



UNIVERSIDAD ANDINA
NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
ESCUELA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD
MENCIÓN: SALUD PÚBLICA



SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN
PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD.
JULIACA, 2019

TESIS PRESENTADA POR:
EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA

PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE:
MAGISTER EN SALUD
MENCIÓN: SALUD PÚBLICA

JULIACA – PERÚ
2025



UNIVERSIDAD ANDINA
NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
ESCUELA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD
MENCIÓN: SALUD PÚBLICA

SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN
PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD.
JULIACA, 2019

TESIS PRESENTADA POR:
EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA

PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE:
MAGISTER EN SALUD
MENCIÓN: SALUD PÚBLICA

APROBADA POR:

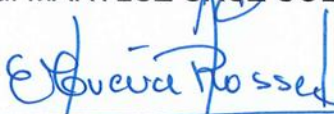
PRESIDENTE

:


Dra. MARYLUZ CRUZ COLCA

PRIMER MIEMBRO

:


Dra. ESPERANZA CUEVA ROSSEL

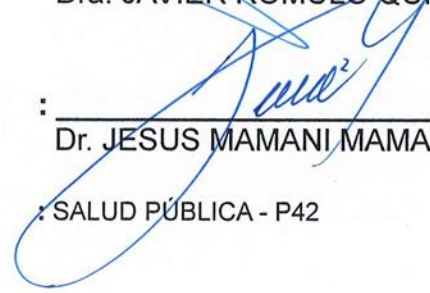
SEGUNDO MIEMBRO

:


Dra. JAVIER ROMULO QUISPE ZAPANA

ASESOR DE TESIS

:


Dr. JESUS MAMANI MAMANI

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN

:

SALUD PÚBLICA - P42



UNIVERSIDAD ANDINA "NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ" ESCUELA DE POSGRADO



RESOLUCIÓN DIRECTORAL N°472-2025-D-EPG-UANCV/J

Juliaca, 27 de octubre del 2025

VISTOS:

El expediente N°2025-000860 presentado por el (la) Bach: **HAÑARI MIRANDA DE VENTURA EVANGELINA**, con número de DNI 29268047 asignado (a) con código de matrícula 28138031 de la **Maestría en SALUD** Mención: **SALUD PÚBLICA** de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" Juliaca.

CONSIDERANDO:

Que, el (a) Bach: **HAÑARI MIRANDA DE VENTURA EVANGELINA** con número de DNI 29268047 asignado (a) con código de matrícula N°28138031 de la **Maestría en SALUD** Mención: **SALUD PÚBLICA**, ha solicitado fecha y hora, modalidad de sustentación de la Tesis Titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA-ESSALUD, JULIACA 2019** La misma que pertenece a la Línea de Investigación: **SALUD PÚBLICA – P42** y;

Que, el (a) referido (a) Dictamen de Tesis aprobado por los jurados el 12 de agosto del 2024, Establece la fecha de sustentación; habiendo para el efecto cumplido los requisitos establecidos en el reglamento para la Obtención del Grado Académico de Magister/Maestro y Doctor de la Escuela de Posgrado de la UANCV;

Que, en el Artículo 66 del Reglamento General de la Escuela de Posgrado de la UANCV, establece que la sustentación de Tesis de Postgrado es un trabajo de investigación original y crítico, de actualidad y de alto valor científico;

En uso de las atribuciones conferidas a la Dirección en el inciso "J" del artículo 17° del Reglamento General de la Escuela de Posgrado, y el Art. 76 del Estatuto Universitario;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO. – DECLARAR EXPEDITO para la Sustentación de la Tesis Titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA-ESSALUD, JULIACA 2019** Elaborado por el (la) Bachiller: **HAÑARI MIRANDA DE VENTURA EVANGELINA** la terna de jurados está integrado por los siguientes docentes:

Presidente del Jurado	: Dra. MARYLUZ CRUZ COLCA
Primer Jurado	: Dra. ESPERANZA CUEVA ROSSEL
Segundo Jurado	: Dr. JAVIER ROMULO QUISPE ZAPANA
Asesor de Tesis	: Dr. JESUS MAMANI MAMANI

ARTÍCULO SEGUNDO. - El proceso de la Sustentación de la Tesis en mención, se llevará a cabo:

Fecha	: jueves 30 octubre del 2025
Hora	: 11:00 am
Lugar	: Aula N°208 C.C. N°03 – 2do piso EPG – UANCV – JULIACA

A cuya finalización el Jurado registrará los resultados en el Libro de Actas de Sustentación de Tesis de Maestría con el grado de **MAGISTER** de los estudiantes que ingresaron antes a la aprobación de la ley Universitaria N° 30220.

ARTÍCULO TERCERO. - Elévese la presente Resolución al Rectorado, Vicerrectorado Académico, Vicerrectorado Administrativo y Oficina del Órgano de Inspección y Control para conocimiento.

Regístrese, comuníquese y Archívese.

UNIVERSIDAD ANDINA "NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"
ESCUELA DE POSGRADO
Dr. Javier Romulo Quispe Zapana
DIRECTOR (e)



UNIVERSIDAD ANDINA

"NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"

ESCUELA DE POSGRADO



RESOLUCIÓN DIRECTORAL N° 00431-2025-USA-EPG/UANCV

Juliaca, 27 Mayo del 2025

VISTOS:

El expediente N°. 2025-004422, Presentado por el (a) Bach. **EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, con número de DNI **29268047** y con Código de matrícula N.º **28138031**, quien solicita cambio del Presidente de la terna de jurados del Comité de Investigación de la Tesis titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD, JULIACA 2019** Para optar el Grado Académico de **MAGISTER** en **SALUD** mención: **SALUD PÚBLICA**, Línea de investigación **SALUD PÚBLICA – P42** de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez", de la Sede Central Juliaca.

CONSIDERANDO:

Que, mediante expediente N°. 2025-004422, el **Bach: EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, solicita el cambio del Presidente de la terna de jurado del Comité de Investigación de la Resolución Directoral N.º 1250-2019-USA-EPG/UANCV de fecha 21 de noviembre del 2019 de aprobación de proyecto de investigación y la Resolución Directoral N.º 0054-2024-USA-EPG/UANCV, de fecha 25 de marzo del 2024 de cambio de segundo miembro, en el que se le asignó como Presidente al Mgr. Demetrio Enrique Pinto Rodríguez el mismo que se cambia por no tener vínculo laboral con la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez."

Que, el referido Dictamen de Tesis fue aprobado por los jurados el 21 de agosto del 2019, registrado en el Folio N° 1727 del Libro de Registro de Proyectos de Investigación de Maestría, establece que se encuentra apto para ser desarrollado a lo establecido en el reglamento de Grado de Investigación conducente al Grado Académico de Magister/Maestro y Doctor de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" de Juliaca;

Que, en el Reglamento General de la escuela de Posgrado de la UANCV, establece que la sustentación de Tesis de Posgrado es un trabajo de investigación original y crítico de actualidad y de alto valor científico.

En uso de las atribuciones conferidas a la Dirección en el inciso "j" del artículo 17 del Reglamento General de la Escuela de Posgrado, y el Art. 76 del Estatuto Universitario;

SE RESUELVE:

PRIMERO. - ACEPTAR EL CAMBIO DE PRESIDENTE DE LA TERNA DEL JURADO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN, para su revisión de la tesis titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD, JULIACA 2019** presentado por el (a) Bach: **EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, de la maestría en: **SALUD**, conformado por los siguientes docentes:

Presidente	: Dra. ELIZABETH VARGAS ONOFRE
Primer Miembro	: Dra. MARIA AMPARO DEL PILAR CHAMBI CATACORA
Segundo Miembro	: Dra. SONIA BENITA FERNANDEZ TAPIA
Asesor (a)	: Dr. SEGUNDO ORTIZ CANSAYA

SEGUNDO- AUTORIZAR el desarrollo de Tesis, de acuerdo al Reglamento de Investigación conducente al Grado Académico de **MAGISTER** de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.

TERCERO.- ELEVAR al Rectorado, Vicerrectorado Académico, Vicerrectorado Administrativo y Oficina del Órgano de Inspección y Control para conocimiento, así como a la Oficina de Economía, para cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese y Archívese

Cc./Carga(01)
Archivo(01)
Intercedente(01)
HQ2/dgmh





UNIVERSIDAD ANDINA

"NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"

ESCUELA DE POSGRADO



RESOLUCIÓN DIRECTORAL N° 0054-2024-USA-EPG/UANCV

Juliaca, 25 de Marzo del 2024

VISTOS:

El expediente N°. 001321, Presentado por el (a) Bachiller **EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, con número de DNI **29268047** y con Código de matrícula N.° **28138031**, quien solicita cambio del segundo miembro del jurado del Comité de Investigación y asesor del Proyecto de Tesis titulado: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD, JULIACA 2019** Líneas de Investigación: **SALUD PÚBLICA – P42** Para optar el Grado Académico de **MAGISTER en SALUD** mención: **SALUD PUBLICA** de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez", de la Sede Central Juliaca.

CONSIDERANDO:

Que, mediante expediente No. 001321, el (a) Bachiller **EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, solicita cambio del segundo miembro de la terna del jurado del Comité de Investigación y asesor de la tesis titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD, JULIACA 2019** Aprobado con Resolución Directoral N.° 1250-2019-USA-EPG/UANCV, de fecha 21 de noviembre del 2019, en el que se le asignó como segundo miembro del jurado a la Mgtr. Fiorela Jeanette Ortiz Ortiz, asesor al Dr. Angel Hugo Becerra del Carpio, los mismos que se cambia por no tener vínculo laboral con la UANCV.

Que, el referido Dictamen de Tesis fue aprobado por los jurados el 21 de agosto del 2019, registrado en el Folio N° 1727 del Libro de Registro de Proyectos de Investigación de Maestría, establece que se encuentra apto para ser desarrollado a lo establecido en el reglamento de Grado de Investigación conducente al Grado Académico de Magister/Maestro y Doctor de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" de Juliaca;

Que, en el Reglamento General de la escuela de Posgrado de la UANCV, establece que la sustentación de Tesis de Posgrado es un trabajo de investigación original y crítico de actualidad y de alto valor científico.

En uso de las atribuciones conferidas a la Dirección en el inciso "j" del artículo 17 del Reglamento General de la Escuela de Posgrado, y el Art. 76 del Estatuto Universitario;

SE RESUELVE:

PRIMERO.- ACEPTAR EL CAMBIO DEL SEGUNDO MIEMBRO DEL JURADO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN Y ASESOR, para su revisión de la Tesis titulada: **SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD, JULIACA 2019** presentado por el (a) Bachiller **EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA**, de la maestría en: **SALUD**, conformado por los siguientes docentes:

Presidente	: Mgr. DEMETRIO ENRIQUE PINTO RODRIGUEZ
Primer Miembro	: Dra. MARIA AMPARO DEL PILAR CHAMBI CATACORA
Segundo Miembro	: Dra. SONIA BENITA FERNANDEZ TAPIA
Asesor (a)	: Dr. SEGUNDO ORTIZ CANSAYA

SEGUNDO- AUTORIZAR el desarrollo de Tesis, de acuerdo al Reglamento de Investigación conducente al Grado Académico de **MAGISTER** de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez.

TERCERO.- ELEVAR al Rectorado, Vicerrectorado Académico, Vicerrectorado Administrativo y Oficina del Órgano de Inspección y Control para conocimiento, así como a la Oficina de Economía, para cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese y Archívese.



UNIVERSIDAD ANDINA "NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"
ESCUELA DE POSGRADO
Dr. Leopoldo Wenceslao
DIRECTOR (a)

Cc: CARGO (01)
ARCHIVO EPG - 2024 (01)
INTERESADO (01)
LWCCle/VRCH



RESOLUCIÓN DIRECTORAL N° 1250 - 2019-USA-EPG/UANCV

Juliaca, 21 de Noviembre del 2019.

VISTOS:

El Registro N° 1727 del Libro de Registro de Proyectos de Investigación de Tesis de la MAESTRIA en: SALUD mención en: SALUD PÚBLICA, del Jurado revisor del Proyecto de Tesis: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD. JULIACA, 2019. Línea de Investigación: SALUD PÚBLICA – P42. Presentado por el (a) Bach. EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA, con número de DNI 19268047 y con Código de matrícula N° 28138031, para optar el Grado Académico de MAGISTER en: SALUD mención en: SALUD PÚBLICA, de la Escuela de Posgrado de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez de Juliaca;

CONSIDERANDO:

Que, el (a) Bach. EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA, para optar el Grado Académico de MAGISTER en SALUD mención en: SALUD PÚBLICA, de la Escuela de Posgrado ha presentado el Dictamen de Proyecto de Investigación de tesis: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA = ESSALUD. JULIACA, 2019. Línea de Investigación: SALUD PÚBLICA – P42. Presentado por el (a) Bach. EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA, para ser registrada en el Libro de Actas de Proyectos de Tesis.

Que, el referido Dictamen de Tesis aprobado por los jurados el 21 de Agosto del 2019, se ha registrado en el Folio N° 1727 del Libro de Registro de Proyectos de Investigación de Maestrías, establece que se encuentra apto para ser desarrollado a lo establecido en el reglamento de Grado de Investigación conducente al Grado Académico de Magister y Doctor de la Escuela de Posgrado de la UANCV;

Que, en el Reglamento General de la escuela de Posgrado de la UANCV, establece que la sustentación de Tesis de Posgrado es un trabajo de investigación original y crítico de actualidad y de alto valor científico.

En uso de las atribuciones conferidas a la Dirección en el inciso "h" del artículo 15 del Reglamento General de la Escuela de Posgrado, y el Art. 74 del Estatuto Universitario;

SE RESUELVE:

PRIMERO.- APROBAR el PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS DE MAESTRIA, Titulado: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD. JULIACA, 2019. Línea de Investigación: SALUD PÚBLICA – P42. Presentado por el (a) Bach: EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA, con número de DNI 19268047 y con Código de matrícula N° 28138031, para optar el Grado Académico de MAGISTER en: SALUD mención en: SALUD PÚBLICA, y Siendo Asesorado por el (a) Dr. ALGEL HUGO BECERRA DEL CARPIO, y según Acta de Sorteo, la terna de Jurados son los siguientes docentes:

Presidente	: Mgtr. DEMETRIO ENRIQUE PINTO RODRIGUEZ
Primer Miembro	: M.Sc. MARIA AMPARO DEL PILAR CHAMBI CATACORA
Segundo Miembro	: Mgtr. FIORELA JEANETTE ORTIZ ORTIZ

SEGUNDO.- AUTORIZAR el desarrollo de Tesis, de acuerdo al Reglamento de Investigación conducente al Grado Académico de MAGISTER de la Escuela de Posgrado.

TERCERO.- ELEVAR al Rectorado, Vicerrectorado Académico, Vicerrectorado Administrativo y Oficina del Órgano de Inspección y Control para conocimiento, así como a la Oficina de Economía, para cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese y Archívese



Cc/CARGO (01)
ARCHIVO EPG - 2019 (01)
INTERESADO (01)
OCM/eqy



SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD. JULIACA, 2019

INFORME DE ORIGINALIDAD

13%

INDICE DE SIMILITUD

12%

FUENTES DE INTERNET

7%

PUBLICACIONES

4%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1

hdl.handle.net

Fuente de Internet

1%

2

repositorio.unap.edu.pe

Fuente de Internet

1%

3

Submitted to Universidad Andina Nestor
Caceres Velasquez

Trabajo del estudiante

1%

4

1library.co

Fuente de Internet

1%

5

repositorio.uancv.edu.pe

Fuente de Internet

1%

6

www.medigraphic.com

Fuente de Internet

1%

7

www.repositorioacademico.usmp.edu.pe

Fuente de Internet

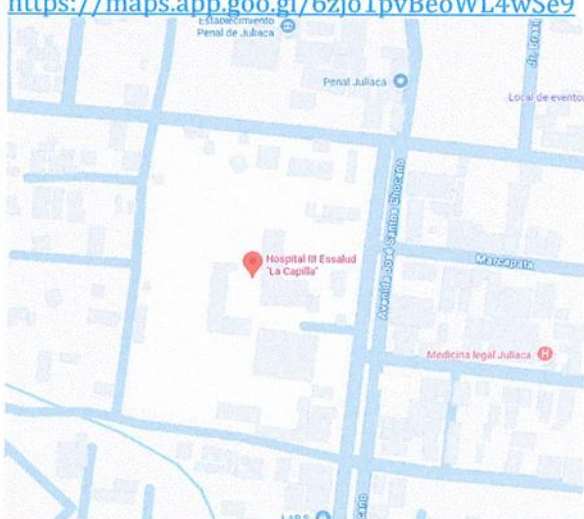
<1%



Metadatos complementarios - UANCV

TÍTULO	
SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA – ESSALUD. JULIACA, 2019	
Datos de autor	
Nombres y Apellidos	EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	29268047
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0001-1770-3015
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	JESUS MAMANI MAMANI
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	02425043
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0006-9857-8231
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres Y Apellidos	MARYLUZ CRUZ COLCA
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	29590767
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0003-4379-558X
Miembro del jurado 1	
Nombres Y Apellidos	ESPERANZA CUEVA ROSSEL
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	02558176
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-7453-3382



Miembro del jurado 2	
Nombres Y Apellidos	JAVIER ROMULO QUISPE ZAPANA
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	01324996
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-2532-8921
Datos de investigación	
Línea de investigación	SALUD PÚBLICA – P42
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	Dirección: HOSPITAL III JULIACA-ESSALUD, JULIACA País: Perú Departamento: Puno Provincia: San Román Distrito: Juliaca -15.49352, -70.16381 https://maps.app.goo.gl/6zjo1pvBeoWL4wSe9 
Año o rango de años en que se realizó la investigación	2019 - 2025
URL de disciplinas OCDE https://concytec-pe.github.io/Peru-CRIS/vocabularios/ocde_ford.html - Librería	Ciencias de la salud https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.00 Ciencias del cuidado de la salud y servicios (administración de hospitales, financiamiento) https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.01



INVESTIGACIÓN Y PROGRESO
ESCUELA DE POSTGRADO
2020
DIRECTOR
DE INVESTIGACIÓN - EPG



DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Yo EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA, identificado con DNI Nro. 29268047 en mi condición de egresado de:

- ☐ Escuela Profesional
☐ Programa de Segunda Especialidad
☒ Programa de Maestría o Doctorado

MAESTRÍA EN SALUD

informo que he elaborado el/la ☒ Tesis o ☐ Trabajo de Investigación, ☐ Trabajo Académico denominada:

SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS

ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA-ESSALUD, JULIACA 2019

Asesorado por: Dr. JESUS MAMANI MAMANI

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

El incumplimiento de lo declarado da lugar a responsabilidad del declarante, en consecuencia; a través del presente documento asumo frente a terceros, la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez y/o la Administración Pública toda responsabilidad que pueda derivarse por el trabajo final presentado. Lo señalado incluye responsabilidad pecuniaria incluido el pago de multas u otros por los daños y perjuicios que se ocasionen.

Juliaca 30 de Diciembre del 2025


Firma del Asesor (Obligatoria)


Firma (Obligatoria)


Huella



DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación a Dios, fuente de sabiduría y fortaleza, quien me guió en cada paso de este camino académico. A mi familia, por su amor incondicional, paciencia y constante apoyo, que me motivaron a perseverar aun en los momentos más difíciles. A todos ellos, mi gratitud eterna por creer en mí y brindarme la fuerza necesaria para culminar este logro tan importante en mi vida.



