J. B. (2022). Factores que influyen en el desarrollo del síndrome metabólico en adultos jóvenes: Una revisión sistemática. Universidad Católica de Cuenca.

- Carvajal-Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina legal de Costa Rica*, *34*(1), 175–193. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-001520170_00100175
- Carvajal-Carvajal, C. (2019). Especies reactivas del oxígeno: formación, funcion y estrés oxidativo. Medicina Legal de Costa Rica, 36,(1). https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152019000100091
- Casado, S. (2009). Hipertensión arterial. En A. López Farré y C. Macaya Miguel (Eds.), *Libro de la Salud Cardiovascular* (p. 122). Fundación BBVA. https://www.fbbva.es/microsites/salud-cardio/mult/fbbva-libroCorazon.pdf
- Casetty, S. (2024). Natural Sugar vs Refined Sugar: Understanding the Differences

 [Azúcar natural vs azúcar refinado: entender las diferencias].

 https://samanthacassetty.com/natural-sugar-vs-refined-sugar/
- Chipantiza, M. A. G., & Hidalgo, P. A. C. (2023). Abordaje nutricional en el síndrome metabólico: Un estudio de revisión. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(2), 7130-7161. https://doi.org/10.37811/cl rcm.v7i2.5856
- Clínica Universidad de Navarra. (s.f). *Presión arterial*. Diccionario Médico. https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/presion-arterial

- Comisión Honoraria Para la Salud Cardiovascular. (s.f). *Factores de riesgo*. https://cardiosalud.org/factores-de-riesgo/
- Contreras-Leal, É. A., & Santiago-García, J. (2011). Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Revista biomédica,* 22(3), 103-115. https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/98/110
- Córdova-Pluma, V.H., Castro-Martínez, G., Rubio-Guerra, A., & Hegewisch, M.E. (2014). Breve crónica de la definición del síndrome metabólico. *Med Int Méx,* 30, 312-328 https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim143k.pdf
- Cuesta, L. (2021). ¿Qué es el colesterol y cómo podemos controlar los niveles en nuestro cuerpo? Tongil. https://tongil.es/que-es-el-colesterol-y-como-podemos-controlar-los-niveles-en-nuestro-cuerpo/
- De Keijzer, C., Basagaña, X., Tonne, C., Valentín, A., Alonso, J., Antó, J. M., Nieuwenhuijsen, M. J., Kivimäki, M., Singh-Manoux, A., Sunyer, J., & Dadvand, P. (2019). Long-term exposure to greenspace and metabolic syndrome: A Whitehall II study. *Environmental Pollution*, 255, 113231. https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.113231
- De Paz, P., Hernando, A., & Roldán, O. (2006). *Obesidad y menopausia*. Nutrición Hospitalaria, 21(6).

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000900001

- Díaz, E. (s.f). Síndrome X o Síndrome Metabólico. Salud actual. https://www.saludactual.cl/obesidad/sindromex.php
- Donoso Noroña, R. F., Gómez Martínez, N., & Rodríguez Plascencia, A., (2022).

 Incidencia en las personas adultas del síndrome metabólico: prevalencia, diagnóstico y tratamiento. *Revista Universidad y Sociedad, 14*(S3), 630-637.
- Edad. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. (s. f.).

 https://www.cun.es.

 https://www.cun.es/diccionariomedico/terminos/edad#:~:text=f.,juventud%2C%20edad%20adulta%20y%2

 Ovejez
- EFLM: European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. (s. f.). https://www.eflm.eu/site/
- Enciso-Higueras, J., Cortés-Aguilera, A. J., Rodríguez-Gómez, J. Á., Rey-Luque, Ó., (2022). Prevalencia del Síndrome Metabólico en el ámbito laboral. *16(2)*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X20220002 00005
- Espinoza, S., Rivera, P., & Ballinas, Y. (2022). Prevalencia y componentes del síndrome metabólico premórbido en trabajadores asegurados al seguro

- social de salud en una zona de altitud moderada en Perú. Acta Médica Peruana, 39(4), 366. http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v39n4/1728-5917-amp-39-04-362.pdf
- Factor de riesgo. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. (s. f.).

 https://www.cun.es. https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/factor-riesgo
- Flores, J., Rodríguez, E., & Rivas, S. (2011). Consecuencias metabólicas de la alteración funcional del tejido adiposo en el paciente con obesidad. *Revista Médica Del Hospital General De México, 74*(3), 157-165. https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-consecuencias-metabolicas-alteracion-funcional-del-X0185106311356353
- Fragozo-Ramos, M. C. (2022). Síndrome metabólico: revisión de la literatura.

 *Medicina & Laboratorio, 26(1), 47-62.

 https://doi.org/10.36384/01232576.559
- Frigolet, M. E., & Gutiérrez-Aguilar, R. (2020). Los colores del tejido adiposo.