AGRADECIMIENTO

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad y al Hospital III – EsSalud Juliaca por las facilidades brindadas para el desarrollo de este estudio. A mis docentes y asesores, por sus orientaciones y valiosas recomendaciones que enriquecieron este trabajo. A los profesionales de salud que colaboraron en la recolección de datos y a cada paciente incluido en el estudio, por su disposición y confianza, sin los cuales esta investigación no hubiera sido posible



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
ÍNDICE GENERAL	v
ÍNDICE DE TABLAS	viii
ÍNDICE DE FIGURAS	ix
ABREVIATURAS.....	x
RESUMEN.....	xiii
ABSTRACT	xiv
INTRODUCCIÓN	xv

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1.	Exposición de la situación problemática.....	17
1.2.	Formulación del planteamiento del problema.....	21
1.2.1.	Problema general.....	21
1.2.2.	Problemas específicos	21
1.3.	Justificación del estudio	21
1.4.	Objetivos.....	23
1.4.1.	Objetivo general	23
1.4.2.	Objetivos específicos	23

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

2.1.	Antecedentes de la investigación	24
2.1.1.	Antecedentes Internacionales.....	24
2.1.2.	Antecedentes nacionales	27



2.1.3.	Antecedentes locales	30
2.2.	Marco teórico.....	33
2.2.1.	Síndrome Metabólico	33
2.2.2.	Hiperuricemia	55
2.3.	Hipótesis y variables	60
2.4.	Variables e indicadores.....	60
2.4.1.	Operacionalización de variables	61

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1.	Enfoque de la investigación	62
3.2.	Diseño de la investigación	62
3.3.	Tipo de investigación.....	62
3.4.	Método de investigación	62
3.5.	Población y muestra.....	63
3.5.1.	Población.....	63
3.5.2.	Muestra.....	63
3.6.	Técnicas e instrumentos aplicados en la recolección de información.....	64
3.6.1.	Técnicas	64
3.6.2.	Instrumentos.....	64
3.7.	Diseño de contrastación de hipótesis	64

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	66
4.2.	Contrastación de la hipótesis	80
4.3.	DISCUSIÓN	82



CONCLUSIONES.....	87
RECOMENDACIONES	89
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
ANEXOS.....	100
ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA	101
ANEXO 2: MATRIZ DE DATOS.....	103
ANEXO 3: CARTA DE CONSENTIMIENTO.....	108
ANEXO 4: INSTRUMENTO	110



ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1		53
TABLA 2	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	61
TABLA 3	PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS. HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA, 2019	67
TABLA 5	PACIENTES ADULTOS CON HIPERURICEMIA SEGÚN FRECUENCIA DE LOS INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO. HOSPITAL III -ESSALUD JULIACA, 2019	73
TABLA 6	PACIENTES ADULTOS SEGÚN FRECUENCIA DE HIPERURICEMIA. HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA, 2019	76
TABLA 7	ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA HIPERURICEMIA EN LOS PACIENTES ADULTOS. HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA 2019	78
TABLA 8	CONTRASTE DE HIPÓTESIS: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA	80



ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN.	67
FIGURA 2	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS PERSONALES.	70
FIGURA 3	GRÁFICO RADIAL COMPARATIVO DE LA FRECUENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN VARONES Y MUJERES.	74
FIGURA 4	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS SEGÚN FRECUENCIA DE HIPERURICEMIA.	76
FIGURA 5	HEATMAP QUE REPRESENTA LA ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA POR SEXO.	78



ABREVIATURAS

Sigla	Significado
AACE	American Association of Clinical Endocrinology (Asociación Americana de Endocrinología Clínica)
ABC	Área bajo la curva (AUC)
AGL	Ácidos grasos libres
AHA	American Heart Association
AHA/NHLBI	American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute
ALAD	Asociación Latinoamericana de Diabetes
AU	Ácido úrico
AUS	Ácido úrico sérico
ATP III	Adult Treatment Panel III (Tercer Panel de Tratamiento de Adultos)
cAMP	Adenosín monofosfato cíclico
C-HDL	Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL)
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
ECNT	Enfermedades crónicas no transmisibles
ECV	Enfermedad cardiovascular
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
GLUT	Transportadores de glucosa (Glucose Transporter)
HbA1c	Hemoglobina glicosilada A1c
HDL-c	Colesterol de lipoproteínas de alta densidad



Sigla	Significado
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (Índice HOMA de resistencia a la insulina)
HR	Hazard ratio (razón de riesgos)
HRDT	Hospital Regional Docente de Trujillo
HU	Hiperuricemia
HUA	Hiperuricemia (sigla usada en algunos artículos internacionales)
IC95%	Intervalo de confianza al 95%
IDF	International Diabetes Federation (Federación Internacional de Diabetes)
IMC	Índice de masa corporal
iNOS	Óxido nítrico sintasa inducible
IR	Insulinorresistencia (resistencia a la insulina)
LDL-c	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad
NCEP	National Cholesterol Education Program
NCEP-ATP III	Tercer Panel de Tratamiento de Adultos del NCEP
NHLBI	National Heart, Lung, and Blood Institute
NO	Óxido nítrico
OLS	Ordinary Least Squares (Mínimos Cuadrados Ordinarios)
OR	Odds ratio (razón de momios/odds)
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica



Sigla	Significado
PAS	Presión arterial sistólica
PR	Prevalence ratio (razón de prevalencias)
R^2	Coefficiente de determinación R cuadrado
RI	Resistencia a la insulina
ROC	Receiver Operating Characteristic (Curva ROC)
SM	Síndrome metabólico
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TG	Triglicéridos
TG/HDL-c	Cociente triglicéridos/HDL-c
TyG	Índice Triglicéridos–Glucosa
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad



RESUMEN

Objetivo. Analizar la asociación entre síndrome metabólico (SM) e hiperuricemia en adultos atendidos en el Hospital III EsSalud Juliaca (2019). **Metodología.** Estudio analítico, transversal y no experimental. La población-muestra estuvo compuesta por 190 pacientes seleccionados por criterios de inclusión. Se utilizó análisis de resultados de laboratorio y observación documental; al tratarse de registros clínicos, no procedió evaluar confiabilidad ni validez de instrumentos. Dada la prevalencia de hiperuricemia del 100%, la asociación se operacionalizó comparando el ácido úrico (mg/dL) entre grupos con y sin SM (prueba t de Welch) y mediante modelo lineal ajustado por sexo y edad. **Resultados.** La cohorte fue mayoritariamente femenina (64,74%) y de 30–59 años (84,74%). Entre los componentes del SM destacaron: hipertrigliceridemia 97,89%, glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL 90%, obesidad abdominal (100% en mujeres y 77,61% en varones) y HDL-c bajo (98,37% en mujeres; 67,16% en varones). El ácido úrico fue más alto en SM frente a no SM (32,19 vs 28,28 mg/dL; diferencia 3,91; $p < 0,001$; Hedges $g = 1,18$). En el modelo ajustado, el SM se asoció independientemente con mayor ácido úrico ($\beta = 1,63$ mg/dL; $p = 0,034$), sin efecto significativo de edad ≥ 60 años. **Conclusión.** El SM se asoció con elevación significativa del ácido úrico sérico. Incorporar su dosaje en la evaluación rutinaria del SM podría mejorar la estratificación de riesgo cardiometabólico y apoyar decisiones de prevención y manejo clínico en poblaciones de gran altitud.

Palabras clave: ácido úrico, asociación, hiperuricemia, pacientes adultos, síndrome metabólico.



ABSTRACT

Objective. To analyze the association between metabolic syndrome (MS) and hyperuricemia in adults at Hospital III EsSalud Juliaca (2019). **Methods.** Analytical, cross-sectional, non-experimental study of 190 patients. Data derived from laboratory results and document review; reliability/validity testing did not apply. Given 100% hyperuricemia prevalence, the association was operationalized by comparing serum uric acid (mg/dL) between MS vs. non-MS (Welch's t-test) and via an adjusted linear model (sex, age). **Results.** The cohort was predominantly female (64.74%) and aged 30–59 (84.74%). MS components were frequent: hypertriglyceridemia 97.89%, fasting glucose ≥ 100 mg/dL 90%, abdominal obesity (100% in women; 77.61% in men), and low HDL-c (98.37% in women; 67.16% in men). Uric acid was higher in MS than non-MS (32.19 vs 28.28 mg/dL; mean difference 3.91; $p < 0.001$; Hedges' $g = 1.18$). In the adjusted model, MS remained independently associated with higher uric acid ($\beta = 1.63$ mg/dL; $p = 0.034$); age ≥ 60 was not significant. **Conclusion.** MS was associated with a significant increase in serum uric acid. Integrating uric acid testing into routine MS assessment may enhance cardiometabolic risk stratification and guide preventive and clinical management, particularly at high altitude.

Key words: adults patients, association, hyperuricemia, metabolic syndrome, uric acid.



INTRODUCCIÓN

El señalado síndrome metabólico (SM) se trata de una categoría de anomalías metabólicas, que incluyen obesidad abdominal o central, presión arterial alta, glucosa alta aun en ayunas y dislipidemia; se considera como un causante de riesgo tanto del mal cardiovascular (ECV), de la misma manera que de diabetes mellitus clase 2. La predominancia del síndrome metabólico, al igual que el accidente cerebrovascular y la cardiopatía isquémica, se ha hecho más frecuente en los últimos años en todo el mundo. Además, su prevalencia aumenta con el aumento de la edad, de ahí que las medidas preventivas sobre el Síndrome Metabólico en poblaciones de mediana edad y mayores es un desafío determinado de salud pública importante, debido a que, en la mayoría de países del mundo, incluido el Perú, la población está envejeciendo rápidamente (1). Entre los factores asociados a dicho síndrome destacan el sexo, la manera de vivir, la edad, la geografía, la raza y el nivel socioeconómico (2, 3).

El objetivo general del estudio actual, fue: Analizar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III Juliaca - EsSalud. Juliaca, 2019

Se ejerció una investigación nombrada como no experimental, con un enfoque tipo analítico y nivel relacional. Como muestra, se incluyó a un total de 190 determinados pacientes que alcanzaron los criterios de inclusión, y los enfoques empleados fueron el análisis de los resultados de laboratorio y el análisis de la documentación, sirviendo de instrumento el formulario de recogida de datos.

Tras la obtención de los datos, se construyó una base de datos en Excel y se utilizó la prueba concreta nominada Chi-cuadrado en SPSS-23 para realizar el análisis estadístico. Los resultados se presentan en gráficos de barras, tablas de contingencia de una y dos entradas, y cada uno tiene una interpretación junto con los resultados



de las pruebas de hipótesis relacionadas. A continuación, se analizaron los resultados y, por último, se formularon las conclusiones y sugerencias pertinentes.

Como informe final, se estructura cada capítulo por su relevancia de contenido, teniendo en primer lugar el Capítulo I que comprende el Problema, en el cual se describen la situación problemática, se plantea el problema general como los determinados específicos, la justificación y los cruciales objetivos. De inmediato, el capítulo II que muestra el marco teórico inferencial que comprende el contexto y la base conceptual del estudio, entre estos los antecedentes previos, marco teórico y conceptual, la hipótesis y las características variables. El capítulo III corresponde a la metodología del estudio, en el cual se describen los métodos y enfoques del cómo se investigará, la población y muestra, las técnicas y procedimientos y el diseño de contrastación de hipótesis. Dentro del capítulo IV se presentan y analizan los resultados a partir del análisis de los datos recopilado, así como la discusión, conclusiones, recomendaciones, y en última instancia se presentan las fuentes bibliográficas y los respectivos anexos.



CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1. Exposición de la situación problemática

El señalado síndrome metabólico (SM) se ha descrito como una categoría de anomalías metabólicas o desórdenes que de manera asociada son considerados como un causante de riesgo para que las personas puedan presentar diabetes y enfermedad cardiovascular (1), lo más característico del síndrome es que se presenta de forma simultánea o como consecuencia de la obesidad central, variaciones en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, a lo cual se agrega hipertensión arterial, estas alteraciones están muy enlazadas con la insulinoresistencia (2), la misma que se considera como el aspecto más importante o inicial para el desarrollo de todo este cortejo de anormalidades, siendo la específica obesidad abdominal un causante que promueve la insulinoresistencia (3).

Se cree que una compleja interacción de variables genéticas, metabólicas y ambientales favorece que las adipoquinas que se generan por el tejido identificado como adiposo del abdomen, de manera indirecta o directa actúen en la etiología de los elementos del síndrome metabólico, el mismo que es diagnosticado cuando en un paciente concurren al menos tres de las cinco características mencionadas líneas arriba (3).



En la actualidad el Síndrome Metabólico está adquiriendo mayor relevancia en la práctica médica diaria, debido a que es una condición que se está diagnosticando de forma cada vez más frecuente, esto como consecuencia de los numerosos cambios epidemiológicos, que está teniendo la población como resultado de prácticas nutricionales poco saludables, condicionados por una ingesta de dietas determinadas hipercalóricas con significativa presencia de proteínas, grasas saturadas, hidratos de carbono y el incremento en una ingesta de alimentos señalados como chatarra, así como bebidas azucaradas, a expensas de un menor consumo de frutas y vegetales; a todo ello hay que agregar, que el mayor urbanismo de las sociedades contemporáneas hacen que las personas sean sedentarias, con niveles muy bajos de actividad física, muchas consumen tabaco y alcohol de manera frecuente y también presentan niveles altos de estrés emocional que es otra condición predisponente implicado en la etiología del Síndrome metabólico (4).

Desde hace muchas décadas se tenía conocimiento del vínculo entre la hiperuricemia, la gota y la afección renal, a pesar de que en años posteriores surgieron controversias sobre el tema sobre todo por las implicancias biológicas de la hiperuricemia, planteándose la hipótesis de que el fijado Ácido Úrico (AU) era una molécula biológicamente inactiva e indiferente. La expresión clínica del ácido úrico sérico es como hiperuricemia (HU) sintomática que tiene como principal manifestación la artropatía a causa del almacenamiento de cristales de mono-urato así como artritis gotosa, o artritis por motivo de tofos; o también en el alcance renal como nefrolitiasis, siendo también usual que se manifieste como una determinada hiperuricemia no sintomática, la misma que está relacionada conjuntamente a la etiología de la lesión renal aguda o incluso crónica, asimismo, se ha demostrado que guarda estrecha interacción con el señalado síndrome metabólico (SM) y con gran parte de los



problemas metabólicos y cardiovasculares que son asociadas a la conexión entre el síndrome metabólico e hiperuricemia, de la cual más de las 2/3 partes de las personas son asintomáticas (5).

Un estudio señala que la preponderancia del señalado síndrome metabólico (SM) basándose en algunos criterios de la ATP III (6) en el destacado Perú, fluctúa y varía sobre los 10 y 45%. La concreta Encuesta Nacional de Indicadores de ECNT (7), que utilizó como referencia las directrices de la FID (Federación Internacional de Diabetes), reportó que, el grado de ocurrencia de SM fue de 16.6% en hombres y 34.3% en damas, considerando que Lima es la de mayor prevalencia (28,8%) que otras zonas. Los constituyentes del SM incluyeron exceso de grasa en el área abdominal con 65.6% de los casos, bajo o mínimo colesterol-HDL con 54.2%, hipertrigliceridemia con 30%, elevada presión arterial con 19.1% e hiperglicemia con 8% (7).

Un estudio realizado por Chirinos y cols (8) refiere que las características fenotípicas del SM en individuos adultos que moran en las regiones andinas de Sudamérica, se distinguen por una alta frecuencia de adiposidad abdominal, aumento de la predominancia e incidencia de SM conforme se incrementa la edad, y alta frecuencia de dislipidemias, sobre todo de niveles bajos de C-HDL en damas e hipertrigliceridemia en individuos masculinos. Estas apreciaciones han podido ser confirmadas a partir de estudios previos efectuados con muestras simbólicas de población de individuos adultos amestizados de las regiones andinas de Chile, Venezuela, Ecuador, Perú y Colombia, a partir de los que se ha podido calcular incidencias de SM que difieren de los 14,0 hasta los 31,6% (9, 10, 8, 11).

En el estudio de Chirinos y cols (8) y Reyes y cols (11), concuerdan en señalar que los factores genéticos, las características de la dieta y los niveles de movimiento



físico son los principales factores que contribuyen al fenotipo de la EM, siendo la etnia un determinante importante. "En las montañas peruanas, sobre todo en los entornos urbanos, los habitantes están sometidos a una dieta occidentalizada, comportamientos sedentarios y otros cambios culturales en diversos entornos, como hogares, escuelas, centros de formación y lugares de trabajo" (8). En el estudio de Chirinos y cols (8), se ha señalado que la incidencia de SM es mayor conforme se amplía la determinada edad, relación que tiene mayor relevancia en las mujeres; pero también se ha encontrado fuerte evidencia de la asociación entre el SM sobre algunas madres y su linaje femenino, incluso esta interacción es significativa para ciertos factores aislados en el marco del SM, como hiperglicemia, obesidad abdominal y C-HDL por debajo del umbral (12).

Dos estudios recientes han hallado vínculos entre la obesidad pre-gestacional y un índice máximo de masa corporal, presión en las arterias y resistencia a la insulina en la progenie, lo que implica la presencia de funciones intrauterinas en la manifestación del SM y un papel importante del estilo de vida y los espacios en común en medio de madres e hijos (12, 13).

En el Servicio de Endocrinología del Hospital III Juliaca, se atienden diariamente un importante número de pacientes los cuales manifiestan síndrome metabólico y otros muchos que tienen componentes aislados del mismo, pero que no cumplen con los criterios diagnósticos, sin embargo, se encuentran en un altísimo riesgo de contraerlo y desarrollarlo, es por ello que surge el interés particular para realizar la indagatoria orientada a indagar el vínculo sobre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en los individuos bajo cuidado médico asistidos en las instalaciones de atención de salud, el mismo que es un establecimiento de referencia de toda la provincia y de las comunidades cercanas, en las cuales se presenta el incremento de los causantes de riesgo en el marco del SM y como consecuencia de ello, se puede



esperar un crecimiento de la incidencia y preponderancia del mismo, que es necesario conocer para poder adoptar medidas de prevención y detección tanto primaria como secundaria que contribuyan a evitar el desarrollo de la enfermedad y principalmente a su diagnóstico y tratamiento oportuno.

1.2. Formulación del planteamiento del problema

1.2.1. Problema general

PG. ¿Cuál es la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca 2019?

1.2.2. Problemas específicos

PE1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca?

PE2. ¿Cuáles son las características personales relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca?

PE3. ¿Cuál es la frecuencia de indicadores del síndrome metabólico relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca?

PE4. ¿Cómo es la hiperuricemia en los pacientes adultos con síndrome metabólico atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca?

1.3. Justificación del estudio

El valor científico de la indagatoria, se afianza en el hecho de que en la ciudad de Juliaca e incluso a nivel nacional, existen muy pocos estudios acerca del vínculo en medio del síndrome metabólico y la hiperuricemia en los adultos enfermos y por ello, los resultados generan controversia. El análisis de esta asociación adquiere mayor relevancia, dado que actualmente se conoce como Síndrome Cardiometabólico y/o Combo metabólico asociado a alta morbilidad. Pero también es importante debido a que se han referido estudios que demuestran que vivir en los andes peruanos es uno de los causantes de mayor riesgo para la evolución



del SM por ciertas características étnicas que constituyen una de las influencias sociales relacionadas con la salud más cruciales y muchas veces poco tomado en cuenta, a lo cual se agregan cambios en los patrones alimenticios influenciados por la sociedad del consumismo y aumento del sedentarismo. Es por ello que, las conclusiones del estudio pueden servir de base para desarrollar intervenciones preventivas eficaces.

En el aspecto practico, el análisis es preeminente porque en el Servicio de Endocrinología, se atiende una alta casuística de pacientes que presentan síndrome metabólico o algunos de sus componentes aislados, así como también, ciertas manifestaciones de hiperuricemia. Es por ello que, en base a la identificación de este problema, el estudio va permitir que a nivel institucional se puedan mejorar los protocolos y algoritmos de atención para lograr una mejor atención a nuestros pacientes.