 Gaceta Médica De México, 156(2). https://doi.org/10.24875/gmm.20005541
- Fundación de Hipercolesterolemia Familiar (s.f). *Grasas y aceites*.

 https://www.colesterolfamiliar.org/habitos-de-vida-saludables/dieta-y-nutricion/grasas-y-aceites/

- Fuente de Nutrición (s.f). Carbohydrates and Blood Sugar [Carbohidratos y azúcar en sangre]. Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard.

 https://nutritionsource.hsph.harvard.edu/carbohydrates/carbohydrates-and-blood-sugar/
- Fuentes, M. (2019). ¿Qué le pasa a tu cuerpo cuando tienes exceso de cortisol?

 AARP. https://www.aarp.org/espanol/salud/vida-saludable/info-2019/exceso-de-cortisol-en-el-cuerpo.html
- Fundación Española del Corazón. (s.f). Grasas. https://fundaciondelcorazon.com/nutricion/nutrientes/805-grasas.html
- Galicia, M., & Gutiérrez, G. (2014). *Papel del estrés oxidativo en el desarrollo de la enfermedad hepática alcohólica*. Revista De Gastroenterología De México, 79(2), 135–144. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.03.001
- García, G., Martín, D., Martínez, M., Merchán, C., Mayorga, C., & Barragán, A. (2017). Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. Archivos de cardiología de México, 87(4). https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402017 000400336#B4
- Genua, I., Franch-Nadal, J., Navas, E., Mata-Cases, M., Giménez-Pérez, G., Vlacho, B., Mauricio, D., & Goday, A. (2022). Obesity and related

comorbidities in a large population-based cohort of subjects with type 1 diabetes in Catalonia [Obesidad y comorbilidades relacionadas en una gran cohorte poblacional de sujetos con diabetes tipo 1 en Cataluña]. *Frontiers in Endocrinology*, 13. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1015614

- González-Gross, M. & Cañada-López, D. (2013). Balance energético, actividad física y promoción de la salud. Universidad Politécnica de Madrid. https://www.alanrevista.org/ediciones/2015/suplemento-1/art-143/
- Hernández, G., Rivera, J., Serrano, R., Villalta, D., Abbate, M., Acosta, L., & Paoli, M. (2017). Adiposidad visceral, patogenia y medición. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 15(2). https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-3110201700020 0002
- Hernández, J. L. C., González, M. J. C., Galiana, M. A., & Hernández, E. R. (2018). Síndrome metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 17(2), 7-24. https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2017/muv172b.pdf
- Hirode, G., & Wong, R. J. (2020). Trends in the prevalence of metabolic syndrome in the United States, 2011-2016 [Tendencias en la prevalencia del síndrome metabólico en Estados Unidos, 2011-2016]. JAMA, 323(24), 2526. https://doi.org/10.1001/jama.2020.4501

- Hwang, C., Muchira, J., Hibner, B. A., Phillips, S. A., & Piano, M. R. (2022). Alcohol consumption: a new risk factor for arterial stiffness? [Consumo de alcohol:
- ¿un nuevo factor de riesgo de rigidez arterial?] *Cardiovascular Toxicology, 22*(3), 236–245. https://doi.org/10.1007/s12012-022-09728-8
- Ikehara, S., & Hiroyasu, I. (2020). Consumo de alcohol y riesgos de hipertensión y enfermedad cardiovascular en hombres y mujeres japoneses. PubMed. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32203447/
- Imbaquingo, D. E. R., Imbaquingo, H. J. R., Salazar, D. A. Y., Rodriguez, M. A. H., León, K. D. F., & Hoyos, E. J. L. (2023). Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 7(2), 379-395. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i2.5300
- INE Instituto Nacional de Estadística. (s. f.). Glosario de conceptos. INE.
 https://www.ine.es/DEFIne/es/concepto.htm?c=4484
- Instituto Nacional del Cáncer: NCI. (s.f). Definición de predisposición genética.

 Diccionario de genética del NCI.

 https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-genetica
- Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre: NHLBI. (s.f). ¿Qué es la aterosclerosis? NHLBI, NIH.

https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/aterosclerosis

- Instituto Nacional de Estadística y Censo. (2017-2021). Gob.pa. https://www.inec.gob.pa/publicaciones/Default3.aspx?ID_PUBLICACION=1 19 6&ID_CATEGORIA=17&ID_SUBCATEGORIA=45
- Jaramillo, H. A. L., Pinos, C. A. E., Sarango, A. F. H., & Román, H. D. O. (2023).