En el aspecto social, se justifica, en vista de que un mal crónico como el síndrome metabólico y aquellas causadas por este, comprometen efectos negativos en la salud de los seres humanos de manera importante, debido a que se asocian a alta morbilidad e incremento de la mortalidad; pero también son factores que tienen un efecto adversamente sobre la calidad de vida y el proyecto de vida personal, repercutiendo en la estructura familiar y en el ámbito comunitario porque contribuye al incremento del costo y carga social que para el Estado y el Sistema de Salud representan las enfermedades crónicas.

La aportación académica es que proporcionara una ampliación de la información sobre el tema y también puede inspirar la creación de nuevas investigaciones.



1.4. Objetivos

1.4.1. *Objetivo general*

OG. Analizar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca.

1.4.2. *Objetivos específicos*

OE1. Establecer las características sociodemográficas relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca.

OE2. Establecer las características personales relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca.

OE3. Identificar la frecuencia de indicadores del síndrome metabólico relacionadas con la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca.

OE4. Identificar la frecuencia de hiperuricemia en los pacientes adultos con síndrome metabólico atendidos en el Hospital III – EsSalud, Juliaca.



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO REFERENCIAL

2.1. Antecedentes de la investigación

2.1.1. Antecedentes Internacionales

En Faisalabad Pakistán, Shahid et al. (2024) desarrollaron un estudio transversal analítico cuyo objetivo fue determinar la asociación de la hiperuricemia con el SM y con sus componentes en adultos atendidos en un hospital público. Aplicaron criterios NCEP-ATP III para definir SM y, mediante un enfoque cuantitativo con pruebas t, regresión logística binaria y regresión lineal, evaluaron la relación entre ácido úrico y desenlaces cardiometabólicos. La población estudiada se conformó por 204 adultos (muestra censal del periodo), a quienes se les tomó antropometría y perfil bioquímico. Los resultados mostraron una prevalencia de SM de 42,6% y de hiperuricemia de 31,9%. En comparación con el grupo normouricémico, los hiperuricémicos presentaron presión arterial sistólica e IMC significativamente mayores y HDL-C más bajo ($p < 0,05$). Tras ajustar por edad, sexo, IMC y LDL-C, la hiperuricemia incrementó el riesgo de SM en 1,34 veces, se asoció con aumento de PAS (OR 1,23) y con disminución de HDL-C (OR 1,20); los autores también reportan asociación con glucosa sanguínea elevada. Conclusión: la hiperuricemia se relaciona de manera independiente y significativa con el SM y con componentes clave

(hipertensión sistólica y dislipidemia aterogénica), lo que refuerza su valor como marcador cardiometabólico en entornos clínicos del sur de Asia (14).

En adultos tibetanos en China, Yao et al. (2022) realizaron un estudio transversal con enfoque cuantitativo para examinar la relación del ácido úrico sérico con el SM y sus componentes en un contexto de gran altitud. Con 307 participantes (149 hombres y 158 mujeres), midieron parámetros bioquímicos estándar y diagnosticaron SM con criterios IDF; evaluaron asociaciones mediante modelos de regresión logística multivariable. Hallaron una prevalencia de SM de 17,3% (19,6% en mujeres; 14,8% en hombres) y de hiperuricemia de 40,7% (53,7% en hombres; 28,5% en mujeres). La hiperuricemia se asoció con un riesgo 4,01 veces mayor de SM (IC95%: 2,02–7,99) frente a normouricemia; además, cada aumento de 10 $\mu\text{mol/L}$ de ácido úrico se vinculó con 9% más riesgo de SM (OR 1,09; IC95%: 1,04–1,14). Por componentes, la hiperuricemia mostró asociación independiente con obesidad abdominal (OR 2,53), presión arterial elevada (OR 2,61) y triglicéridos altos (OR 2,47). Conclusión: en población de altura, el ácido úrico se relaciona de forma robusta con el fenotipo cardiometabólico aterogénico y el riesgo global de SM, sin modificación por sexo ni edad, destacando su papel potencial como objetivo preventivo en salud pública de zonas de gran altitud (15).

En Bangkok, Wiwattarangkul et al. (2023) realizaron un estudio transversal, analítico y observacional para evaluar la asociación entre niveles elevados de ácido úrico y síndrome metabólico (SM), enfocándose en adultos que acudieron a un centro de salud urbana. Utilizaron un enfoque cuantitativo, aplicando los criterios ATP III modificados para diagnosticar SM, y realizaron análisis con regresión logística ajustada, controles de confusión como edad, sexo e IMC. La muestra incluyó 500 participantes (250 hombres y 250 mujeres, edad media 45 ± 12 años). Los hallazgos

fueron contundentes: la prevalencia de SM fue del 30% y la de hiperuricemia del 28%. Los participantes con hiperuricemia tuvieron una probabilidad 2,6 veces mayor de tener SM (OR: 2,6; IC95%: 1,8–3,7; $p < 0,001$), y presentaron significativamente mayor cintura abdominal, presión arterial y triglicéridos (todos $p < 0,01$). Conclusión: los resultados indican que en una población urbana de Tailandia, el ácido úrico elevado es un predictor independiente y significativo de SM, lo que sugiere integrar su monitoreo en programas preventivos de enfermedades metabólicas (16).

El estudio de Rameen, Misbah, Muhammad, Ahmed y Fazli (2024), en Pakistan, titulado: "Asociación de hiperuricemia con síndrome metabólico y sus componentes en una población adulta de Faisalabad, Pakistán", se orientó en el objetivo de determinar la determinada asociación de la hiperuricemia con el Síndrome Metabólico y sus aspectos individuales en una cohorte pakistaní. Se estudió a un total de 204 participantes junto con su valoración de dimensión corporal y análisis de exámenes sanguíneos para parámetros clínicamente importantes. Resultados: La respectiva prevalencia del síndrome metabólico e hiperuricemia fue del 42,6% y 31,9% respectivamente. En contraposición al conjunto normouricémico, el conjunto hiperuricémico tuvo una tensión arterial sistólica, un IMC y un nivel de HDL-C significativamente más altos ($p < 0,05$). Después de ajustar por edad, sexo, IMC y LDL-C, se percibió que la hiperuricemia aumentaba la posibilidad de síndrome metabólico, aumentaba la presión arterial sistólica y reducía el HDL-C respectivamente en 1,34, 1,23 y 1,20 veces. Concluyen que se presenta una relevante asociación sobre la hiperuricemia y el síndrome metabólico, la hipertensión sistólica, la glucemia y la disminución del HDL-C (17).

En Turquía, Kaya y Demir (2022) llevaron a cabo un estudio de cohorte transversal con un enfoque cuantitativo prospectivo-retrospectivo, con el propósito de

investigar si la hiperuricemia predice la aparición de síndrome metabólico en pacientes ambulatorios. Se emplearon los criterios IDF para SM y se exploró la asociación mediante análisis de supervivencia (Cox-regression) y modelos logísticos. La población estudiada incluyó 350 individuos seguidos durante 2 años; todos sin SM al inicio, con seguimiento clínico y bioquímico semestral. Al cierre del estudio, 54 participantes desarrollaron SM (15,4%). Se encontró que la hiperuricemia (definida como ácido úrico > 6 mg/dl en varones y > 5 mg/dl en mujeres) se asoció con un riesgo ajustado de SM 2,9 veces mayor (HR: 2,9; IC95%: 1,6–5,0), incluso después de controlar edad, sexo, IMC y antecedentes familiares. Conclusión: el ácido úrico elevado constituye un factor predictivo robusto para el desarrollo de SM en población urbana de Turquía, apoyando su uso como marcador temprano en estrategias preventivas oportunas (18).

2.1.2. Antecedentes nacionales

Mego (2024) desarrolló la tesis titulada “Asociación entre síndrome metabólico e hiperuricemia en adultos”, cuyo objetivo fue determinar si existe asociación entre ambas condiciones en pacientes atendidos en un hospital de referencia. Se trató de un estudio observacional, analítico, transversal (enfoque cuantitativo, nivel relacional), basado en revisión de historias clínicas y criterios diagnósticos estandarizados para SM e hiperuricemia. La población correspondió a adultos atendidos en Medicina Interna y Reumatología del HRDT durante 2019–2023, con una muestra de 93 sujetos clasificados por presencia/ausencia de SM y de hiperuricemia. En los resultados, se reportó que el 51,1% de quienes presentaban SM también presentaron hiperuricemia (43/84 en el subconjunto descrito), y entre quienes no tenían SM se documentó 100% de hiperuricemia en el subgrupo analizado (15/15); se evidenció asociación estadísticamente significativa entre SM e hiperuricemia ($p = 0,0010$). Por sexo, los

varones mostraron mayor tendencia a la hiperuricemia (81%) frente a mujeres (23,3%), diferencia también significativa ($p = 0,0000$). Conclusión: el estudio sostiene una relación robusta entre hiperuricemia y SM en adultos hospitalarios y subraya la mayor susceptibilidad masculina, recomendando incorporar la medición del ácido úrico en la evaluación rutinaria de riesgo cardiometabólico (19).

Galindo et al. (2021) publicaron el artículo “El ácido úrico sérico se asocia con el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina entre el personal sanitario de Perú”, cuyo objetivo fue examinar la relación del ácido úrico sérico (AUS) con SM y resistencia a la insulina (RI) en personal de salud de un hospital público. Fue un estudio transversal analítico (enfoque cuantitativo), utilizando criterios ALAD para SM y marcadores sustitutos de RI (TG/HDL-C e índice TyG). La muestra incluyó 292 trabajadores (edad media $46,2 \pm 10,6$ años) del Hospital de Huaycán. La prevalencia de SM fue 38%; en los modelos ajustados, las mujeres en el tercil más alto de AUS mostraron mayor prevalencia de SM (PR 1,71; IC95% 1,07–2,74) versus el tercil bajo, y el AUS más alto se asoció independientemente con hipertrigliceridemia (PR 2,02; IC95% 1,13–3,62) y TyG elevado (PR 1,90; IC95% 1,12–3,21); la asociación global fue más fuerte en mujeres. Conclusión: en trabajadores de salud peruanos, el AUS se vincula significativamente con el fenotipo cardiometabólico aterogénico (SM, triglicéridos altos y RI), por lo que se propone su uso como marcador de cribado e intervención temprana en programas ocupacionales y de atención primaria (20).

Román (2021) realizó la tesis titulada “Frecuencia de síndrome metabólico e hiperuricemia en pacientes ambulatorios de los consultorios externos de Nutrición y Endocrinología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza”, con el objetivo de estimar la prevalencia y explorar la relación entre SM y AUS en pacientes ambulatorios. Se empleó un diseño observacional, descriptivo y transversal, con enfoque cuantitativo,



evaluando 361 participantes atendidos en el año 2015. Se diagnosticó SM según criterios AHA/NHLBI, y se definió hiperuricemia como AUS ≥ 7 mg/dL. Los resultados revelaron una prevalencia de SM del 65,7%, de hiperuricemia 18,8%, y de coexistencia SM + hiperuricemia en 19%. Aunque no se encontró una asociación significativa global entre SM e hiperuricemia ($p = 0.572$), sí se identificaron correlaciones con componentes específicos: el AUS aumentaba en 0.04 mg/dL por cada cm adicional de cintura y en 0.02 mg/dL por cada 10 mg/dL más de triglicéridos ($p < 0,001$ y $p = 0,049$, respectivamente). Conclusión: SM e hiperuricemia muestran alta frecuencia en este contexto, y aunque no se relacionan globalmente, el AUS refleja variaciones importantes en ciertos componentes del SM, sugiriendo que sería útil su monitoreo como marcador metabólico focalizado.

Guzmán et al. (2024) llevaron a cabo un estudio publicado en la revista Revista Científica Médico-Humanista Alianza con el objetivo de estimar la prevalencia del síndrome metabólico en adultos de Lima Metropolitana. Se utilizó un estudio transversal descriptivo, con muestreo probabilístico representativo, y enfoque cuantitativo, logrando incluir a 917 participantes entre 18 y 59 años. El SM se definió según criterios NCEP-ATP III. Los resultados indicaron una prevalencia global del 46%; en Lima Metropolitana fue del 20,7%, cifras por encima del promedio nacional (16,8%). En la costa, fuera de Lima, fue de 21,5%; en la sierra rural, la más baja (11,1%). Además, el sexo femenino (26,4%) tuvo una prevalencia mucho mayor que el masculino (7,2%), y se observó asociación con obesidad y circunferencia de cintura elevada. Conclusión: el SM es un problema muy prevalente en Lima y otras zonas urbanas de Perú, especialmente entre mujeres, lo que subraya la necesidad de estrategias de prevención específicas, priorizando la obesidad abdominal y obesidad general como factores modificables primarios (21).

El estudio de Guzmán Mónica (2024), Trujillo, titulado: "Asociación entre síndrome metabólico e hiperuricemia en adultos", tuvo como objetivo: Conocer la determinada asociación dentro de síndrome metabólico e hiperuricemia en sujetos adultos. Participaron 93 pacientes adultos. Resultados: Sobre el conjunto de pacientes con un concreto síndrome metabólico se encontró hiperuricemia en 43 de ellos que corresponde al 51,1% y sobre el conjunto sin un concreto síndrome metabólico, aunque con hiperuricemia en 15 sujetos (100%), encontrando significancia de $p = 0.0010$. El 81% de pacientes eran de sexo masculino los que tuvieron una mayor tendencia a la hiperuricemia ($p=0.0000$). Concluyen que efectivamente la asociación existe, entre el síndrome metabólico e hiperuricemia en los individuos adultos (22).

2.1.3. Antecedentes locales

Lázaro (2024) presentó la tesis titulada "Índice Cintura-Talla y Síndrome Metabólico en adolescentes obesos a 3827 m s. n. m.", cuyo objetivo fue determinar la asociación del índice cintura-talla (ICT) con los parámetros del síndrome metabólico (SM) en adolescentes con obesidad atendidos en consulta externa de Pediatría. Se aplicó un enfoque cuantitativo, nivel analítico, diseño transversal prospectivo, con muestra censal de 40 adolescentes de 12–14 años evaluados entre agosto y noviembre de 2023. Se midieron antropometría y presión arterial durante la consulta, y se recuperaron perfil lipídico y glucemia de las historias clínicas. El análisis empleó correlación de Pearson ($p=0,05$) y curvas ROC para capacidad diagnóstica. Hallaron que 100% presentó ICT $>0,50$ (media $0,62 \pm 0,039$) y que la prevalencia de SM fue 67,5% usando criterios NCEP-ATP III; obesidad abdominal e hipertrigliceridemia aparecieron en todos los casos con SM. El ICT se correlacionó positivamente (aunque débil) con colesterol y triglicéridos ($p<0,05$). En el rendimiento diagnóstico, el área



bajo la curva (ABC) del ICT fue 0,72, superior al IMC (ABC 0,69); el punto de corte ICT=0,62 mostró sensibilidad 63% y especificidad 76,9%. Concluye que, en adolescentes obesos a gran altitud, el ICT es útil para discriminar SM y su asociación con lípidos respalda su uso como marcador cardio-metabólico práctico en entornos de altura, recomendando definir umbrales específicos para esta población.

Ramírez (2022) desarrolló "Prevalencia de síndrome metabólico premórbido en adultos de 18 a 64 años de Puno", con el objetivo de estimar la prevalencia del SM premórbido y describir el estado nutricional de usuarios atendidos en el consultorio de Nutrición del Hospital III EsSalud Puno. Fue un estudio cuantitativo, descriptivo-analítico, diseño transversal con medición de prevalencia en cuatro cortes anuales, usando revisión documental. La muestra fue amplia (n=1.793 adultos) que cumplieron criterios de inclusión/exclusión; se registraron circunferencia de cintura, triglicéridos, HDL-c, glucemia, presión arterial, edad, sexo, peso y talla, y se analizaron los datos en Excel y SPSS. Los resultados evidenciaron que la prevalencia de SM premórbido aumentó de 25,4% (2015) a 43,8% (2018); fue mayor en varones (2015: 19,6%; 2018: 29,5%) y en el grupo de 36–64 años, con ascensos sostenidos (de 29,31% a 31,17%). Un hallazgo clave para la situación local fue que 81% de la población presentó sobrepeso u obesidad tipo II, condición que, interpretada junto con los componentes metabólicos, eleva el riesgo de progresión a SM establecido y eventos cardiovasculares. El trabajo concluye que la carga de SM premórbido en Puno es alta y creciente, enfatiza la necesidad de pesquisas sistemáticas de los componentes en primera línea (cintura, TG, HDL, PA, glucosa) y estrategias de intervención sobre estilos de vida en adultos laboralmente activos.

Martínez (2022) llevó a cabo la tesis titulada "Prevalencia del síndrome metabólico en adultos del Centro de Salud Vallecito Puno 2020", con el objetivo de



determinar la prevalencia del SM en personas adultas que acudieron al establecimiento. Se desarrolló un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico (cuantitativo, nivel descriptivo), con 120 adultos (40–60 años), utilizando historias clínicas para registrar perímetro abdominal, presión arterial, glucemia, triglicéridos y colesterol HDL. Los resultados mostraron que 52,5% tenían perímetro abdominal elevado, 42,5% hipertensión, 26,7% glucemia alterada, 49,2% triglicéridos alterados y 96,7% colesterol HDL bajo. En conjunto, prevaleció el síndrome metabólico en 51,57% de la muestra. La conclusión señala que SM es altamente prevalente en adultos en atención primaria en Vallecito, lo que demanda intervenciones centradas en nutrición, ejercicio y seguimiento clínico temprano. La alta frecuencia de dislipidemia y obesidad central refuerza su importancia como prioridad de salud pública en Puno.

Gutiérrez (2021) desarrolló la tesis “Factores asociados al síndrome metabólico en niños de 6 a 12 años atendidos en el Hospital III Base EsSalud-Puno (2019-2020)”, con el objetivo de identificar factores genéticos, ambientales y antropométricos relacionados con SM en niños. Empleó un diseño transversal correlacional descriptivo (cuantitativo), con 93 escolares de ambos sexos, Tomó datos mediante cuestionarios a padres, registros médicos y mediciones de IMC, circunferencia de cintura y análisis bioquímicos. Los resultados indican que la presencia de SM en estos niños se relaciona con “circunferencia de cintura, IMC y factores epigenéticos” en un 0,9%, mientras que entre los factores genéticos se destacaron bajo peso al nacer (11,8%), diabetes tipo 2 parental (61,3%), obesidad materna (49,5%). Respecto a factores ambientales, se identificaron un nivel de educación superior en padres (91,4%), ocupación del padre en sector público (75,3%), madre con trabajo independiente (40,9%) y sedentarismo infantil (79,6%).

En medidas bioquímicas, 18,3% presentaron glucosa prediabética, 77,6% HDL bajo, 31,2% triglicéridos elevados. Conclusión: SM en escolares puneños está influenciado por una combinación de factores genéticos, condiciones perinatales y ambientales, lo que resalta la necesidad de intervenciones preventivas integrales enfocadas en familia, escuela y entorno comunitario.

Núñez (2019) En un estudio de prevalencia y asociación retrospectivo realizado en el Hospital Base III EsSalud Puno, se determinó la asociación de factores de riesgo con SM en una muestra de 597 pacientes (adultos de ambos sexos). Se utilizó un enfoque cuantitativo, nivel analítico, mediante revisión documental y aplicación de criterios ATP III. En los resultados, la prevalencia de SM fue 72,86%, con predominio en mujeres (60,80%, OR=0,42). Factores asociados incluyeron: hiperglicemia (OR=37,54), hipertrigliceridemia (OR=23,76), perímetro abdominal elevado (OR=14,69), presión arterial alta (OR=4,21) y HDL disminuido (OR=1,93); las complicaciones más frecuentes fueron diabetes mellitus tipo II (OR=8,86) e hipertensión (OR=5,25). Conclusión: SM es altamente prevalente en pacientes atendidos en EsSalud Puno, especialmente en mujeres, y se asocia fuerte y significativamente con disfunciones glucémicas, dislipémicas y hemodinámicas, lo que enfatiza la necesidad de fortalecer la detección precoz y manejo integral en atención primaria y secundaria.

2.2. Marco teórico

2.2.1. Síndrome Metabólico

a. Definición

La SM o síndrome metabólico “se trata de un conjunto de desórdenes metabólicos que, en conjunción, sirven como determinantes de riesgo de la enfermedad diabetes y males cardiovasculares dentro de una misma persona (1); es

notable por la presencia concurrente o sucesiva de grasa abdominal excesiva, dislipidemias, anomalías del metabolismo de la glucosa y elevación de la concreta presión arterial, todo ello rigurosamente relacionado con el peso extremo, el cual se considera la causa subyacente de esta constelación de anomalías, lo que indica que la señalada obesidad abdominal es un determinante clave que promueve el surgimiento de la insulinoresistencia" (2). Se considera que una persona presenta síndrome metabólico cuando presenta al menos tres de las cinco características (4).

a.1. Definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS-1998)

"El determinado síndrome metabólico como elemento diagnóstico fue implementado por medio de la renombrada OMS sobre el año 1998, señalando como parte integrante más fundamental a la hiperglucemia y la resistencia a la insulina, sin embargo era necesario que al menos uno de ellos debía coexistir con los demás parámetros, entre los que se tiene el descenso del c-HDL, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, obesidad intraabdominal interpretada por la circunferencia de cintura (percentil >90) y/o IMC (sobrepeso $>1DE$, Obesidad $\geq 2DE$) y microalbuminuria (23, 21). Una de las dificultades para realizar el diagnóstico, era la necesidad de desempeñar el pinzamiento euglucémico, para evaluar la sensibilidad a la insulina, ya que, se consideraba el patrón oro" (21).

a.2. Definición del Grupo Europeo Para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR- 1999)

La unidad europea con el propósito de indagar sobre la insulinoresistencia a la (EGIR), notó la dificultad para realizar la pinza euglicémica y realizó mejoras a la definición, donde se limitaron las diferentes manifestaciones del SM a todos aquellos en los que fuera viable medir de forma descomplicada y veraz la determinada insulinoresistencia. Por ello se omitieron a las personas que ya habían tenido diagnóstico de diabetes y se modificó los parámetros de obesidad abdominal (21).

a.3. Definición del Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional De Educación en relación al Colesterol (NCEP-ATP III-2001)

“La explicación proporcionada por el tercer documento informativo del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación en relación al colesterol (NCEP-ATP III) sobre el año 2001, basa su definición en una serie de criterios más clínicos, para ello es necesario que se cumplan 3 de los respectivos 5 parámetros con el fin de identificar y diagnosticar el SM: presión arterial (PA) elevada, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, obesidad abdominal y la disminución del c-HDL”. Esta definición es menos enfocada en la glicemia, otorga el mismo valor a todos los componentes y no es necesario cuantificar la sensibilidad de la insulina, debido a las dificultades de la prueba (24, 21).

a.4. Definición de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE-2003)

En 2003, la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE) adoptó una nueva definición, afirmando que la insulinoresistencia era la cuestión principal, al tiempo que eliminaba la obesidad como requisito para el síndrome metabólico y la reconocía únicamente como factor de riesgo de RI (21, 25).

a.5. Definición de la Federación Internacional de Diabetes (I DF-2005)

Para poder elaborar una definición basada tanto en criterios epidemiológicos como clínicos, un conjunto de investigadores elaboró una definición novedosa en la que “la obesidad se considera un requisito que, junto con dos características adicionales, facilita el diagnóstico del síndrome metabólico (SM)”. Sumado a eso, establecieron diferentes estándares para el contorno de la cintura, los cuales varían en función al grupo étnico evaluado (21).

a.6. Definición de la Asociación Americana del Corazón y del Instituto Nacional del Corazón, en relación a los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI-2005)

La **AHA y la NHLBI** (siglas en ingles), plantean una descripción comparable a la que alega la ATP III puesta al día, que establece la ineludible manifestación de la concreta obesidad, concuerda con la definición previa, al establecer los estándares en concordancia con el origen étnico (26, 21).

En población pediátrica se cuenta con dos definiciones: El ATP III (comité de expertos dentro del Programa Nacional de Educación en relación al colesterol en los EE.UU.) proporciona una explicación del síndrome metabólico (SM) como la existencia física de al menos tres de los cinco criterios que vienen a continuación:

- **Hipertrigliceridemia:** Niveles de triglicéridos superiores a 110 mg/dl (o al percentil 95).
- **Obesidad central o abdominal:** se caracteriza por un perímetro de cintura superior al percentil 90 según la determinada edad y aun el sexo que tenga.
- **Hiperglicemia o intolerancia hidrocarbonada:** alza de la glucemia en ayunas, en lo alto de los 100 mg/dl, o glucemia superior a 140 mg/dl 2 horas después de la administración oral de glucosa (24).
- **Hipertensión:** presión arterial sistólica o diastólica por encima del percentil 90.
- **Colesterol-HDL** (colesterol de lipoproteínas de alta densidad) inferior a 40 mg/dl (o p5).

La definición de la IDF (International Diabetes Federation - siglas en inglés) constituida sobre el 2007 el cual exige la aparición física de la concreta obesidad abdominal (percentil más alto a los 90) y 2 de algunos de los otros 4 criterios. El umbral de triglicéridos es de 150 mg/dl, el de HDL de 40 mg/dl y la hipertensión se define como 130/85 mmHg en adultos, la glicemia se considera elevada a partir de



100 mg/dl; sin embargo, los valores de HDL son específicos del sexo para los individuos mayores de 16 años, siendo para los varones un mínimo de 40 mg/dl y para las damas igual o mayor a 50 mg/dl (27).

En los niños o infantes de edad inferior a los 6 años, los parámetros no están bien delineados; no obstante, la obesidad abdominal está indicada por un perímetro abdominal igual o superior al percentil 90 (26, 27).

Cook et al, citados por Ruano y Cols (28), propusieron nuevos criterios para niños y adolescentes que incluyen: Perímetro abdominal igual o superior al percentil 90, glicemia de igual o mayor valor ($\geq$) a 110 mg/dl, tensión arterial de igual o mayor valor ($\geq$) al percentil 90, colesterol HDL igual o inferior ($\leq$) a 40 mg/dl y triglicéridos igual o superior ($\geq$) a 110 mg/dl. De Ferranti et al. (29) ofrecieron criterios adicionales similares a los anteriores, diferenciándose únicamente en que el umbral de perímetro abdominal era significativamente inferior, lo que se traduciría en una mayor prevalencia.

IDEFICS estableció una definición contemporánea de SM para infantes prepúberes, que daba valores de referencia basados en su estudio de niños europeos, ofreciendo los siguientes criterios: (para edad cronológica comprendida en el rango de los 2 y los 11 años): La obesidad se determina claramente como un perímetro de cintura ($\geq$) de igual o mayor valor al percentil 90; glicemia ($\geq$) igual o superior al percentil 90 o HOMA IR ($\geq$) igual o superior al percentil 90; tensión arterial ($\geq$) igual o superior al percentil 90; colesterol HDL ($\leq$) igual o inferior al percentil 10; y triglicéridos ($\geq$) igual o superior al percentil 90 (30).

El señalado síndrome metabólico (SM) "se toma como una situación particular patofisiológica crónica y progresiva caracterizada por un conjunto de causantes de riesgo, principalmente la obesidad, la insulinoresistencia, la hipertensión y la

dislipidemia. Este síndrome intrincado se define por una fisiopatología cohesiva y está vinculado a una amenaza elevada de afección cardiovascular (ECV), diabetes mellitus clase 2 y otros trastornos asociados" (31, 32).

b. Epidemiología

La manifestación activa del SM se incrementa con la determinada edad, con el sedentarismo o con niveles bajos de movimiento corporal, con hipertensión, dislipidemia, con el trato mediante antihiperglicémicos orales y con las dotaciones de $HbA1c \geq 7,0\%$. Las féminas poseen más alto riesgo, así como los pacientes con hiperglicemia en ayunas y desórdenes endocrinos tal como es el síndrome de Ovario poliquístico (33). Múltiples variables influyen en la tasa de incidencia de la SM en individuos que presentan obesidad, como la calidad dietética inadecuada y la carencia de actividad y movimiento físico. Al respecto, Monteiro y Azevedo (34) señalan que los hábitos alimenticios con gran concentración de grasas saturadas y el porcentaje total de grasa en la dieta se asocian a la IR, con la hipertensión arterial y la inflamación vinculada a la señalada obesidad. Un hábito alimenticio alto en ácidos grasos y saturados induce un patrón de manifestación génica proinflamatoria relacionado con la obesidad, en comparación con un hábito alimenticio abundante en ácidos grasos monoinsaturados se correlaciona con un patrón aún más antiinflamatorio.

Actualmente existe una situación epidemiológica donde la obesidad está emergiendo de forma muy importante a lo largo del planeta y en el ámbito de las naciones en desarrollo esto se asocia a diversos factores, como son la transición demográfica constituida a causa de la disminución de la fertilidad, mayor longevidad esperada, menor mortalidad y los cambios que propician una menor tasa de incidencia de males infecciosos y la intensificación de las enfermedades crónicas enlazadas a los estilos de vida que traen como consecuencia cambios importantes en

el régimen alimenticio y movimiento corporal. Tales cambios tienen consecuencias significativas respecto a la estructura corporal y la tasa de metabolismo, conllevando al incremento del IMC, obesidad abdominal, dislipidemia y una prevalencia e incidencia alarmantes de diabetes tipo 2 (35).

La etnia, la concreta edad y el sexo son características asociados a la vulnerabilidad metabólica, parcialmente influenciadas por variaciones en la propagación del tejido definido adiposo y las dimensiones de los adipocitos. Otros elementos cruciales en la etiología del síndrome metabólico engloban el tabaquismo, los pasados médicos familiares de la definida diabetes mellitus, el determinado nivel socioeconómico y el estatus de formación (36). Entre todos los causantes de riesgo del SM, 1 de los mayormente determinantes continúa siendo el IMC, en el estudio HHANES se encontró que sólo el 5% de población con referencia a un peso normal desarrollan SM, pero la padecen el 22% de población con exceso de peso y el 60% de población detectadas obesas (37). Las damas y hombres obesos tienen casi 6 veces y 5,5 veces, de forma correspondiente, la expectativa de alcanzar los fijados estándares del SM en comparación con sus pares de peso optimo (35, 38).

c. Fisiopatología

La etiología fisiopatológica del nominado síndrome metabólico aún no se comprende del todo; no obstante, el concepto predominante postula que es atribuible principalmente a la resistencia a la insulina y a la señalada obesidad a partir de las cuales se producen todas las otras alteraciones, junto a las cuales se presentan hipertensión, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, dislipemias y otras enfermedades potencialmente relacionadas que facilitan la aparición del síndrome metabólico (39).

Múltiples perspectivas aclaran las interrelaciones entre los cinco elementos: hipertrigliceridemia, obesidad, bajo colesterol-HDL, hipertensión e hiperglicemia o



resistencia a la insulina. Y se postula que la resistencia a la insulina, junto con la intensificación de la inflamación y el tejido visceral adiposo, es un factor importante (40). Por otro lado, el aumento de ácidos grasos libres sobre el hígado, los adipocitos, el músculo esquelético y el determinado páncreas que durante la obesidad produce una disminución de la señalización de insulina, el hecho que posteriormente provoca directamente una insulinoresistencia; así se genera apoptosis y disfunción mitocondrial (41).

Bajo circunstancias típicas, la RI es seguida por una hiperinsulinemia compensatoria a fin de preservar una homeostasis adecuada. La hiperinsulinemia suprime la síntesis de glucosa y aumenta el proceso de conversión de genes los cuales codifican enzimas lipogénicas, lo que resulta en niveles elevados de triglicéridos. Se piensa que esta elevación de insulina contribuye a un aumento de la PA a través del conjunto nervioso simpático, la acumulación de sodio, el antagonismo de la actividad del óxido nítrico y la hipertrofia del músculo liso. (41).

Los factores mencionados anteriormente, junto con la reducción del colesterol HDL y el ascenso del colesterol LDL, de la misma forma en la liberación de numerosas citoquinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , contribuyen a la falla endotelial. (40). La minimización de los niveles de adiponectina asociada con la obesidad conduce a respuestas inflamatorias aumentadas (41).

La señalada obesidad abdominal parece ser el influente más crucial que conlleva a que se presenten todas las demás alteraciones que caracterizan al SM, esto ocurre principalmente debido al desarrollo de RI, que resulta de la elevación de los AGL (ácidos grasos libres) en circulación, los cuales se generan a partir de las reservas de triglicéridos (TG) sobre el determinado tejido adiposo por intermedio de la actividad de la lipasa controlado por el monofosfato de adenosina cíclica (cAMP) o

de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en el entorno de los tejidos por la lipoproteína lipasa (42).

La insulina, similar a la concreta obesidad, se correlaciona con escalas elevados de triglicéridos y escalas reducidas de colesterol HDL; la grasa visceral induce la formación de adipocinas en el entorno del tejido adiposo, las mismas también causan alguna condición pro inflamatoria y protrombótica, que al mismo tiempo coadyuvan al avance de la insulinoresistencia, hiperinsulinemia, cambios en la fibrinólisis y disfuncionamiento endotelial (43); de ahí que es importante descubrir el cometido de la insulina para poder identificar sus alteraciones, entre las funciones más importantes de la insulina se pueden citar tres:

- **Acciones sobre la glucosa**
 - Incremento del aprovechamiento de la glucosa.
 - Incremento en el marco del transporte.
 - Incremento en la síntesis de conductores.
 - Incremento en la síntesis e iniciación enzimática.
 - Incremento de glicógeno sintetasa.
 - Disminución del desarrollo hepático de glucosa
 - Inhibición de la gluconeogénesis.
 - Inhibición de la glicogenólisis.
- **Acciones en relación con las proteínas**
 - Incremento de síntesis proteica.
 - Minimización del catabolismo proteico muscular.
- **Acciones en relación con los lípidos**
 - Incremento de la síntesis de triglicéridos.
 - Inhibitoria del catabolismo de los triglicéridos.

- Inhibitoria de la determinada cetogénesis hepática.
- **Acciones en relación con las lipoproteínas**
- Elevación del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos.
- Elevación de la síntesis de HDL.

En múltiples análisis se comprobó científicamente que el determinado tejido adiposo intraabdominal, evaluada por el diámetro del contorno abdominal tiene asociación autónoma según las distintas pautas diagnósticos del SM, y sugiriendo un papel destacado en el progreso del síndrome metabólico, de manera similar a los GLUT (transportadores de glucosa) y los SGLT (transportadores de glucosa y sodio), que se distinguen por ser los principales encargados de transportar glucosa en células musculares y adiposas. Los transportadores de glucosa GLUT-4 se encuentran principalmente en los identificados tejidos periféricos, con cierta mayor presencia sobre la grasa parda, el corazón, los músculos esqueléticos (tanto de fibras rojas como blancas) y la grasa blanca; sin embargo, también se han identificado en la glándula pituitaria y el hipotálamo (43). Debido a que la manifestación de GLUT-4 en la capa superior de la membrana es extremadamente sensible a la insulina, la mayoría de GLUT-4 se encuentra dentro de la célula en un fragmento de los elementos del retículo trans-Golgi y también en vesículas revestidas de clatrina. (una proteína que recubre las microcavidades de las membranas celulares, lugar en el que se encuentran los captadores de lipoproteínas) (44).

Pero en el instante en que la insulina u otros desencadenantes establecen relación con las determinadas células que expresan este transportador, acontece la endocitosis y exocitosis sobre la membrana plasmática, el cual resulta en una inmediata reasignación de GLUT-4 en el área del estrato superficial celular. Este procedimiento facilita la migración de glucosa del líquido intersticial hacia la concreta

célula en condiciones normales; las moléculas de GLUT resultan gradualmente eliminadas de la membrana plasmática a causa de endocitosis y se reintroducen en la vesícula intracelular cuando las proporciones de glucosa regresan a la normalidad y la insulina es eliminada (45, 46).

La mala alimentación y la inmovilidad corporal llevan a la obesidad, lo cual inicia la hiperinsulinemia, que origina una insulinoresistencia al bloquear los receptores de insulina y GLUT; esto conduce a concentraciones altas de ácidos grasos y una ampliación de glucosa en el espacio extracelular (Diabetes Mellitus) (47) y hipertensión arterial debido al descenso de la síntesis y elevación del catabolismo de triglicéridos (48), así como a la vasoconstricción periférica debido a la acción de la hiperinsulinemia equilibradora. La dislipidemia es a causa de la imposibilidad de inhibir la lipólisis sobre los tejidos adiposos, lo cual desencadena un incremento de LDL y un descenso de HDL. Además de obesidad por el resultado de la acumulación continua y el incremento de grasa a nivel visceral, lo que se acompaña de concentraciones altas de ácidos grasos libres circulantes (FFA). Del mismo modo, el adipocito es un órgano endocrino que participa activamente en la regulación metabólica con un número significativo de receptores hormonales en sus membranas. La insulinoresistencia está vinculada a cambios funcionales en el tejido adiposo, como la obesidad, la lipoatrofia y la lipodistrofia, a pesar de la existencia de evidencia de numerosos estudios (49). Algunos escritores excluyen la obesidad de la categoría de enfermedades del síndrome metabólico, considerándola un factor causante de otras condiciones como la dislipidemia, la disglucosis, la hipertensión arterial y un estado proinflamatorio y protrombótico (50).



d. Componentes del síndrome metabólico

Obesidad

Un aspecto común a casi todas las personas que están afectadas por el determinado Síndrome Metabólico es que tienen sobrecarga de peso. La obesidad se produce cuando hay una discrepancia entre la energía consumida y la energía utilizada, esto genera un balance positivo lo que permite que la energía restante o en exceso se vaya acumulando en el organismo en forma de grasa corporal (51). "La obesidad es un trastorno sistémico, multiorgánico, metabólico e inflamatorio que involucra varios genes y sus interacciones con diversas variables personales y ambientales" (52). Toda la energía que es consumida en exceso es almacenada en los adipocitos, que se definen como células más numerosas en el tejido adiposo. El tejido adiposo y blanco desempeña diversas funciones fisiológicas, sirviendo no solo como reservorio de energía, de la misma manera que un órgano endocrino que da lugar a proteínas que regulan tanto el propio tejido adiposo como otros órganos, teniendo efectos tanto locales como en el organismo en general; estas proteínas se señalan como adipoquinas. Sumado a ello, el tejido denominado adiposo cuenta con elementos de recepción para compuestos hormonales de diversos ejes endocrinos, así como para catecolaminas y citoquinas, aquello que lo convierte en un tejido con alta actividad metabólica (52).

Numerosas adipocinas son secretadas de manera biológica a causa del tejido adiposo blanco. Su difusión está controlada por muchas hormonas, incluida la insulina. Las adipocinas, entre otras funciones, regulan la ingestión de alimentos, supervisan el metabolismo de carbohidratos y lípidos, y participan en la inflamación, enfermedades vasculares y cáncer; ambas adipoquinas muchas más esenciales son la leptina y la adiponectina. Mientras tanto, la adiponectina se trata de una proteína



secretada exclusivamente por los adipocitos que mejora la percepción de la insulina, posee particularidades antiaterogénicas (previniendo la conversión de macrófagos en células espumosas) y realiza fines adicionales como habilitar vías catabólicas e inhibir vías anabólicas, sirviendo, así como un sensor de energía dentro de las estructuras celulares. Sus posiciones están disminuidas en casos de obesidad y diabetes, promoviendo así la insulinoresistencia y los procedimientos aterogénicos en estas condiciones. (53).