 Histograma y distribución normal: Shapiro-Wilk y Kolmogorov Smirnov aplicado en SPSS. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*, *4*(4). https://doi.org/10.56712/latam.v4i4.1242
- Korbman de Shein, R. (2010). *Obesidad en adultos. Aspectos médicos, sociales y psicológicos*. Medigraphic. https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2010/bc103f.pdf
- Kupelian, V., Page, S. T., Araujo, A. B., Travison, T. G., Bremner, W. J., & McKinlay,
 J. B. (2006). Low Sex Hormone-Binding Globulin, Total Testosterone, and
 Symptomatic Androgen Deficiency Are Associated with Development of the
 Metabolic Syndrome in Nonobese Men [Los niveles bajos de globulina
 transportadora de hormonas sexuales, testosterona total y deficiencia
 sintomática de andrógenos se asocian con el desarrollo del síndrome
 metabólico en hombres no obesos]. The Journal of Clinical Endocrinology &
 Metabolism, 91(3), 843–850. https://doi.org/10.1210/jc.2005-1326

Labtest. (2016). Colesterol HDL Instrucciones de uso. https://labtest.com.br/wp-

content/uploads/2016/12/Ref_13_RevMar%C3%A7o 2014 Ref201114 Esp-1.pdf

- Labtest. (2016). Colesterol Liquiform Instrucciones de uso.

 https://labtest.com.br/wp-content/uploads/2016/09/Colesterol Liquiform 76 E sp.pdf
- Labtest. (2016). Glucosa Liquiform Instrucciones de uso.

 https://labtest.com.br/wpcontent/uploads/2016/09/Glucosa_Liquiform_133_
 Esp.pdf
- Labtest. (2016). Triglicéridos Liquiform Instrucciones de uso.

 https://labtest.com.br/wpcontent/uploads/2016/12/Ref_87_EdicMar%C3%A7
 o2000_RevAbril2019_Ref010719_Esp-2.pdf
- Ladeiras, R., Sampaio, F., Bettencourt, N., Fontes-Carvalho, R., Ferreira, N., Leite-Moreira, A., & Gama, V. (2017). El cociente entre la grasa abdominal visceral y la subcutánea evaluado por tomografía computarizada es un predictor independiente de mortalidad y eventos cardiacos. *Revista Española De Cardiología*, 70(5), 331–337. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.09.006
- Lemos, M., & Lemos, M. (2023, 22 diciembre). Glucosa en ayunas: qué es, niveles normales y resultados. Tua Saúde. https://www.tuasaude.com/es/glucosa-en-ayunas/#google_vignette

- Limón, S. (2024). U de Mann Whitney. RPubs. https://rpubs.com/samidlimon/mannwhitney
- Maldonado, O., Ramírez, I., García, J., Ceballos, G., & Méndez, E. (2012).

 Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. *Revista mexicana de ciencias farmacéuticas, 43*(2).

 https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-01952012000200002&script=sci_arttext
- Martínez, M. P., Vergara, I. D., Molano, K. Q., Pérez, M. M., & Ospina, A. P. (2021).

 Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. *Archivos de Medicina*, 17(2), 4.

 https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7848788.pdf
- Martínez Ortega, R. M., Tuya Pendás, L. C., Martínez Ortega, M., Pérez Abreu, A.,
 & Cánovas, A. M. (2009). El coeficiente de correlación de los rangos de
 Spearman caracterización. Revista Habanera de Ciencias Médicas, 8(2), 00. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2009000200 017
- Megías, M., Molist, P., & Pombal MA. (s.f). Atlas de histología vegetal y animal. http://mmegias.webs.uvigo.es/inicio.html.
- Mejia, C. R., Quiñones-Laveriano, D. M., Cruzalegui-Solari, C. C., Arriola-Quiroz, I., Perez-Perez, L., & Gomero, R. (2016). Edad como factor de riesgo para

desarrollar síndrome metabólico en trabajadores mineros a gran altura. Revista Argentina De Endocrinología Y Metabolismo, 53(1), 29–35. https://doi.org/10.1016/j.raem.2016.05.002

- Meneses, K., & Maraver, R. (2024). Grasas, proteínas y su efecto en las glucemias.

 Asociación de Diabetes Madrid. https://diabetesmadrid.org/grasas-proteinas-y-su-efecto-en-las-glucemias/
- Metabolic syndrome Symptoms & causes Mayo Clinic. (2021, 6 mayo). Mayo

 Clinic. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/metabolic-syndrome/symptoms-causes/syc-20351916
- Moreno, J. D. R. (2021). Comparación de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome metabólico utilizando las definiciones de la OMS, ATP III e IDF en los pacientes del consultorio cardiometabólico del hospital nacional Hipólito Unanue en Lima, Perú 2019. Universidad Ricardo Palma. https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/20.
 500.14138/3796/ROCA%20SANCHEZ%20MORENO.pdf?sequence=1&isAl lowed=y
- Mukhopadhyay, S., & Goswami, S. (2024). Metabolic syndrome—A glance through the sands of time [Síndrome metabólico: una mirada a través de las arenas del tiempo]. *Elsevier eBooks*, 1-6. https://doi.org/10.1016/b978-0-323-85732-1.00025-6