Por otro lado, la fijada leptina es una hormona que modula el metabolismo de los lípidos al enviar señales al sistema nervioso central sobre los niveles de grasa del cuerpo, lo que permite ajustes en la ingestión alimentaria y en las acciones metabólicas de acuerdo con el estado nutricional. Ejerce una influencia directa sobre el hipotálamo, provocando impulsos anorexígenos que disminuyen el hambre y aumentan el metabolismo. Sus fases se elevan con el índice de masa corporal (IMC) y el volumen de tejido adiposo, mientras que disminuyen durante la privación de alimentos. Típicamente, la población con obesidad manifiesta niveles elevados de leptina, ya que esta hormona generalmente funciona de manera ineficaz en condiciones de obesidad. La resistencia a la leptina impide su correcto funcionamiento, lo que resulta en una inestabilidad entre la asimilación calórica y el gasto energético (53, 54).

Las adipoquinas liberadas también secretan adipocinas adicionales como la resistina, IL-1, IL-6, IL-18 y TNF- α . Los adipocitos pueden surgir a través de dos mecanismos: hipertrofia o hiperplasia. Este tipo de formación de adipocitos se halla regido por varias variables, y la interacción con comidas cargadas de grasas promueve el desarrollo de adipocitos. Es decir, como resultado del consumo excesivo de grasa, los adipocitos acumulan grasa, lo que lleva a un aumento en su tamaño.

Cuando el potencial de acopio de los determinados adipocitos se supera, su funcionamiento disminuye, lo que lleva a hipoxia, elevación del estrés celular, apoptosis y una reacción inflamatoria dentro del tejido adiposo. La repercusión inflamatoria provoca la migración de macrófagos hacia el tejido graso, lo cual genera una secreción alterada de adipocinas proinflamatorias. Esta modificación está influenciada, como se detalla a continuación, por las variaciones en la sensibilidad a la insulina que surgen en estos contextos, ya que la insulina, junto con otras hormonas, desempeña un rol crucial en la regulación de la secreción de estos adipocitos. Estas sustancias proinflamatorias se diseminan en la circulación, afectando varios tejidos, lo que resulta en cambios dentro de estos tejidos e induce un estado de inflamación generalizada (54).

Por consiguiente, la señalada obesidad se caracteriza, así como una condición de inflamación sistémica, marcada a causa de la secreción de adipocinas proinflamatorias del tejido graso. Cuando se consume grasa en exceso, los adipocitos ya no pueden acomodar más grasa debido a su capacidad de almacenamiento saturada. Además, cuando los adipocitos ya no tienen la capacidad de acumular grasa, la misma se deposita ectópicamente en otros tejidos, incluyendo el tejido muscular esquelético, el hígado y páncreas, el cual resulta en una condición denominada 'lipotoxicidad'. La lipotoxicidad resulta en modificaciones dentro de estos órganos, a menudo llevando a una reducción en la susceptibilidad a la insulina (55). Se manifiestan varias clasificaciones de obesidad, no obstante, el tipo superior estrechamente asociado con el determinado Síndrome Metabólico se denomina obesidad visceral. El tejido adiposo visceral tiene adipocitos más pequeños con menor aptitud para almacenar, está más vascularizado que tejidos adiposos restantes, además posee más inervación simpática junto con una mayor densidad de

receptores β -adrenérgicos. En consecuencia, exhibe una actividad metabólica elevada y, por lo tanto, está más estrechamente asociada con el Síndrome Metabólico. La evaluación de la precisa obesidad visceral implica someter a medición el IMC y la circunferencia de la parte de la cintura. El IMC no revela si la adiposidad del paciente está localizada en la región abdominal; medir el contorno de la parte de la cintura es esencial. Así pues, para ser clasificado como visceramente obeso, un individuo debe tener un IMC de 30 kg/m^2 o más, junto con una circunferencia de cintura que supere los 102 centímetros en varones y los 88 centímetros en féminas. Los hallazgos son capaces de ser corroborados con una evaluación visual del paciente, revelando un abdomen grande (56).

Resistencia a la insulina

La insulina es un ejemplo de hormona producida en el ámbito celular β del concreto páncreas que promueve procesos anabólicos y suprime los catabólicos, exhibiendo efectos antihiper glucémicos.

La insulina estimula su receptor en la membrana para crear comunicadores que inician dos conductos de señalización: el conducto PI3K y el conducto MApK. La primera ruta facilita la transferencia de glucosa hacia la célula, ejerciendo así efectos metabólicos. La segunda ruta regula el desarrollo celular, la diferenciación y la proliferación, mostrando así incidencias mitogénicas. La población con SM a menudo presenta concentraciones altas de glucosa en plasma (hiperglucemia), considerando que las concentraciones normales de glucosa oscilan entre 70 y 100 mg/dL. La hiperglucemia puede manifestarse como prediabetes o diabetes, y ambas condiciones que representan una amenaza metabólica. En cuanto a la prediabetes, se define por concentraciones de glucosa en ayunas que oscilan dentro de los 100 y los 125 mg/dl y concentraciones de glucosa postprandial dentro de los 140 y los 199

mg/dl; simultáneamente, la diabetes se define por concentraciones de glucosa en ayunas por encima a los 125 mg/dl y concentraciones de glucosa postprandial que superan los 200 mg/dl.

El desencadenante clave de ambas anomalías suele ser la insulinoresistencia, una condición en la cual los tejidos controlados por la insulina muestran una disminuida reacción a la insulina. La insulinoresistencia resulta del acopio de lípidos en varios órganos y tejidos, incluyendo el páncreas, el tejido muscular esquelético, el hígado y el corazón, en consecuencia, a la obesidad comúnmente observada en estos determinados pacientes. (54).

Inicialmente, el acopio ectópico de grasa a nivel hepático promueve el uso de grasa para obtener energía en lugar de glucosa. En otras palabras, hay una tasa aumentada de oxidación de grasas, lo que disminuye la oxidación de glucosa. La glucosa inutilizada persiste en el plasma, lo que resulta en una posible hiperglucemia.

Además, la presencia de resistencia a la insulina conduce a una elevación en la gluconeogénesis hepática, ya que la insulina normalmente suprime este proceso en circunstancias normales; por lo tanto, en la resistencia a la insulina, la gluconeogénesis permanece sin obstáculos, contribuyendo a la hiperglucemia mencionada anteriormente (54, 58). Además, el acopio de tejido adiposo en el fijado hígado puede resultar en complicaciones como la esteatosis hepática, comúnmente conocida como hígado graso, que es prevalente en individuos con SM (55).

Simultáneamente, estos ácidos grasos y otras sustancias secretadas por el tejido adiposo-visceral modifican la señalización intracelular de la insulina. Los sobrantes de aminoácidos asociados al receptor correspondiente de la insulina sufren fosforilación, el cual impide el cambio de posición del determinado receptor GLUT-4 a la superficie celular y, por tanto, reduce la absorción de glucosa por el tejido (55,

57). En este tejido se prefiere el uso de lípidos como almacén de energía, lo que disminuye la necesidad de glucosa. El exceso de glucosa persiste en el plasma, de forma similar a la glucosa no utilizada a nivel hepático, lo que induce un estado de hiperglucemia. La combinación de estos factores, junto con la elevación de la gluconeogénesis hepática, da lugar a niveles de glucosa sérica por encima del rango normal. Inicialmente, debido a la disminuida capacidad de respuesta a la insulina, el páncreas se compensa potenciando la secreción de insulina, lo cual induce a una hiperinsulinemia, que puede causar varios cambios sustanciales (56).

La hiperinsulinemia desemboca una elevada reabsorción de sal en el ámbito de los túbulos renales y un aumento del tono simpático, lo que culmina en hipertensión arterial, una característica comúnmente asociada al Síndrome Metabólico. Por otro lado, la hiperinsulinemia, adicionalmente, aumenta la lipogénesis, inhibe la lipólisis y estimula procesos anabólicos, contribuyendo así a la obesidad. (55). La condición de hiperinsulinemia puede persistir durante algún tiempo; sin embargo, si no se maneja, la acumulación de lípidos en exceso en el páncreas podría elevar la producción de la enzima sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS), que se activa durante condiciones inflamatorias. Como resultado, los niveles de óxido nítrico (NO) aumentan, causando cambios y muerte en las determinadas células β del páncreas. En el momento que ello sucede, el páncreas no puede más equilibrar la insulinoresistencia fabricando cantidades mayores de insulina, lo que resulta en hiperglucemia (que se manifiesta como prediabetes o diabetes, según las circunstancias de las concentraciones de glucosa en plasma) (55).

La glucotoxicidad es una condición que puede resultar en una variedad de complicaciones, como complicaciones microvasculares y macrovasculares, cuando la hiperglucemia no se maneja adecuadamente y se prolonga en el tiempo. Estos son

favorecidos por el estado proinflamatorio de la estructura de los vasos sanguíneos y mal inflamatorio sistémico que se desarrolla en el cuerpo como resultado de la obesidad. Durante este período de inflamación, los índices de categorías reactivas de oxígeno (ROS) aumentan, lo cual es una condición significativa sobre el proceso y la progresión de los males cardiovasculares y sus complicaciones. Esta condición está asociada con el estrés oxidativo (59).

La retinopatía, la nefropatía y la neuropatía son todas complicaciones microvasculares. Es crucial enfatizar que el mal renal crónico es originado principalmente a causa de la diabetes mellitus tipo 2. Además, las alteraciones renales se ven frecuentemente exacerbadas por la hipertensión en esta demografía. Entre las consecuencias macrovasculares, descubrimos la aterogénesis, que es una condición caracterizada por la resistencia a la insulina; el conducto PI3K se altera, lo que resulta en repercusiones metabólicas disminuidos de la glucosa. La hiperinsulinemia compensatoria que se desarrolla causa una sobreestimulación del conducto MAPK. Debido a que esta ruta genera consecuencias mitogénicas, estimula el desplazamiento de células musculares lisas desde las arterias, lo que favorece la aterogénesis. Además, las complicaciones microvasculares pueden contribuir al desarrollo de aterogénesis y al fallo cardíaco (54, 56).

Dislipidemias

Las dislipidemias asociadas con el determinado Síndrome Metabólico se caracterizan por escalas elevadas de triglicéridos en sangre, ácidos grasos libres y LDL, y valores reducidos de HDL. La RI resulta en una lipólisis aumentada dentro del tejido adiposo. La insulina, en condiciones típicas, suprime la lipasa propensa a hormonas en el tejido graso, una enzima encargada de facilita la conversión de triglicéridos en ácidos grasos, que luego entran en la circulación plasmática acoplados



a la albúmina. En consecuencia, dado que la lipólisis permanece sin obstáculos, la concentración de los determinados ácidos grasos libres aumenta, facilitando la deposición ectópica de la señalada grasa en muchos tejidos. Los niveles de VLDL aumentan como consecuencia del incremento del transporte de ácidos grasos libres en camino hacia el hígado, lo cual a su vez conduce a un aumento considerable de los rangos de triglicéridos. (hipertrigliceridemia). Sumado a ello, la secreción de adipocinas proinflamatorias y protrombóticas se ve facilitada por la elevación de las proporciones de los ácidos grasos libres, que también contribuyen al estrés oxidativo. En contraste, la insulinoresistencia resulta en una disminución del desempeño de la enzima lipoproteína lipasa, que es responsable de la hidrólisis de los triglicéridos presentes en los quilomicrones y en las lipoproteínas con densidad muy baja (VLDL). Este proceso facilita la absorción de los determinados ácidos grasos por los tejidos, ya sea para almacenamiento o para su uso como fuente de energía. La eliminación de VLDL y quilomicrones se reduce como resultado del descenso del movimiento de la enzima, lo que a su vez favorece en el aumento de las escalas de triglicéridos. En este caso de hipertrigliceridemia, se producen partículas de HDL y LDL que son abundantes en triglicéridos, las cuales actúan como sustratos para la enzima lipasa hepática, resultando en la formación de LDL y HDL de volumen pequeño. El catabolismo de HDL asciende a medida que su tamaño disminuye, lo cual resulta en una disminución de sus niveles (51, 56).

Por el contrario, las unidades de LDL de tamaño minúsculo son más aterogénicas que el LDL normal debido a su capacidad para inducir una disfunción endotelial más severa. Son capaces de penetrar más fácilmente en la pared vascular y unirse a los glicosaminoglicanos debido a su tamaño reducido, lo que conduce a su retención prolongada en la concreta pared vascular. Además, superan su

susceptibilidad a la oxidación y suelen combinarse a los receptores específicos de macrófagos con un mayor grado de afinidad, lo que promueve la aterogénesis y propicia la generación de las significativas células espumosas. Posteriormente, las lipoproteínas en circulación permanecen atrapadas en medio de las determinadas paredes arteriales, en el que atraviesan una variedad de transformaciones y son absorbidas por macrófagos, lo que resulta en la formación de placas ateromatosas. En las regiones donde las placas ateromatosas son excesivamente inconstantes, existe la posibilidad de que se disgreguen, desprendiendo un émbolo en el desplazamiento y resultando en tromboembolismo, una condición que con frecuencia conduce a una variedad de complicaciones cardiovasculares (56).

Hipertensión

La hipertensión asociada con el Síndrome Metabólico contribuye a la hiperglucemia y a la consiguiente hiperinsulinemia compensatoria debido a la insulinoresistencia. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia estimulan la vía renina-angiotensina-aldosterona, lo que conduce a una elevación significativa de presión arterial. Además, la hiperinsulinemia eleva la reabsorción de sodio dentro del entorno de los riñones y amplifica el desempeño simpático, facilitando así el desarrollo de la hipertensión. Por el contrario, la angiotensina II, que aumenta a raíz de la activación de la estructura renina-angiotensina-aldosterona, es susceptible a menguar el consumo de glucosa y la susceptibilidad a la insulina, facilitando así la aparición del SM. En otras palabras, la señalada hipertensión que se desarrolla en el proceso del Síndrome Metabólico es el resultado de una variedad de factores, incluyendo la deposición de lípidos en el transcurso de las arterias, la hipertrofia de la íntima del endotelio, la vasoconstricción que resulta de la activación del sistema nervioso simpático y la retención renal de sodio (51, 58).

e. Diagnóstico

Para diagnosticar a individuos con SM, se han propuesto numerosos criterios diagnósticos. La Obesidad abdominal es un criterio el cual no es aconsejable que sea ignorado en el proceso de detección, según el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP), el Panel de Tratamiento de Adultos III (ATP III) y la Federación Internacional de Diabetes. (IDF). Es un criterio simple de alcanzar en el ámbito de la práctica médica, ya que no requiere el establecimiento de las intensidades de insulina en sangre. En la tabla 1 se presentan los criterios diagnósticos del SM (19):

TABLA 1

ATP III, 2003	IDF,2005	Consenso armonizado e IAS
Al menos tres de los siguientes: - Perímetro abdominal > 102 cm en H, > 88 cm en M - Trigliceridemia $\geq$ 150mg/dl - HDL-C < 40 mg/dl en H, < 50 mg/dl en M - Presión arterial $\geq$ 130 / 85 mmHg - Glucemia basal $\geq$ 100 mg/dl(5.6 mmol/L)	Perímetro abdominal en caucásicos: $\geq$ 94 cm en H, $\geq$ 80 cm en M y al menos 2 de los siguientes: - Trigliceridemia $\geq$ 150mg/dl - HDL-C < 40 mg/dl en H < 50 mg/dl en M - Presión arterial $\geq$ 130 / 85 mmHg - Glucemia basal $\geq$ 100 mg/dl(5.6 mmol/L)	Al menos 3 de los siguientes: - Perímetro abdominal: Cauçásicos $\geq$ 102 cm en H, $\geq$ 88 cm en M Asiáticos $\geq$ 90 cm en H, $\geq$ 80 cm en M - Trigliceridemia $\geq$ 150mg/dl - HDL-C < 40 mg/dl en H < 50 mg/dl en M- Presión arterial $\geq$ 130 / 85 mmHg. - Glucemia basal $\geq$ 100 mg/dl(5.6 mmol/L)

H: Hombres M: Mujeres

El señalado diagnóstico se confirma tan pronto como se cumplen al menos 3 de las bases designadas: trigliceridemia > 150 miligramos/ decilitro (o en tratamiento especial), colesterol de lipoproteínas de gran concentración (HDL-c) < 40 mg/dl sobre varones, o < 50 mg/dl en féminas (o someterse a una atención concreta). Presión en el ambito arterial de al menos 130 mm Hg-sistólica o al menos 85 mm Hg-diastólica (o en atención medica particular), y glucosa sobre la sangre en periodos de ayuno de al menos 100 mg/dl. (o someterse a un tratamiento específico) (19).

Existe controversia en cuanto a l índice del perímetro abdominal, porque en diversos estudios y publicaciones con varios tipos de habitantes, la reconocida OMS delimita dos umbrales de exposición a amenaza según la circunferencia abdominal: una circunferencia de ≥ 90 cm sobre varones y ≥ 80 cm en féminas, con una amenaza elevada a partir de ≥ 102 cm con respecto a hombres y ≥ 88 cm relativo a féminas (19).

EsSalud emplea los siguientes criterios para la detección del síndrome metabólico premórbido: una circunferencia abdominal de ≥ 90 cm para varones y ≥ 80 cm con respecto a damas. Se excluyen a las personas con diabetes categoría 2, enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial, debido a que las mismas condiciones crónicas no cumplen con los requisitos para la prevención primaria (60).

f. Tratamiento

El concreto tratamiento del SM debe ser integral e individualizado en cada caso de determinados pacientes en relación con cada una de las alteraciones que manifiesta y según la gravedad de las mismas, la meta esencial del tratamiento se manifiesta en la optimización de los hábitos diarios de vida, que llevaron a la persona a ser obesa y sedentaria. Los aspectos más importantes del tratamiento es actuar de forma enérgica con la obesidad y el sedentarismo. Se ha demostrado que el



descenso del 7% hasta el 10% en el marco del peso base mejora varios componentes del síndrome metabólico y reduce la amenaza de desarrollar DM clase 2. La gestión nutricional debe incluir una dieta baja de hipocalórico (1200 a los 1600 Kcal/día) caracterizada por una reducción de colesterol y grasas saturadas, complementada con un régimen de actividad aeróbica personalizado. Cesar el consumo de cigarrillos, consumir poco alcohol y de preferencia no hacerlo, ingerir menos carbohidratos simples y sal (19). Como apoyo a las modificaciones en los estilos habituales es necesario el uso de tratamiento farmacológico, como agentes para reducir lípidos, incluyendo ezetimibe, estatinas y fibratos; medicamentos antihipertensivos como ARBs, inhibidores de la ECA, diuréticos y moderadores del calcio; agentes que fomenten la producción de insulina como pioglitazona y metformina; y para individuos con diabetes, medicamentos para reducir la incretinas, glucosa o insulina. Los productos para la pérdida de peso, como el orlistat y los análogos de GLP-1, están aprobados para su uso. El ácido acetilsalicílico debe administrarse en dosis moderadas a individuos con alta probabilidad de enfermedad cardiovascular, siempre que no existan contraindicaciones. El tratamiento debe incluir una serie de reajustes en la definida dieta, práctica de movimiento físico y otros cuidados importantes (61).

2.2.2. Hiperuricemia

a. Metabolismo del ácido úrico

Generalmente se presenta en suero, similar al urato mono-sódico; en su forma cristalina, actúa como un material antioxidante dual (concentraciones que varían de 0.15 a 0.4 mmoles) en circunstancias fisiológicas, pero cuando esta elevada es pro inflamatoria y se relaciona con otras patologías, en opinión de otros autores se trata de un bioproducto inerte (62). El determinado ácido úrico se manifiesta como el resultado concluyente del catabolismo de las purinas y guarda conexión en relaciona

a la diabetes mellitus, la hipertensión sistólica, el mal ateroesclerótica y varios otros trastornos médicos. Se genera por la conversión metabólica de purinas exógenas y endógenas, principalmente entorno al intestino y el hígado. El predecesor directo del señalado ácido úrico (AU) se nomina como xantina, el cual se convierte en AU gracias a las enzimas xantina deshidrogenasa y xantina oxidasa. Considerablemente, dos tercios de los uratos del cuerpo se generan a través del metabolismo endógeno, y el tercio restante proviene de las determinadas purinas dietéticas (63).