- National Institute on Aging. (s.f). ¿Qué es la menopausia? ¿Qué es la menopausia? (n.d.). National Institute on Aging. https://www.nia.nih.gov/espanol/menopausia/menopausia
- Oficina de Prevención de Enfermedades y Promoción de la Salud (s.f). Hazte la prueba del colesterol.

 https://odphp.health.gov/espanol/myhealthfinder/visitas-doctor/pruebas-deteccion/hazte-prueba-colesterol#:~:text=El%20colesterol%20total%20mide%20todo,su%20nivel%20sea%20m%C3%A1s%20bajo.
- Ojeda-Arredondo, M., Escobar, J., Guerra, M., Alvarado, M. (2010). Relación entre tipo y cantidad de carbohidratos dietarios con el perfil lipídico y ApoB100 en adultos. Facultad de Ciencias Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, 15(2). http://www.scielo.org.co/pdf/unsc/v15n2/v15n2a04.pdf
- Olmo, M. R. F., & Llergo, J. T. (2023). Consideraciones clínicas y estrategias terapéuticas para reducir el riesgo residual. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 23, 20-24. https://doi.org/10.1016/s1131-3587(23)00011-0
- Organización Mundial de la Salud: OMS. (2024, 26 Junio). *Actividad física*. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity
- Organización Mundial de la Salud: OMS. (2024, 1 marzo). *Obesidad y sobrepeso*. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

- Organización Mundial de la Salud: OMS. (2024). *Tabla de IMC 2024 de la OMS*(Índice de Masa Corporal en mujeres y hombres). Enterat.com.

 https://www.enterat.com/salud/imc-indice-masa-corporal.php
- Palomino, J. C. & Navarro, G. C. (2010). Síndrome metabólico y puesto de trabajo.

 *Medicina y Seguridad del Trabajo, 56(221).

 https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465
 546X20100004 00004
- Paredes, J. J. I. C., Díaz-Ortega, J. L., & Carrillo, R. P. G. (2021). Estilos de vida y síndrome metabólico en adultos y adultos mayores de Trujillo, Perú 2019. REVISTA PERUANA DE CIENCIAS DE LA SALUD, 3(3), e336. https://doi.org/10.37711/rpcs.2021.3.3.336
- Peinado, M., Dager, I., Quintero, K., Mogollón, M., & Puello, A. (2021). Síndrome Metabólico en Adultos: Revisión Narrativa de la Literatura. Archivos de medicina. 17(2). 3 https://www.archivosdemedicina.com/medicina-defamilia/siacutendrome-met aboacutelico-en-adultos-revisioacuten-narrativa-de-la-literatura.pdf
- Phillips, S. A., Osborn, K., Hwang, C., Sabbahi, A., & Piano, M. R. (2021). Ethanol induced oxidative stress in the vasculature: friend or foe [Estrés oxidativo inducido por etanol en la vasculatura: ¿amigo o enemigo?]. *Current Hypertension Reviews*, 16(3), 181–191.

- Poblete-Aro, C., Russell-Guzmán, J., Parra, P., Soto-Muñoz, M., Villegas-González, B., Cofré-Bola-Dos, C., & Herrera-Valenzuela, T. (2018). Efecto del ejercicio físico sobre marcadores de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica De Chile, 146*(3), 362–372. https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000300362
- Portal Martin, A., Díaz Pérez, L., & Junco Bringa, D. (2023). Síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 mayores de 40 años. *Acta Médica del Centro*, *17*(3), 432.

http://scielo.sld.cu/pdf/amdc/v17n3/2709-7927-amdc-17-03-423.pdf

- Powell-Wiley, T. M., Poirier, P., Burke, L. E., Després, J., Gordon-Larsen, P., Lavie, C. J., Lear, S. A., Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Sanders, P., & St-Onge, M. (2021). Obesity and cardiovascular Disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation [Obesidad y enfermedades cardiovasculares: declaración científica de la Asociación una Estadounidense del Corazón]. AHAIASA Journals, 143(21). https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000973
- Pujol, M. C. (2014). Mecanismos básicos. Absorción y excreción de colesterol y otros esteroles. Clínica E Investigación En Arteriosclerosis, 26(1), 41–47. https://doi.org/10.1016/j.arteri.2013.10.008