En adultos sanos, los reservorios de urato se encuentran en 1200 mg, con una excreción promedio precedente a los 700 mg por día. En la gran proporción de los mamíferos, la concreta enzima hepática uricasa degrada el AU sobre los 5-hidroxiisourato y posteriormente en alantoína, ambos compuestos que presentan una mayor solubilidad. Se ha observado que en los humanos y en los monos y chicos y grandes, la fijada uricasa se vio afectado por una mutación hace unos 15 determinados millones de años, lo que resultó en altos valores de AU sobre estas especies en relación a otros seres mamíferos. Se considera metabólicamente inerte debido a sus propiedades antioxidantes (más del 50% de la aptitud antioxidante del cuerpo es originado por el AU), ya que interactúa con múltiples sustancias que conducen a la síntesis de alantoína (a partir de la reacción con superóxido), triuret (a partir del efecto con peroxinitrito), ácido úrico nitrosado o 6-aminouracilo (del efecto con NO). Una fracción de un tercio del AU se absorbe en el tracto intestinal gracias a agentes de transporte (SLC2A9 y ABCG2), donde se metaboliza por las bacterias intestinales y puede ser eliminado a través de la excreción fecal; por el contrario, dos tercios se excretan a través de la conducto renal (filtrados de manera desimpedida a través del glomérulo, continuado por la reabsorción y liberación de desechos en el túbulo proximal) con niveles de excreción que varían entre 250 y 750 mg/dl/día



(proporción de eliminación entre el 8-10%) en población adulta saludable; frente a la pérdida de función del desempeño renal, se producen algunas modificaciones que resultan en un aumento de la fracción de excreción entre el 10 y el 20%. Lo contrario ocurre cuando este AU actúa como un pro-oxidante, disminuyendo así otros químicos dentro del cuerpo (64).

b. Hiperuricemia

El índice de concentración sérica procedente de AU está regido por el balance sobre su síntesis y excreción; se clasifica como Hiperuricemia (HU) al producirse excesivamente o por la eliminación reducida, aunque a menudo resulta de una conjunción entre ambos factores. La HU es un caso de anomalía bioquímica prevalente y definida de manera arbitraria, caracterizada por rangos séricos de ácido úrico (AUS) superiores a 7 mg/dl respecto a hombres y 6.0 mg/dl en el caso de féminas. La disparidad es más pronunciada durante los años reproductivos de una mujer, en parte atribuible a una mayor depuración renal facilitada gracia a los estrógenos, que impiden la reincorporación tubular de uratos por conducto de transportadores de aniones orgánicos. Esto aclara por qué los varones de más de 30 determinados años pueden tener gota, pero en la condición de las féminas, a menudo se detecta solo después de los 50 años. La señalada hiperuricemia se singulariza actualmente por rangos de ácido úrico superiores a 5.1 mg/dl en féminas y 6.5 mg/dl en el caso de hombres, debido a sus ramificaciones cardiometabólicas. Los niveles séricos están asociados con varios factores, incluida la raza, (siendo los afroamericanos y la población de las Islas del Pacífico, los que presentan niveles que son el doble que los de los caucásicos).

Los fenotipos específicos, incluyendo la condición de obesidad y el destacado SM, particularmente vinculados a los patrones dietéticos, son factores clave. Ciertas

circunstancias específicas que pueden alterar los niveles de AU deben ser reconocidas, incluyendo la variación circadiana, que resulta en niveles matutinos elevados en comparación con otros momentos del día, con una fluctuación de 1-2 mg/día, además del estado de hidratación del individuo y su magnitud en movimiento físico. Los mecanismos genéticos subyacentes a la hiperuricemia abarcan la producción excesiva de AU como resultado de la ausencia de hipoxantina-guaninfosforilribosiltransferasa (HGPRT) o la sobre-activación de la sintetasa de pirofosfato de fosforibosil (PRPPS), lo que lleva al desarrollo de gota y nefrolitiasis, o bien a una mutación en uromodulina, siendo el factor común la HU debido a la infraexcreción renal (65).

La determinada HU es causada, de la misma manera, por dietas enriquecidas con purinas, que incluyen mariscos, pollo, carnes rojas, coliflor, champiñones, alcohol, etanol o azúcar. El señalado etanol aumenta la producción de urato al facilitar la degradación de ATP mientras dura la transformación de Acetato a Acetil CoA en el proceso de metabolismo del etanol. La ingestión aguda resulta en una producción elevada de lactato, que actúa como un Antiuricosurico, disminuyendo la eliminación de restos renales y empeorando la HU. En la era actual, un hallazgo significativo es que la ingesta prolongada y desproporcionada de fructosa, un azúcar de bajo rango que se encuentra en las frutas, la sacarosa, el azúcar usual de mesa, tal como el jarabe producido del maíz alto en fructosa y la miel, puede causar un aumento brusco en el ácido úrico. (UA); esto se debe en parte a que la fructosa estimula la AMP deaminasa, que a su vez produce ácido úrico, y los hepatocitos se fosforilan rápidamente, agotando el fosfato intracelular; e igualmente, promueve la síntesis de aminoácidos, que son necesarios para producir ácido úrico. Además de su función

esencial en la progresión de la hiperuricemia, también desempeña un papel en la epidemia global de obesidad (65).

Mientras que la actividad vigorosa aumenta los rangos de AU como repercusión de la ingesta de ATP, lo que provoca la síntesis de xantina y adenosina, el movimiento físico de bajo impacto disminuye la magnitud del urato, quizás debido a un aumento en el flujo renal. Las condiciones adicionales que estimulan la HU abarcan la hipovolemia y/o una ingesta nutricional inadecuada, que aumentan la reabsorción en los determinados túbulos proximales. Los pacientes con obesidad y/o síndrome metabólico tienen más probabilidades de experimentar hiperuricemia debido a un contrasentido de la insulina que aumenta la reabsorción de la hormona. En la población con hipertensión sin intervención vinculada a un flujo renal disminuido, la administración de tiazidas aumenta la reabsorción de AU en el destacado túbulo proximal debido a un menor volumen sanguíneo y a la participación directa en el intercambio de aniones orgánicos. Otros medicamentos, incluyendo la ciclosporina, la pirazinamida y dosis bajas de ASA, elevan los niveles de AU principalmente al interrumpir la excreción renal y, adicionalmente, al producir aniones orgánicos a partir de lactato o B-hidroxibutirato, lo que puede obstaculizar la expulsión de urato en el túbulo proximal, resultando en un aumento de los rangos de AU. La exposición crónica al plomo eleva los rangos de AU al disminuir la excreción de urato; por el contrario, la intoxicación aguda por plomo con cantidades significativamente elevadas puede inducir hipouricemia debido a lesiones en los túbulos proximales y al inicio del síndrome de Fanconi (65).

Se observa un aumento local en AU en la hipoxia tisular, donde se induce la isoforma de XO y se consume ATP. Este fenómeno es similar al observado en la hipoxia aguda y crónica de gran altitud, en enfermedades cardíacas congénitas

cianóticas, en la identificada insuficiencia cardíaca y en la apnea-hipopnea obstructiva del sueño, así como en patologías malignas como las leucemias, linfomas, policitemia vera y otras enfermedades mieloproliferativas o post-quimioterapia. Se ha reportado que los pacientes con una determinada diabetes que inician terapia con insulina o aumentan su dosis muestran una correlación con una intensificación en los rangos de AU, lo que puede resultar en gota o artritis gotosa. Por lo tanto, es imperativo para dichos pacientes sean lidiados de manera profiláctica para prevenir la HU previo al inicio de la terapia con insulina (65).

2.3. Hipótesis y variables

Hipótesis general

Existe asociación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en los pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca.

Dado que la variable hiperuricemia presentó prevalencia del 100% y no fue posible aplicar pruebas para variables dicotómicas, la asociación se operacionalizó comparando los niveles de ácido úrico (variable continua) entre grupos con y sin SM.

2.4. Variables e indicadores

Variable Independiente: Síndrome metabólico.

Variable Dependiente: Hiperuricemia.

2.4.1. Operacionalización de variables

TABLA 2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA DE VALORACIÓN	TIPOS DE VARIABLE
1. Síndrome metabólico	1.1. Características sociodemográficas	1.1.1. Nivel de instrucción	Ninguno Primaria Secundaria Superior	Ordinal
	1.2. Características personales	1.2.1. Edad	Años	Razón
		1.2.2 Sexo	Masculino Femenino	Nominal
		1.2.3. Colesterol	Normal < 200 mg/dl De riesgo >200 mg/dl	Nominal
		1.2.4. Hemoglobina	Normal < 18 mg/dl De riesgo > 18 mg/dl	Nominal
	1.3. Frecuencia de indicadores del Síndrome Metabólico	1.3.1. Perímetro abdominal	Hombres ≥ 90cm Mujeres ≥ 80 cm	Nominal
		1.3.2. Trigliceridemia	≥ 150 mg/dl O estar recibiendo tratamiento específico	Nominal
		1.3.3. Colesterol, HDL-c	Hombres <40 mg/dl Mujeres <50 mg/dl	Nominal
		1.3.4. Presión arterial	Sistólica ≥ 130 mm Hg Diastólica ≥ de 85 mm Hg	Nominal
		1.3.5. Glucemia basal en ayunas	≥ 100 mg/dl	Nominal
VARIABLE DEPENDIENTE	INDICADOR	ESCALA DE VALORACIÓN	TIPOS DE VARIABLE	
2. Hiperuricemia	Niveles séricos de ácido úrico	Hombres > 6,5 mg/dl Mujeres > 5,1 mg/dl	Nominal	

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. Enfoque de la investigación

La investigación se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo, el cual se fundamenta en la recolección y análisis de datos numéricos para identificar patrones, relaciones y tendencias de forma objetiva, permitiendo sustentar los resultados con evidencias medibles

3.2. Diseño de la investigación

Correspondió a un estudio no experimental de corte transversal, dado que los datos se recolectaron en un único momento temporal y sin intervención directa sobre las variables, permitiendo describir y asociar los fenómenos en su contexto natural.

3.3. Tipo de investigación

El tipo de investigación fue aplicada, ya que se orientó a la generación de conocimientos con un propósito práctico, buscando aportar soluciones y estrategias para la detección y manejo oportuno de la hiperuricemia en pacientes con síndrome metabólico.

3.4. Método de investigación

Se aplicó el método deductivo, que partió de principios y teorías generales previamente establecidos sobre el síndrome metabólico e hiperuricemia, para luego

contrastarlos con la realidad específica de la población estudiada, obteniendo conclusiones basadas en la observación de casos concretos.

3.5. Población y muestra

3.5.1. Población

Compuesto por 190 determinados pacientes, de entre enero y junio de 2019, grupo que estuvo diagnosticado con síndrome metabólico en tratamiento en el área de Servicio de Endocrinología del Hospital III Juliaca EsSalud.

3.5.2. Muestra

Involucro al 100% de las personas de la determinada población que cumplían con los requisitos de inclusión.

Criterios de inclusión

- Personas aptas sin restricción etaria y de ambos géneros que tenían diagnóstico del determinado Síndrome metabólico que recibieron supervisión en el Hospital III Juliaca EsSalud.
- Personas cuyos exámenes de laboratorio tenían una vigencia no mayor a tres meses.
- Personas que acudieron de manera regular a sus controles en consultorios externos del Servicio de Endocrinología.

Criterios de exclusión

- Pacientes determinados, cuyos registros clínicos no consignaban los resultados de los exámenes de laboratorio.
- Aquellos cuyos registros médicos carecían de información integral y fundamental, con el propósito de evaluar las variables de investigación.
- Pacientes cuyas historias clínicas no se encontraban en el archivo.

Las Historias Clínicas se conformaron como las unidades de estudio.

3.6. Técnicas e instrumentos aplicados en la recolección de información

3.6.1. Técnicas

En el estudio se utilizaron las siguientes técnicas:

- a. Análisis de los resultados de laboratorio.
- b. Observación documental.

3.6.2. Instrumentos

a. **Ficha de recolección de datos:** herramienta compuesta por el analizador para compilar datos sobre las variables de la investigación. Para su respectiva validación se desempeñó la prueba piloto a fin de verificar que toda la información necesaria estuviera consignada en las historias clínicas.

3.7. Diseño de contrastación de hipótesis

La contrastación de hipótesis se realizó utilizando el enfoque estadístico correspondiente al nivel correlacional de la investigación, considerando que el objetivo principal fue determinar la relación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca durante el año 2019. Para el análisis se empleó la prueba de Chi-cuadrado de independencia, dado que ambas variables de estudio fueron de naturaleza cualitativa y se organizaron en tablas de contingencia. Esta prueba permitió identificar la existencia de asociación estadísticamente significativa entre las variables, evaluando si la distribución observada en los datos difería de la que se esperaría en ausencia de relación.

El nivel de significancia adoptado fue $\alpha = 0,05$ (5%), estableciendo que si el valor p resultaba menor a este umbral, se procedía a rechazar la hipótesis nula (H_0) y aceptar la hipótesis alterna (H_1).

En los resultados obtenidos, tanto para la población masculina como femenina, el valor p fue 0,000, lo que indicó una asociación altamente significativa entre el



síndrome metabólico y la hiperuricemia. Asimismo, se calcularon los valores del estadístico Chi-cuadrado (X^2), que confirmaron la magnitud de la relación hallada. Este procedimiento permitió verificar las hipótesis planteadas en la investigación, concluyendo que el síndrome metabólico se asoció de manera significativa con la presencia de hiperuricemia en la población evaluada, cumpliendo así con el objetivo general del estudio.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

En este capítulo se presentan de manera ordenada y sistemática los hallazgos obtenidos a partir del procesamiento y análisis de la información recolectada durante la investigación. La exposición de los resultados responde a los objetivos planteados en el estudio y se organiza en función de las variables y dimensiones previamente definidas, de modo que se facilite su comprensión e interpretación. Cada apartado describe los resultados de forma clara y objetiva, acompañados de tablas y figuras que permiten visualizar la distribución y las tendencias encontradas. Se ha procurado mantener una estructura que relacione cada objetivo específico con los datos obtenidos.

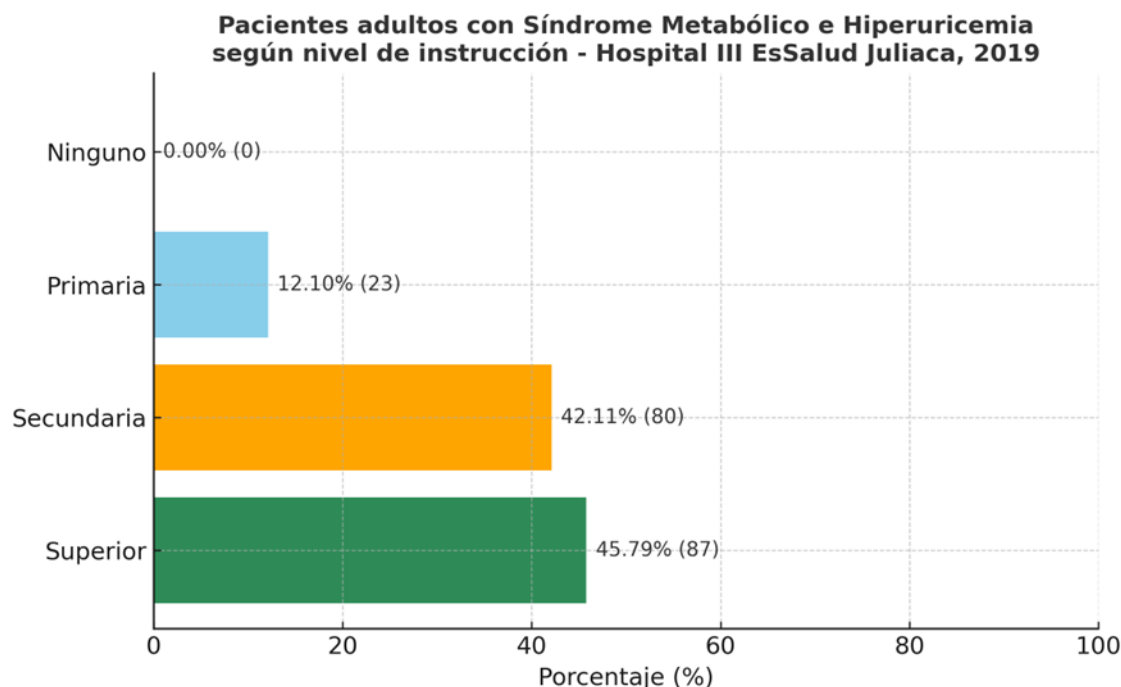
Asimismo, se emplean representaciones gráficas y resúmenes estadísticos que permiten identificar patrones, diferencias y posibles asociaciones relevantes para el estudio. Esta presentación constituye la base para la interpretación crítica posterior, orientada a contrastar los hallazgos con el marco teórico y los antecedentes revisados, y a generar conclusiones fundamentadas.

TABLA 3 PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.
HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA, 2019

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	Nº	%
Ninguno	0	0,00
Primaria	23	12,10
Secundaria	80	42,11
Superior	87	45,79
TOTAL	190	100

Fuente: Matriz de sistematización

FIGURA 1 DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN NIVEL DE INSTRUCCIÓN.



Fuente: Matriz de sistematización

En la Tabla 3 se observa que ninguno de los pacientes carecía de instrucción formal, mientras que el 12,10% alcanzó únicamente educación primaria, el 42,11% completó educación secundaria y el 45,79% contaba con estudios superiores. Este patrón sugiere que la hiperuricemia asociada al síndrome metabólico no está restringida a niveles bajos de escolaridad, lo que indica que factores como la alimentación hipercalórica, el sedentarismo y hábitos de riesgo podrían estar presentes en todos los estratos educativos. Desde una perspectiva de salud pública, este hallazgo resalta la necesidad de intervenciones preventivas universales, ya que la educación formal por sí sola no parece ejercer un efecto protector suficiente frente a la aparición de estos trastornos metabólicos.

En la Tabla 2, al describir las características personales, se encontró que la edad media fue de 49 años, con predominio del grupo etario de 30 a 59 años (84,74%), mientras que el 15,26% tenía 60 años o más. Este rango etario coincide con la etapa de mayor riesgo de aparición de síndrome metabólico y sus complicaciones, donde convergen cambios hormonales, aumento de adiposidad visceral y disminución progresiva de la capacidad metabólica.

Respecto al sexo, se identificó una mayor proporción de mujeres (64,74%) frente a hombres (35,26%), lo que establece una razón mujer:hombre de 1,83:1. Esta predominancia femenina podría relacionarse con cambios hormonales postmenopáusicos, mayor prevalencia de obesidad abdominal y diferencias en la distribución de la grasa corporal, factores que predisponen a alteraciones lipídicas y resistencia a la insulina.

En relación a los parámetros bioquímicos, el 86,84% presentó niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dl, categorizados como de riesgo, mientras que solo el 13,16% mantuvo valores dentro de rangos normales. Esto refleja una elevada



carga de dislipidemia aterogénica en la población evaluada, lo que incrementa el riesgo cardiovascular asociado a la hiperuricemia y al síndrome metabólico.

En cuanto a los niveles de hemoglobina, el 75,79% presentó valores normales y el 24,21% evidenció cifras elevadas (>18 mg/dl), lo que podría explicarse por la condición de hipoxia crónica asociada a la altitud de Juliaca (≈ 3824 msnm), favoreciendo la poliglobulia como mecanismo compensatorio. Aunque esta respuesta fisiológica es adaptativa, su persistencia puede contribuir a mayor viscosidad sanguínea y riesgo trombótico en individuos con perfil metabólico alterado.