- Quezada, A. O., García, J., Rodríguez, M. A., & Ponce, G. M. (2019). Prevalencia del síndrome metabólico en niños de Comodoro Rivadavia. *Revista Pediatría de Atención Primaria/Pediatría Atención Primaria*, 21(84), 4. https://scielo.isciii.es/pdf/pap/v21n84/1139-7632-pap-21-84-e179.pdf
- Quirós, S. L., Guzmán, A. V., & Fallas, M. F. (2021). Síndrome metabólico en la edad pediátrica: ¿qué sabemos hasta el momento? *Revista Médica Sinergía/Revista Médica Sinergia*, 6(8). https://doi.org/10.31434/rms.v6i8.698
- Raben, A., Agerholm-Larsen, L., Flint, A., Holst, J. J., & Astrup, A. (2003). Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on 119 appetite and energy intake [Las comidas con densidades energéticas similares pero ricas en proteínas, grasas, carbohidratos o alcohol tienen efectos diferentes sobre el gasto energético y el metabolismo del sustrato, pero no sobre el apetito y la ingesta energética]. American Journal of Clinical Nutrition, 77(1), 91–100. https://doi.org/10.1093/ajcn/77.1.91
- Ramírez, P., Renato, J., & Sánchez, J. (2007). El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. An. Facultad de Medicina. (Perú); 68(1), 38-46. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-499658
- Real Academia Española. (2014). Ocupar. Diccionario de la lengua española.

Recuperado de https://dle.rae.es/ocupar.

- Real, J., & Ascaso, J. (2021). Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, 33, 3–9. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0214916821000097?via %3 Dihub
- Rojas, S., Lopera, J., Cardona, J., Vargas, N., & Hormaza, M. (2014). Síndrome metabólico en la menopausia, conceptos clave. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 79(2). https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-752620140002 00010
- Rubio, A., & Rivera, N. (2017). Hipertensión arterial en el paciente obeso. Centro de Hipertensión Arterial y Enfermedades Cardiometabólicas Ciudad de México, 19 (3), https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2017/amf173d.pdf
- Rubio, M., Moreno, C., & Cabrerizo, L. (2004). Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III). Endocrinología y Nutrición, 51(5), 254-265. https://doi.org/10.1016/s1575-0922(04)74614-8
- Sacoto, A., Vintimilla, J., Martínez, C., Martínez, D., Bustamante, K., Flores, M., & Yanza, R. (2019). Síndrome metabólico, estado nutricional y su relación con diferentes profesiones. Revista Latinoamericana de Hipertensión, 14(2).

- Sánchez, J. E. (2022, 3 julio). CSS destina más de B/.600 millones al año para el tratamiento de enfermedades crónicas. *Caja del Seguro Social*. Recuperado 7 de abril de 2024, de https://prensa.css.gob.pa/2022/07/03/mas-de-b-600-millones-al-ano-para-el-tr atamiento-de-enfermedades-cronicas/
- San Miguel, M., & Cobo, C. (2007). *Tabaquismo y diabetes*. Revista del Instituto

 Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villega, 20(2).

 https://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2007/in072i.pdf
- Schumacher, I. H. (2006). Síndrome metabólico: la epidemia del siglo XXI. *Revista* del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Costa Rica, 12(2), 4. https://www.kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/76487
- Segovia, B. L., Tinoco, M. G., Arrizon, A. I., Mendoza, J. M. G., & Licona, N. A. (2012). Long-Term consequences for offspring of paternal diabetes and metabolic syndrome [Consecuencias a largo plazo para los hijos de la diabetes paterna y del síndrome metabólico]. Experimental Diabetes Research, 2012, 1–5. https://doi.org/10.1155/2012/684562
- Shi, T. H., Wang, B., & Natarajan, S. (2020). The Influence of Metabolic Syndrome in Predicting Mortality Risk Among US Adults: Importance of Metabolic Syndrome Even in Adults With Normal Weight. *Preventing Chronic Disease*, 17. https://doi.org/10.5888/pcd17.200020

- Stanfield, C. (2011). *Principios de fisiología humana* (4ª ed.). Pearson Educación S.A.
- Steinbaum, S. (2022). Un cardiólogo explica los niveles de colesterol. American Heart Association. www.goredforwomen.org. https://www.goredforwomen.org/es/about-heart-disease-in-women/preventing-cardiovascular-disease/heart-doctor-explains-cholesterol-levels
- Suárez, W., Sánchez, A., & González, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad:

 Perspectiva actual. *Revista Chilena De Nutrición, 44*(3), 226–233.

 https://doi.org/10.4067/s0717-75182017000300226
- Subirats, E., Subirats, G., & Soteras, I. (2012). Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *Medicina Clínica*, 138(1), 18–24. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775311000947
- Thanassoulis, G., & Aziz, H. (2022, 5 abril). *Aterosclerosis*. Manual MSD Versión

 Para

 Profesionales.

 https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-

cardiovasculares/art eriosclerosis/aterosclerosis

Thanassoulis, G., & Aziz, H. (2022, 12 septiembre). *Ateroesclerosis*. Manual MSD

Versión Para Público General.