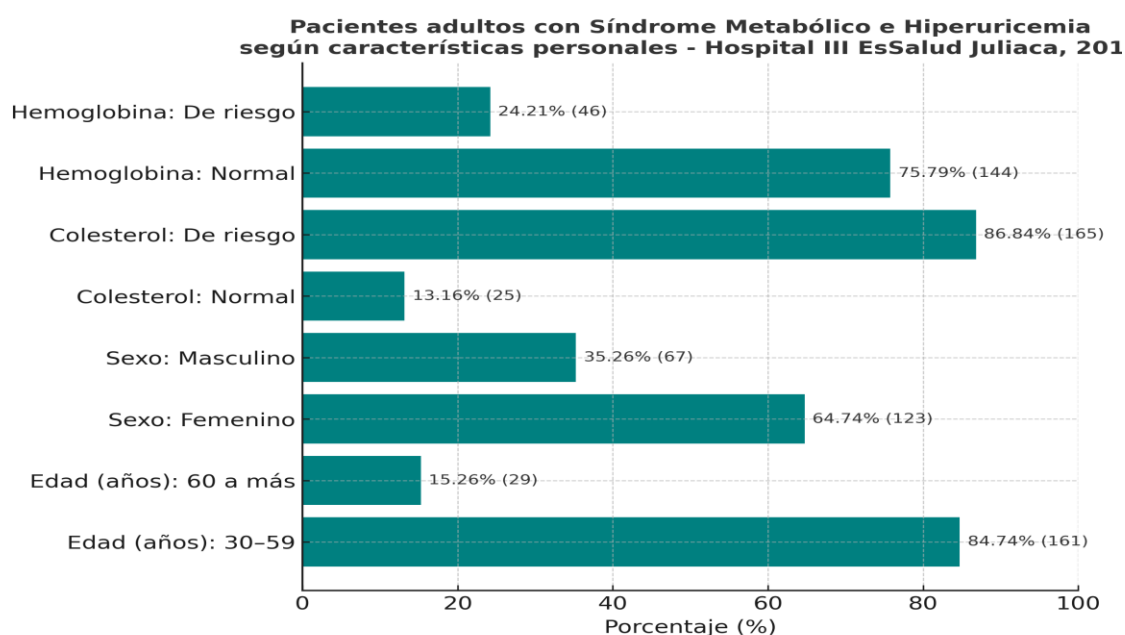
En conjunto, estos hallazgos indican que la población adulta con síndrome metabólico e hiperuricemia atendida en el Hospital III–EsSalud Juliaca presenta un perfil de riesgo multifactorial, caracterizado por alto nivel educativo pero hábitos no protectores, predominio de mujeres en edad media, elevada prevalencia de dislipidemia y un contexto geográfico que añade factores fisiopatológicos adicionales.

TABLA 4 PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS PERSONALES. HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA, 2019

CARACTERÍSTICAS PERSONALES	Nº	%
Edad (años):		
30 – 59	161	84,74
60 a más	29	15,26
TOTAL	190	100
Sexo:		
Femenino	123	64,74
Masculino	67	35,26
TOTAL	190	100
Colesterol:		
Normal	25	13,16
De riesgo	165	86,84
TOTAL	190	100
Hemoglobina:		
Normal	144	75,79
De riesgo	46	24,21
TOTAL	190	100

Fuente: Matriz de sistematización

FIGURA 2 DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA SEGÚN CARACTERÍSTICAS PERSONALES.



Fuente: Matriz de sistematización



En la Tabla 4 se aprecia que la mayor parte de los pacientes con síndrome metabólico e hiperuricemia se encuentra en el grupo etario de 30 a 59 años (84,74%), seguido por un 15,26% de personas de 60 años a más. Este hallazgo concuerda con la literatura que identifica la edad media como un periodo crítico para la acumulación de factores de riesgo metabólicos, debido a cambios hormonales, aumento de la adiposidad visceral y disminución progresiva de la sensibilidad a la insulina. La edad promedio observada en este estudio, de 49 años, refleja precisamente esa etapa de transición hacia un mayor riesgo cardiometabólico.

Respecto a la distribución por sexo, las mujeres representan el 64,74% frente al 35,26% de hombres, con una razón de 1,83:1. Esta predominancia femenina podría explicarse por varios factores: cambios hormonales postmenopáusicos, mayor prevalencia de obesidad abdominal y un patrón de acumulación de grasa subcutánea y visceral que aumenta la resistencia a la insulina y la dislipidemia. Además, el sesgo de demanda en los servicios de salud donde las mujeres acuden con mayor frecuencia a controles médicos podría influir en esta mayor proporción detectada.

En cuanto a los parámetros bioquímicos, el 86,84% de los pacientes presentó colesterol total en niveles de riesgo (>200 mg/dl), lo que evidencia una alta carga de dislipidemia aterogénica en esta población. Esta alteración lipídica se asocia con un aumento en la formación de placas de ateroma y riesgo cardiovascular, especialmente cuando coexiste con hiperuricemia, debido al efecto proinflamatorio y prooxidante del ácido úrico.

Por otro lado, el 75,79% mostró niveles de hemoglobina dentro de rangos normales, mientras que el 24,21% presentó valores elevados (>18 mg/dl). Este fenómeno puede estar relacionado con la hipoxia crónica secundaria a la altitud de Juliaca (≈ 3824 msnm), que induce poliglobulia como mecanismo adaptativo. Aunque



fisiológicamente compensatoria, esta condición aumenta la viscosidad sanguínea, potenciando el riesgo trombótico en individuos con disfunción endotelial y síndrome metabólico.

Estos resultados se vinculan estrechamente con los hallazgos de la Tabla 3, donde se identificó que la obesidad abdominal fue el componente más prevalente del síndrome metabólico, presente en el 100% de las mujeres y en el 77,61% de los varones. Esta alta frecuencia de obesidad central, junto con la dislipidemia (97,89% con hipertrigliceridemia y 67,16% de varones y 98,37% de mujeres con HDL-c reducido) y la hiperglicemia (90% con glicemia basal ≥ 100 mg/dl), refuerza la idea de que la población estudiada presenta un perfil metabólico de alto riesgo, en el que la hiperuricemia no es un hallazgo aislado, sino parte de un entramado patogénico que incluye resistencia a la insulina, inflamación crónica y disfunción endotelial.

En resumen, la caracterización personal y bioquímica de los pacientes muestra un patrón de riesgo multifactorial, con predominio de mujeres en edad media, marcada obesidad abdominal, dislipidemia y alteraciones glucémicas, todo ello potenciado por el contexto geográfico de gran altitud. Este perfil favorece la coexistencia de síndrome metabólico e hiperuricemia y justifica la necesidad de intervenciones integrales orientadas a la modificación de hábitos, control de peso y manejo estricto de factores de riesgo cardiovascular.

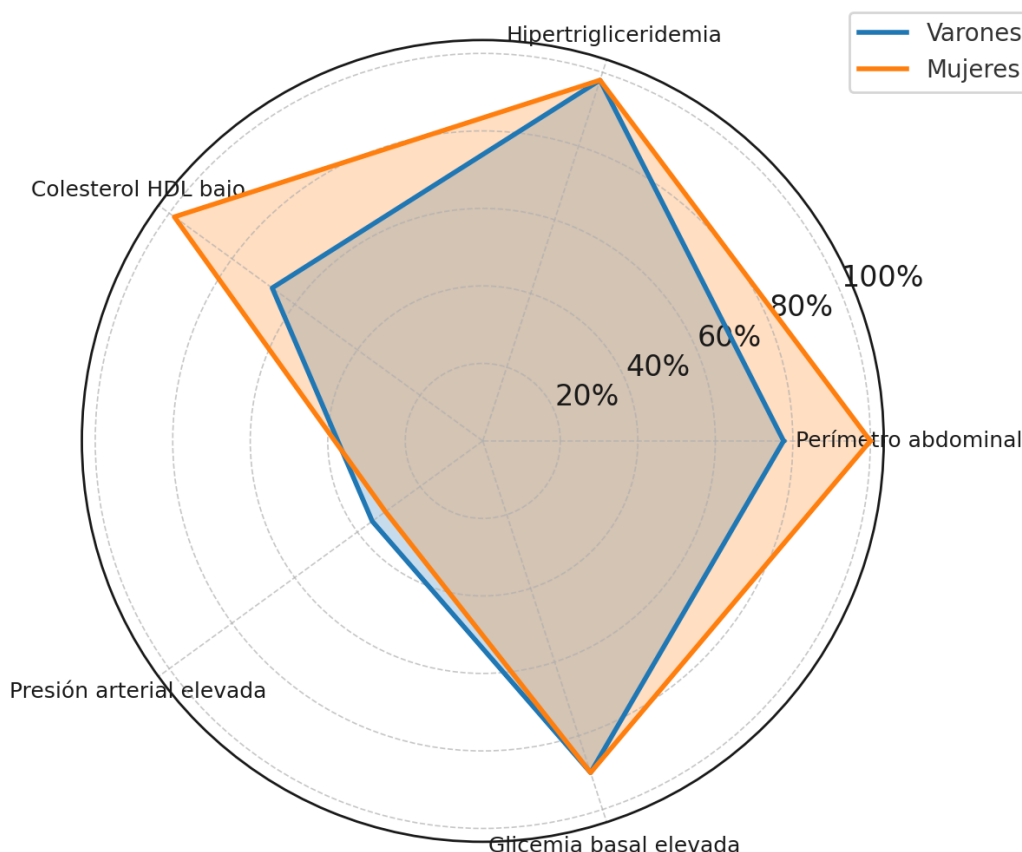
**TABLA 5 PACIENTES ADULTOS CON HIPERURICEMIA SEGÚN
FRECUENCIA DE LOS INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO.
HOSPITAL III -ESSALUD JULIACA, 2019**

COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO	Nº	%
Perímetro abdominal (cm)		
Hombres		
< 90	15	22,39
≥ 90cm	52	77,61
TOTAL	67	100
Perímetro abdominal (cm)		
Mujeres		
< 80	0	0,00
≥ 80cm	123	100,00
TOTAL	123	100
Trigliceridemia		
≥ 150 mg/dl	186	97,89
Recibe tratamiento específico	4	2,11
TOTAL	190	100
Colesterol HDL-c (mg/dl)		
Hombres		
< 40 mg/dl	45	67,16
≥40 mg/dl	22	32,84
TOTAL	67	100
Colesterol HDL-c (mg/dl)		
Mujeres		
< 50 mg/dl	121	98,37
≥50 mg/dl	2	1,63
TOTAL	123	100
Presión arterial		
Sistólica		
< 130 mmHg	123	64,74
≥ 130 mm Hg	67	35,26
Diastólica:		
< de 85 mmHg	131	68,95
≥ de 85 mm Hg	59	31,05
TOTAL	190	100
Glucemia basal en ayunas:		
< 100 mg/dl	19	10,00
≥ 100 mg/dl	171	90,00
TOTAL	190	100

Fuente: Matriz de sistematización

FIGURA 3 GRÁFICO RADIAL COMPARATIVO DE LA FRECUENCIA DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO EN VARONES Y MUJERES.

Indicadores del Síndrome Metabólico por Sexo



Fuente: Matriz de sistematización

La Tabla 5 muestra la distribución de los componentes del síndrome metabólico en pacientes adultos con hiperuricemia atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca. Se observa que la obesidad abdominal fue uno de los hallazgos más frecuentes: el 77,61% de los hombres presentó perímetro abdominal ≥ 90 cm y el 100% de las mujeres ≥ 80 cm, lo que confirma un patrón de acumulación central de grasa. Esta condición es relevante, ya que la obesidad visceral está estrechamente vinculada con resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica e hiperuricemia, generando un entorno proinflamatorio que favorece la progresión del síndrome metabólico.

En relación al perfil lipídico, la hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl) afectó al 97,89% de los pacientes, mientras que solo el 2,11% recibía tratamiento específico. Este resultado refleja una alta carga de riesgo cardiovascular no controlado y plantea la necesidad de reforzar la detección y el manejo terapéutico temprano. Por su parte, el colesterol HDL-c bajo, un marcador de riesgo aterogénico, se presentó en el 67,16% de varones (< 40 mg/dl) y en el 98,37% de mujeres (< 50 mg/dl), cifras que evidencian un déficit generalizado de lipoproteínas de alta densidad, factor que contribuye a la inflamación vascular y al estrés oxidativo.

En cuanto a la presión arterial, el 35,26% de los pacientes presentó cifras sistólicas ≥ 130 mmHg y el 31,05% presentó diastólicas ≥ 85 mmHg. Aunque las cifras de hipertensión no son tan elevadas como otros componentes, su coexistencia con obesidad abdominal y dislipidemia potencia el riesgo cardiovascular global. Respecto a la glucemia basal en ayunas, el 90% de los pacientes tuvo valores ≥ 100 mg/dl, lo que indica una alta prevalencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa y confirma el papel de la resistencia a la insulina como eje central en la fisiopatología observada.

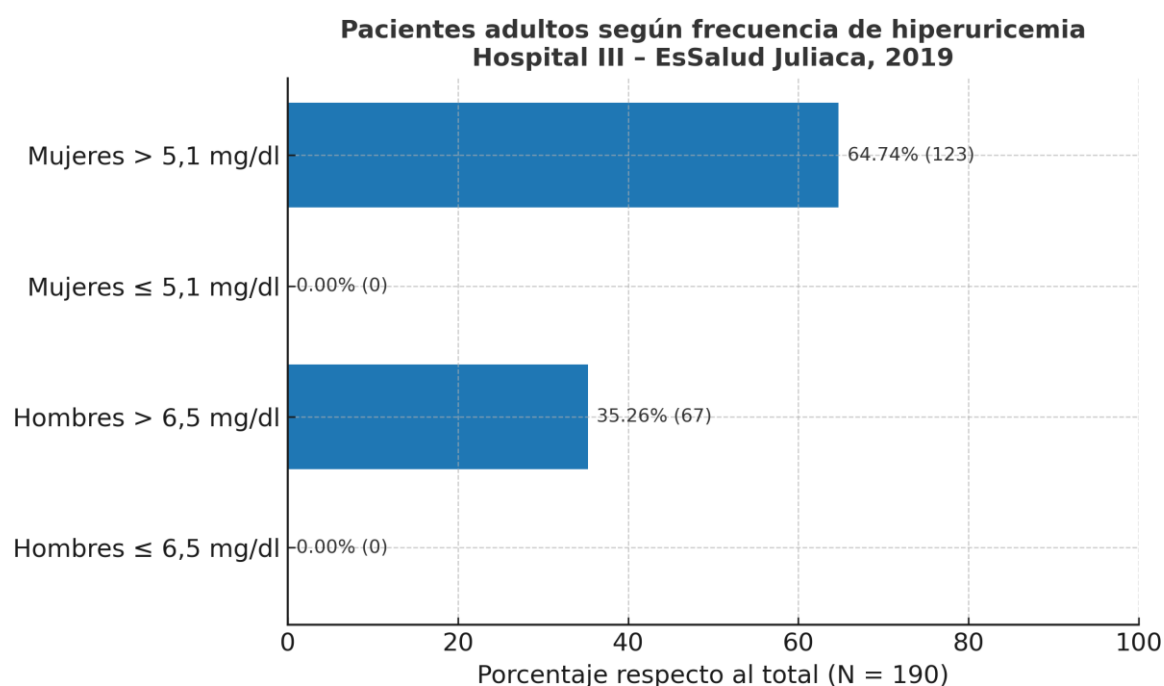
Estos hallazgos permiten concluir que, en esta población, la obesidad abdominal, la hipertrigliceridemia, el bajo HDL-c y la hiperglicemia son los componentes más prevalentes del síndrome metabólico en pacientes con hiperuricemia. La magnitud de estas alteraciones sugiere un perfil metabólico de alto riesgo que requiere estrategias integrales de prevención y control, incluyendo cambios en la dieta, actividad física regular y tratamiento farmacológico oportuno. La alta coexistencia de estos factores refuerza la hipótesis de que la hiperuricemia en este grupo no es un hallazgo aislado, sino un marcador más dentro de un contexto de disfunción metabólica sistémica.

TABLA 6 PACIENTES ADULTOS SEGÚN FRECUENCIA DE HIPERURICEMIA.
HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA, 2019

HIPERURICEMIA	Nº	%
Hombres		
≤ 6,5 mg/dl	0	0,00
> 6,5 mg/dl	67	35,26
Mujeres		
≤ 5,1 mg/dl	0	0,00
> 5,1 mg/dl	123	64.74
TOTAL	190	100%

Fuente: Matriz de sistematización

FIGURA 4 DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y ABSOLUTA DE PACIENTES ADULTOS SEGÚN FRECUENCIA DE HIPERURICEMIA.



Fuente: Matriz de sistematización

Promedio de ácido úrico en varones: 28,46 mg/dl.

Promedio de ácido úrico en mujeres: 32,06 mg/dl.

La Tabla 6 evidencia que la hiperuricemia estuvo presente en el 100% de los pacientes adultos evaluados, tanto en varones como en mujeres. En el caso de los hombres, todos presentaron concentraciones séricas de ácido úrico superiores a 6,5 mg/dl, con un promedio de 28,46 mg/dl; mientras que, en las mujeres, el 100% superó el umbral de 5,1 mg/dl, con un promedio aún mayor, de 32,06 mg/dl. Estos valores exceden los límites diagnósticos establecidos y sugieren una carga metabólica elevada que no solo implica riesgo de gota, sino que también se asocia a un aumento de eventos cardiovasculares y renales.

El hallazgo de una prevalencia absoluta de hiperuricemia es consistente con el perfil metabólico descrito en las tablas previas, donde se evidenció una alta frecuencia de obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica e hiperglicemia. La coincidencia de todos estos factores en la población estudiada refuerza la idea de que el ácido úrico elevado no es un fenómeno aislado, sino que forma parte de un entorno metabólico disfuncional generalizado. La magnitud de los promedios obtenidos, notablemente por encima de los valores umbral, también podría estar influenciada por factores locales como el patrón dietético alto en carbohidratos simples y purinas, el consumo de alcohol y las condiciones de altitud de Juliaca, que modifican el metabolismo y la perfusión renal.

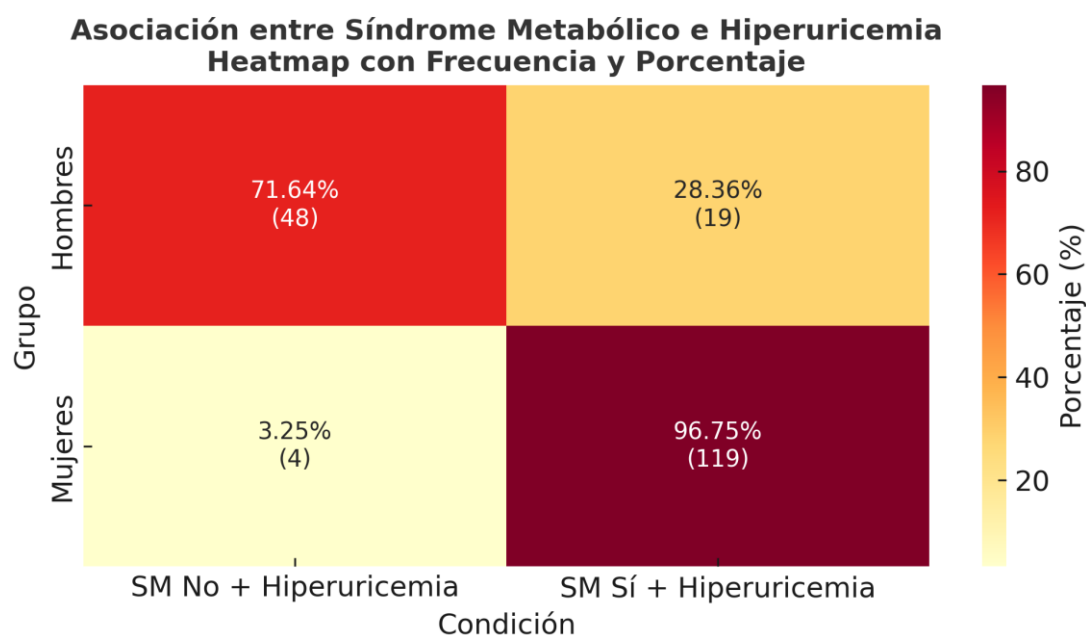
Al relacionar estos resultados con el objetivo general, el análisis posterior (Tabla 5) confirma que existe una asociación estadísticamente significativa entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia, tanto en hombres como en mujeres. En varones, el 28,36% presentó ambas condiciones, mientras que en mujeres esta coexistencia fue marcadamente mayor (96,75%). Estos datos demuestran que la hiperuricemia no solo coexiste con el síndrome metabólico, sino que puede considerarse un componente relevante en su detección temprana y en el diseño de intervenciones preventivas integrales para esta población.