- https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/ateroesclerosis/ateroesclerosis
- Tirado, A. G. (2022). Frecuencia de atenciones realizadas en el servicio de medicina general, según sexo, en el distrito de Villa El Salvador, Lima-Perú. *Horizonte Médico* (*Lima*), 22(2), e1586. https://doi.org/10.24265/horizmed.2022.v22n2.09.7
- Treviño, R. (2024, 10 febrero). ¿Cómo el Estilo de Vida Influye en la Epigenética?

 nutriADN.https://www.nutriadn.com/blog/cmo-el-estilo-de-vida-influye-en-la-epigentica
- Torres, N., & Tovar, A. (2020). Efecto del consumo excesivo de hidratos de carbono Y grasa en el metabolismo de carbohidratos. Alimentación Y Salud. https://alimentacionysalud.unam.mx/efecto-del-consumo-excesivo-de-hidratos-de-carbono-y-grasa-en-el-metabolismo-de-carbohidratos/
- Vega-Robledo, G. B., & Rico-Rosillo, M. G. (2019). Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Deleted Journal*, *66*(3), 340–353. https://doi.org/10.29262/ram.v66i3.589
- Visible Body. (2023). Estructura y función de los vasos sanguíneos: Cómo la red del sistema circulatorio ayuda a proporcionar energía a todo el cuerpo. https://www.visiblebody.com/es/learn/circulatory/circulatory-blood-vesse
- Williams, A. (2023). Cómo influyen los niveles de testosterona en la distribución de

la grasa corporal. Welzo. https://welzo.com/blogs/testosterone/how-testosterone-levels-influence-body-f at-distribution

World Health Organization: WHO. (2023, 5 abril). *Diabetes*. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes

Yeomans, M. R. (2010). Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? Physiology & behavior, 100(1), 82-89. 10.1016/j.physbeh.2010.01.0

ANEXOS

Anexo 1 Encuesta

LUTÓNOMA DE CHIRIO DE CHIR
--





"DETERMINACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN LA DEFINICIÓN DE LA NCEP-ATP III ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO QUE ESTÁN PRESENTES EN LA POBLACIÓN ADULTA DEL CORREGIMIENTO DE LAS LAJAS, PROVINCIA DE CHIRIQUÍ, 2024"

CUESTIONARIO

¿Usted fuma?	Si ()	No ()				
¿Tiene presión alta?	Si ()	No ()				
¿Toma algún medicamento?	Si ()	No ()				
¿Qué tipo de medicamento?							
¿Cómo define sus hábitos alimenticios?	Bueno ()	Regular ()	Malos ()				
¿Realiza actividad física de forma habitual?	Si ()	No ()				
¿Toma alcohol?	Si ()	No ()				
¿Cuánto es su consumo de alcohol?	Alto()	Regular ()	Bajo()				
Antecedentes familiares	diabetes tipo II()cardiopatías()hipertensión() hipotiroidismo()ovarios poliquísticos()obesidad) dislipemias()						
¿Consume muchos alimentos y bebidas azucaradas?	Si ())	No ()				
¿Consume muchos alimentos ricos en grasas?	Si ())	No ()				
•	Diabetes tipo II()Cardiopatías()Hipertensión() Hipotiroidismo()Ovarios poliquísticos()Obesidad) Dislipemias()						
	¿Tiene presión alta? ¿Toma algún medicamento? ¿Qué tipo de medicamento? ¿Cómo define sus hábitos alimenticios? ¿Realiza actividad física de forma habitual? ¿Toma alcohol? ¿Cuánto es su consumo de alcohol? Antecedentes familiares ¿Consume muchos alimentos y bebidas azucaradas? ¿Consume muchos alimentos ricos en grasas? Antecedentes personales	¿Tiene presión alta? ¡Toma algún Si (¿Qué tipo de medicamento? ¡Cómo define sus hábitos alimenticios? ¡Realiza actividad física de forma habitual? ¡Toma alcohol? ¡Cuánto es su consumo de alcohol? Antecedentes familiares diabetes tipo II () hipotiroidismo () dislipemias () ¡Consume muchos alimentos y bebidas azucaradas? ¡Consume muchos alimentos ricos en grasas? Antecedentes personales Diabetes tipo II () Hipotiroidismo () ()	¿Tiene presión alta? ¡Toma algún				

Anexo 2: **Consentimiento informado**

CELULAR:







UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ FACULTAD DE MEDICINA LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha: 10 y 11 de junio del 2024 Lugar: San Félix, corregimiento de Las Lajas.
Yo con C.I.P autorizo a las estudiantes Mitzel de Gracia y Nallely Castillo utilizar mis resultados para llevar a cabo el proyecto de tesis denominado "DETERMINACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SEGÚN LA DEFINICIÓN DE LA NCEP-ATP III ASOCIADOS AL SÍNDROME METABÓLICO QUE ESTÁN PRESENTES EN LA POBLACIÓN ADULTA DEL CORREGIMIENTO DE LAS LAJAS, PROVINCIA DE CHIRIQUÍ, 2024".
PROPÓSITO DEL ESTUDIO: La investigación tiene el objetivo de realizar un análisis multivariado sobre la magnitud del síndrome metabólico ligado a enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, dislipidemia) en la población del corregimiento de Las Lajas y/o factores asociados a esta condición.
PROCEDIMIENTO: Se utilizará una encuesta para conocer su estilo de vida, hábitos alimenticios, antecedentes familiares y personales en relación con enfermedades crónicas, seguido de una toma de muestra de sangre en ayunas para determinar el azúcar en sangre para descartar diabetes, y de grasas en sangre como colesterol y triglicéridos para descartar dislipidemia. También se le tomará la presión arterial con un tensiómetro electrónico y se tomarán los datos de altura, peso y diámetro de cintura para determinar si tiene obesidad.
POSIBLES RIESGOS O MOLESTIAS: No existen riesgo de salud, pero puede existir alguna molestia con la toma de muestra de sangre o incomodidad por las preguntas.
BENEFICIOS: 1) Conocer confidencialmente su estado de salud respecto a diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia y riesgo de síndrome metabólico. 2) No tiene ningún costo económico, sino investigativo 3) Los resultados de los análisis se estarán enviando a través del celular (WhatsApp) dentro de 8 a 12 días después de la toma de la muestra.4) No se utilizarán los datos personales, solo los datos de sus resultados. Las muestras de sangre serán eliminadas una vez realizado el examen.
Mi participación es voluntaria y estoy informado con respecto al propósito y los beneficios de este proyecto de investigación.
FIRMA DEL PACIENTE FIRMA DEL PROFESIONAL DE LA SALUD EDAD:SEXO:

Anexo 3 Cronograma

	Actividades	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
1	Presentación de tema												
2	Análisis bibliográfico												
	Identificación de requerimientos												
	Presentación de propuesta												
5	Matriculación de tema sugerido												
6	Revisión de anteproyecto												
7	Corrección												
8	Borrador de tesis												
9	Redacción de tesis												
	Recolección de las muestras												
11	Encuesta												
	Preparación y análisis de la muestra												
	Análisis de los resultados												
14	Informe final												

Figura 14. Recolección de muestras de sangre para las pruebas bioquímicas en los ciudadanos adultos del corregimiento de Las Lajas.



Anexo 5 **Figura 15.** Determinación de presión arterial de los ciudadanos adultos del

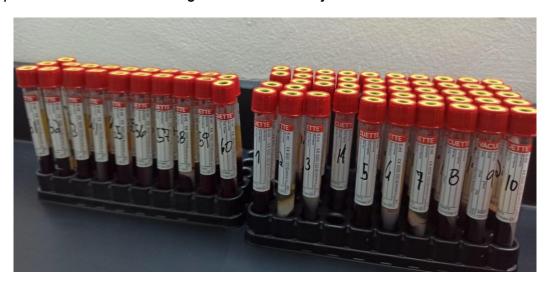


Figura 16. Determinación de medidas antropométricas de los ciudadanos adultos del corregimiento de Las Lajas.



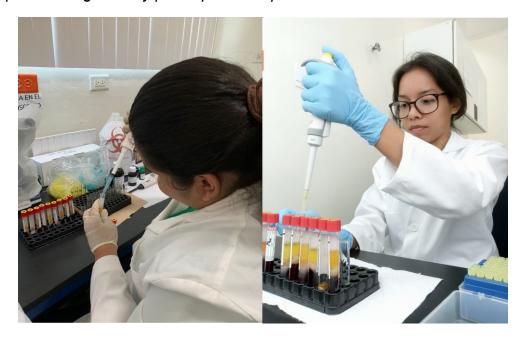
Anexo 7

Figura 17. Obtención de muestras séricas para análisis de pruebas bioquímicas en población adulta del corregimiento de Las Lajas.



Nota: El suero es la muestra ideal para la determinación de glucosa, triglicéridos, colesterol total, HDL-colesterol y LDL-colesterol.

Figura 18. Preparación de muestras de suero para la determinación bioquímica de glucosa y perfil lipídico en pacientes.



Anexo 9

Figura 19. Incubación de muestras de suero para la determinación bioquímica de glucosa y perfil lipídico en pacientes.



Nota: La incubación a 37°C asegura que las reacciones enzimáticas se desarrollen en condiciones óptimas, lo que estabiliza las muestras y mejora la precisión antes de la lectura en el espectrofotómetro.

Figura 20. Determinación de pruebas bioquímicas por espectrofotometría.

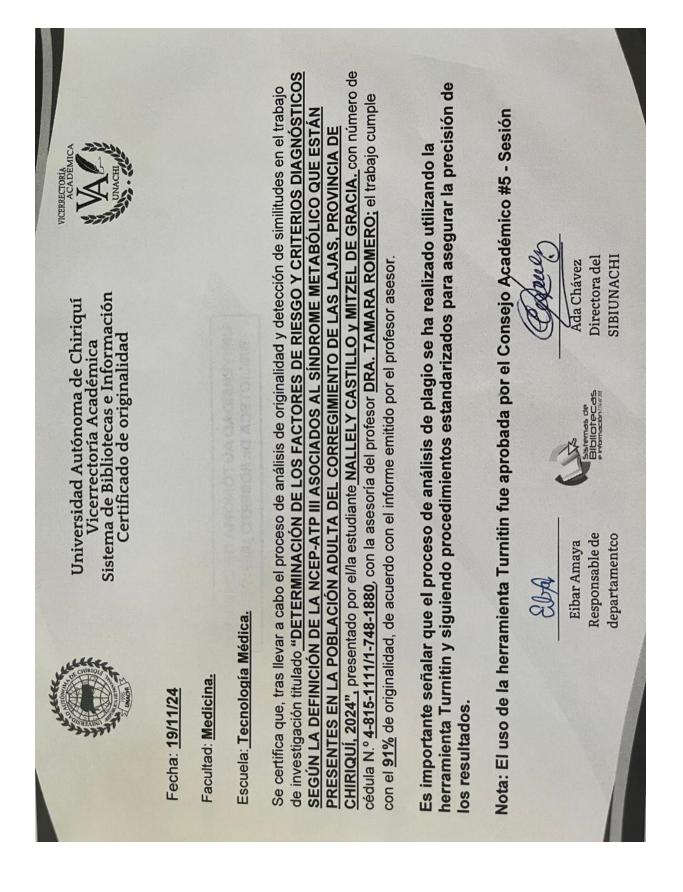


Anexo 11.

Figura 21. Suero quiloso: evidencia de hipertrigliceridemia en muestra de paciente.



Anexo 12 Certificado de originalidad emitido por el Sistema de Bibliotecas e información.



Certificado de revisión del trabajo, emitido por profesor de español.

LOURDES L. VALDÉS H.

Profesora de Español

David, Chiriquí, 13 de noviembre de 2024

Señores

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ

Presente

Respetados Señores:

Hago constar que las estudiantes Nallely Castillo con cédula 4-815-1111 y Mitzel De Gracia con cédula 1-748-1880, me asignaron la corrección del trabajo final de grado titulado:

"Determinación de los factores de riesgo y criterios diagnósticos según la definición de la ncep-atp III asociados al síndrome metabólico que están presentes en la población adulta del corregimiento de Las Lajas, provincia de Chiriquí, 2024"

Para optar por el título de Licenciatura en Tecnología Médica.

Cabe destacar que este documento cumple con los requisitos propios de los textos de esta naturaleza, en los diversos componentes del código escrito: notacional (ortografía), discursivo (mensaje de los diferentes niveles de discurso), capítulos, apartados, párrafos lexicales, semántica y morfosintaxis.

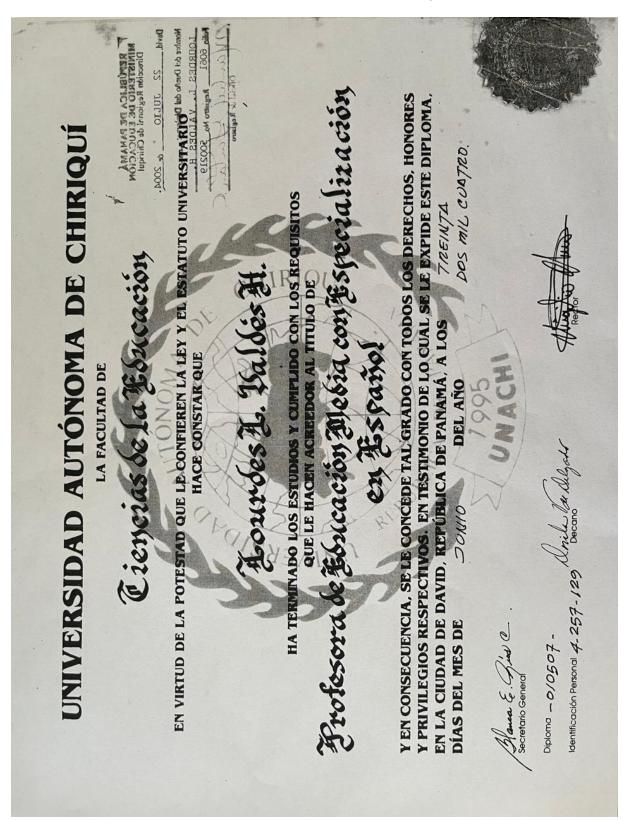
De igual manera, dejo constancia de que los distintos elementos sígnicos y simbólicos relacionados con la comunicación verbal, reúnen las condiciones lingüísticas idóneas de un documento escrito.

En síntesis, el documento sometido a revisión satisface las exigencias de un trabajo final de graduación.

Atentamente, Andersoldana 4-257-129

Anexo 14

Diploma de profesor de español, que realizó la revisión del trabajo.



Anexo 15

Copia de cédula de profesor de español, que realizó la revisión del trabajo.