TABLA 7 ASOCIACIÓN ENTRE EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA HIPERURICEMIA EN LOS PACIENTES ADULTOS. HOSPITAL III – ESSALUD JULIACA 2019

SÍNDROME METABÓLICO	HIPERURICEMIA (hombres)		TOTAL		X²	p
	Si presenta (67)					
	Nº	%	Nº	%		
Si presenta	19	100,00	19	28,36	31,49	0,00
No presenta	48	100,00	48	71,64		
SÍNDROME METABÓLICO	HIPERURICEMIA (mujeres)		TOTAL		X²	p
	Si presenta (123)					
	Nº	%	Nº	%		
Si presenta	119	96,75	119	96,75	48,12	0,00
No presenta	4	3,25	4	3,25		

Fuente: Matriz de sistematización

FIGURA 5 HEATMAP QUE REPRESENTA LA ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA POR SEXO.



Fuente: Matriz de sistematización

La Tabla 7 muestra de forma comparativa la relación entre la presencia de síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos, diferenciada por sexo, atendidos en el Hospital III. En el grupo masculino, el 28,36% de los pacientes presentaba simultáneamente síndrome metabólico e hiperuricemia, mientras que el 71,64% tenía hiperuricemia sin cumplir criterios de síndrome metabólico según el ATP III. Es importante destacar que ningún paciente masculino con hiperuricemia tuvo valores de ácido úrico dentro del rango normal. La prueba de Chi cuadrado ($X^2 = 31,49$; $p = 0,000$) evidenció una asociación estadísticamente significativa entre ambas condiciones en este grupo.

En el grupo femenino, la prevalencia de coexistencia fue marcadamente mayor: el 96,75% de las mujeres con hiperuricemia también presentaba síndrome metabólico, y solo el 3,25% presentó hiperuricemia sin cumplir los criterios del síndrome. Al igual que en los varones, ninguna paciente femenina con hiperuricemia registró valores séricos dentro del rango normal. La prueba de Chi cuadrado ($X^2 = 48,12$; $p = 0,000$) confirmó también en este caso una asociación altamente significativa entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia.

La visualización en el heatmap (Figura 5) refuerza este hallazgo, mostrando que la intensidad de la asociación es mayor en mujeres que en hombres, lo que sugiere un perfil de riesgo metabólico más integrado en el sexo femenino dentro de esta población. Este patrón podría explicarse por diferencias hormonales posmenopáusicas que afectan el metabolismo del ácido úrico y la distribución de la grasa corporal, así como por factores dietéticos y socioculturales propios del contexto de Juliaca. Estos resultados aportan evidencia sólida para considerar la hiperuricemia como un marcador clínico relevante en la detección precoz y manejo integral del síndrome metabólico, con énfasis diferenciado según el sexo.

4.2. Contrastación de la hipótesis

Dada la imposibilidad de aplicar χ^2 sobre hiperuricemia dicotómica (prevalencia 100%), se contrastó la hipótesis general utilizando el ácido úrico como variable continua. Se aplicó la prueba t de Welch (varianzas desiguales) para comparar medias de ácido úrico entre pacientes con SM vs. sin SM, y adicionalmente se ajustó un modelo lineal para controlar por sexo y grupo de edad.

- **H₀ (nula):** la media de ácido úrico en pacientes con síndrome metabólico es igual a la media en pacientes sin síndrome metabólico ($\mu_{SM} = \mu_{NoSM}$).
- **H_a (alterna):** la media de ácido úrico en pacientes con síndrome metabólico es diferente a la media en pacientes sin síndrome metabólico ($\mu_{SM} \neq \mu_{NoSM}$).

Nivel de significancia: $\alpha = 0,05$ (bilateral).

TABLA 8 CONTRASTE DE HIPÓTESIS: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA

DESCRIPTIVOS POR GRUPO (ÁCIDO ÚRICO, MG/DL)

Grupo	n	Media	Desv. estándar
SM_No	52	28.28	3.11
SM_Si	138	32.19	3.38

Prueba t de Welch (SM vs. No SM)

n(SM=Sí)	n(SM=No)	Diferencia de medias	IC95% dif.	t	gl (Welch)	p-valor
138	52	3.91	[2.88, 4.94]	7.53	99.0	0.0000

Tamaño del efecto (Hedges g): 1.18

Modelo lineal (OLS): Ácido úrico ~ SM + sexo + edad

Parámetro	Coefficiente	IC95%	t	p
Intercept	30.95	[29.38, 32.51]	39.02	0.0000
SM_bin	1.63	[0.12, 3.13]	2.13	0.0343
Sexo_bin	-2.90	[-4.31, -1.49]	-4.07	0.0001
Edad60_mas	0.08	[-1.19, 1.36]	0.13	0.8959

R² del modelo: 0.283

Prueba t de Welch. La comparación de medias de ácido úrico mostró valores de $32,19 \pm 3,38$ mg/dL en el grupo con SM (n=138) frente a $28,28 \pm 3,11$ mg/dL en el grupo sin SM (n=52). La diferencia de medias fue de 3,91 mg/dL con IC95% [2,88; 4,94], $t = 7,53$, $gl = 99,0$ y $p < 0,001$. Dado que $p < \alpha$, se rechazó H_0 y se aceptó H_a , concluyendo que existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ácido úrico entre pacientes con y sin síndrome metabólico. El tamaño del efecto (Hedges $g = 1,18$) sugiere una magnitud grande de la diferencia, con relevancia clínica.

Modelo OLS ajustado. Al controlar por sexo y grupo etario (≥ 60 años), el modelo lineal mostró que el síndrome metabólico se asoció de forma independiente con mayores niveles de ácido úrico ($\beta = 1,63$ mg/dL; IC95% [0,12; 3,13]; $p = 0,0343$). El coeficiente para sexo masculino fue negativo ($\beta = -2,90$ mg/dL; IC95% [-4,31; -1,49]; $p < 0,001$), indicando niveles más bajos que en mujeres, y edad ≥ 60 no fue significativa ($p = 0,896$). El $R^2 = 0,283$ evidenció una explicación moderada de la variabilidad. En conjunto, los hallazgos reforzaron la relación entre síndrome metabólico y ácido úrico, más allá de diferencias por sexo y edad, apoyando la utilidad del dosaje de ácido úrico en la evaluación clínica de pacientes con SM.

4.3. DISCUSIÓN

El Síndrome metabólico es una patología que está conformada por diversas alteraciones que conllevan un mayor riesgo cardiovascular y de muerte prematura para la población que lo padece; debido a ello en el presente estudio nos propusimos analizar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en los determinados pacientes adultos que fueron tratados en el Hospital III – EsSalud Juliaca, como primer objetivo específico, se describieron las características sociodemográficas de los pacientes, encontrando que el nivel de instrucción que se presentó en algo menos de la mitad de pacientes fue el superior (tabla 1). En atención al segundo objetivo específico de establecer las características personales de los pacientes, en la respectiva tabla 2 se constató que más de las tres cuartas partes de los determinados pacientes tenían edades entre 30 a 59 años; más de las dos terceras partes eran de sexo femenino; más de las tres cuartas partes presentaban colesterol en nivel considerado de riesgo y las tres cuartas partes del total tenían hemoglobina dentro de límites normales.

Estudios anteriores sobre factores relacionados con hiperuricemia ya han confirmado los diferentes perfiles de riesgo y asociaciones entre géneros. Para el contexto del síndrome metabólico, se ha constatado consistentemente una asociación con hiperuricemia de igual manera en hombres y mujeres, destacando sobre todo la relación con los factores del estilo de vida relacionados como el tabaquismo y la ingesta etílica (66, 67).

Como tercer objetivo específico, donde se planteó establecer la frecuencia de indicadores del síndrome metabólico relacionados con la hiperuricemia, los mismos que se evaluaron en función de los componentes del mismo encontrando que más de las tres cuartas partes de los pacientes varones tenían perímetro abdominal ≥ 90 cm

y todas las mujeres tenían perímetro abdominal ≥ 80 cm, casi todos los pacientes también tenían hipertrigliceridemia; dos terceras partes de varones tenían colesterol HDL-c < 40 mg/dl y casi todas las mujeres tenían HDL-c < 50 miligramos/decilitro; en cuanto a la presión arterial una tercera parte tenía hipertensión sistólica y diastólica; la mayoría también tenía glicemia basal en ayunas ≥ 100 miligramos/decilitro (destacada en la tabla 3).

Dentro del análisis de datos de Cubillas que desempeñado en Lima, reconocieron una prevalencia del SM premórbido de 23,4%, con mayor frecuencia entre los varones de 38 a 47 años de edad con exceso de peso u obesidad, los componentes del destacado síndrome metabólico más resaltantes en el total de los sujetos de estudio fueron la ampliación del perímetro abdominal, la presión arterial incrementada, la hipertrigliceridemia, hiperglicemia y disminución del colesterol HDL (19).

Como cuarto objetivo específico se identificó la frecuencia de hiperuricemia, cuyo resultado se presentó en la tabla 4, donde se observó que la frecuencia es del 100% tanto en varones como en mujeres; el ácido úrico en los sujetos de estudio varones con el señalado síndrome metabólico que poseía hiperuricemia era $> 6,5$ mg/dl, con un promedio de 28,46 mg/dl y la totalidad de mujeres tenía hiperuricemia $> 5,1$ mg/dl con promedio de 32,06 mg/dl. En la revisión de Kammar y Cols, revelaron que la hiperuricemia se asocia de manera significativa con alteraciones del síndrome metabólico como hipertensión, dislipidemia y otros determinados elementos de amenaza cardiovascular (14). Por su parte Serrano y Cols, encontraron que los hombres tenían una prevalencia de ácido úrico en riesgo sustancialmente mayor (37.25%) y un porcentaje más alto (18.42%) que las mujeres. Además, mostraron que los niveles elevados de ácido úrico están correlacionados positivamente con factores de riesgo metabólicos relacionados con enfermedades cardiovasculares (15).



En el estudio de Cheseerek y cols, encontraron tres veces más hiperuricemia en los varones que en las mujeres, hallazgo diferente al de nuestro estudio, dado que en nuestros pacientes se encontró que el 100% de varones y mujeres tenían hiperuricemia. Además, Cheseerek y cols encontraron que la hiperuricemia estaba asociada a dislipidemia y mayor riesgo de síndrome metabólico (16).

A nivel nacional, en el estudio de Angulo, reportaron que la prevalencia de ácido úrico elevado en las personas con síndrome metabólico es de 66% (20); mientras que Anco reporta que, en los determinados pacientes arequipeños de los 5 a los 17 años con exceso de peso u obesidad, la frecuencia de hipertrigliceridemia se trató de 91.2%, el bajo HDL (en menor cantidad a los 40 mg/dl) 89.5% y ninguno presentó hiperglicemia (21).

En el estudio de Kang et al, observaron un efecto sinérgico del síndrome metabólico y las cualidades del estilo de vida en torno al riesgo de hiperuricemia, que mostraron diferentes patrones según el sexo. Las mujeres que tenían SM y fumaban o consumían alcohol en exceso eran muy susceptibles a un alto riesgo de hiperuricemia (66). Este hallazgo estuvo, al menos parcialmente, en línea con estudios recientes de los EE. UU. que informa que la combinación de una fuerte predisposición genética y un estado de sobrepeso u obesidad da como resultado un riesgo excesivo de incidencia de gota que es mayor que la suma de cada exposición por sí sola especialmente entre las mujeres (67, 68). Los mecanismos de esta posible interacción, particularmente entre mujeres, aún están por aclararse. La inflamación y el daño celular inducido por estos factores pueden conducir a una mayor liberación de urato celular. La vulnerabilidad observada en las mujeres puede atribuirse a las diferencias de género en la regulación de la inflamación y el síndrome metabólico, junto con la posibilidad de efectos nocivos más pronunciados del alcohol y el tabaquismo en las mujeres (69).

Fisiológicamente, las mujeres tienen magnitudes más bajas de ácido úrico a diferencia de los hombres, pero varios hallazgos han sugerido una asociación más fuerte entre HUA y mujeres con ciertos factores de riesgo (67). Kim et al informaron que el impacto acumulativo de los componentes del síndrome metabólico en hiperuricemia ejerció una mayor influencia en las mujeres que en los hombres. La razón subyacente de estas diferencias sexuales es compleja y multifacética. Las posibles explicaciones incluyen efectos hormonales sexuales o variaciones inherentes en la sensibilidad a la insulina y en la determinada composición de la grasa corporal, factores que interactúan con los resultados de HU y SM. Además, las elecciones de estilo de vida, así como los factores sociales tal como la ingesta de alcohol y también el tabaquismo, pueden tener efectos diferenciales en la hiperuricemia según el sexo, una observación previamente corroborada por otros estudios (67, 69). En un análisis de aleatorización mendeliano realizado en Corea, se encontró un vínculo de causa y consecuencia entre cualquier ingesta de alcohol y HUA sólo en hombres (70). Sin embargo, en el estudio de Kim et al se observó una asociación no solo en hombres sino también entre mujeres que consumían alcohol con moderación, se ha demostrado diferencias específicas de género en el impacto de los tipos de bebidas alcohólicas en las concentraciones de urato sérico (70).

En la tabla 5, se presentaron los resultados que permitieron comprobar el objetivo general del estudio, encontrando que tanto en varones como en las mujeres se manifiesta una asociación estadística en el marco del síndrome metabólico y la hiperuricemia, en los varones se observó que el 28,36% tenía síndrome metabólico e hiperuricemia y en las mujeres, el 96,75% presentaba síndrome metabólico e hiperuricemia ($p=0,00$).

En conclusión, el presente estudio permitió evidenciar que el síndrome metabólico constituye un factor de riesgo clínico relevante para el desarrollo de hiperuricemia tanto en varones como en mujeres, independientemente de sus hábitos de vida. Sin embargo, se observó que la magnitud de esta asociación se ve modulada por la interacción entre el síndrome metabólico y conductas poco saludables, tales como el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo, con un impacto particularmente acentuado en la población femenina. Este hallazgo subraya la necesidad de considerar el género como una variable clave en el diseño de estrategias de prevención y detección, ya que las diferencias fisiológicas y hormonales podrían explicar la mayor susceptibilidad observada en las mujeres.

Asimismo, se identificó que la coexistencia del síndrome metabólico y hábitos de vida inadecuados no solo incrementa la probabilidad de presentar hiperuricemia, sino que también podría anticipar un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y renales a mediano y largo plazo. Esto convierte a la detección temprana, estratificada por sexo y acompañada de intervenciones personalizadas, en una prioridad para la salud pública y la gestión clínica.

Finalmente, este estudio aporta evidencia empírica que refuerza la necesidad de integrar la medición rutinaria de ácido úrico dentro del protocolo diagnóstico y de seguimiento de pacientes con síndrome metabólico, así como de desarrollar programas comunitarios que aborden simultáneamente el control metabólico y la modificación de estilos de vida. Se recomienda la realización de estudios longitudinales e intervenciones controladas que permitan establecer la causalidad de las asociaciones encontradas y evaluar la efectividad de estrategias preventivas específicas, lo que a su vez contribuiría a reducir la carga socioeconómica derivada de estas patologías en contextos similares al de Juliaca.

CONCLUSIONES

PRIMERA: El objetivo general fue determinar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca en el año 2019. El resultado, a través del análisis de la prueba de Chi cuadrado, mostró para varones un valor de $X^2 = 31,49$ y para mujeres $X^2 = 48,12$, ambos con significancia estadística de $p = 0,000$, evidenciando una asociación altamente significativa. Estos resultados demostraron que la presencia de síndrome metabólico se relacionó de manera directa y marcada con niveles elevados de ácido úrico en ambos sexos, por lo que se concluyó que la coexistencia de ambas condiciones en esta población es frecuente y clínicamente relevante, implicando la necesidad de intervenciones preventivas y terapéuticas integrales.

SEGUNDA: El primer objetivo específico fue describir las características sociodemográficas de los pacientes adultos con síndrome metabólico e hiperuricemia. El análisis reveló que el 42,11% tenía educación secundaria y el 45,79% educación superior, con predominio de la edad entre 30 y 59 años (84,74%). Estos hallazgos indicaron que la enfermedad no se limitó a personas con menor nivel educativo, sino que afectó transversalmente a diferentes estratos sociales, concluyéndose que la educación formal no garantizó la ausencia de factores de riesgo metabólico.

TERCERA: El segundo objetivo específico fue identificar las características personales de los pacientes con síndrome metabólico e hiperuricemia. Los resultados mostraron un predominio femenino del 64,74%, niveles de colesterol de riesgo en el 86,84% y hemoglobina normal en el 75,79%. Estos hallazgos, junto con una edad media de 49 años, evidenciaron que la afección tuvo mayor incidencia en mujeres adultas con dislipidemia marcada, por lo que se concluyó que el perfil de riesgo incluyó

un componente hormonal y metabólico diferencial que merece atención específica en las estrategias de salud pública.

CUARTA: El tercer objetivo específico fue determinar la frecuencia de los componentes del síndrome metabólico en pacientes con hiperuricemia. El perímetro abdominal elevado fue el componente más frecuente, presente en el 100% de mujeres y el 77,61% de varones, seguido de la trigliceridemia elevada (97,89%) y la glucemia basal ≥ 100 mg/dl (90%). Estos resultados confirmaron que la obesidad abdominal y las alteraciones en el metabolismo de carbohidratos y lípidos fueron rasgos predominantes, concluyéndose que estas alteraciones actúan en sinergia con la hiperuricemia, potenciando el riesgo cardiovascular.

QUINTA: El cuarto objetivo específico fue identificar la frecuencia de hiperuricemia en pacientes adultos con síndrome metabólico. Se encontró que el 100% de los varones y mujeres presentaban hiperuricemia, con promedios de ácido úrico de 28,46 mg/dl en varones y 32,06 mg/dl en mujeres. Estos resultados demostraron que la hiperuricemia fue universal en esta población, por lo que se concluyó que este marcador bioquímico puede considerarse un componente clave en la evaluación clínica de pacientes con síndrome metabólico en la región.



RECOMENDACIONES

PRIMERA: Se recomienda al director del hospital de EsSalud Juliaca organizar e implementar un programa de detección temprana para personas adultas que evalúe, en la misma visita, el síndrome metabólico y el ácido úrico. Este programa debe funcionar en consultorios de triaje y laboratorio, con metas claras: alcanzar, como mínimo, a siete de cada diez pacientes de 30 a 59 años en los próximos tres meses. El director debe designar responsables por servicio, aprobar un cronograma mensual y disponer de espacios y horarios exclusivos para estas atenciones.

SEGUNDA: Se recomienda a las y los médicos de medicina interna y medicina familiar actualizar su atención de primera consulta y de control. En toda persona con riesgo metabólico, solicitar de manera rutinaria la medición de perímetro abdominal, presión arterial, glucosa en ayunas, colesterol total, colesterol de lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos y ácido úrico. Indicar seguimiento cada seis meses o antes si los valores están alterados. Derivar de forma oportuna a nutrición y endocrinología cuando corresponda, y registrar en la historia clínica electrónica todas las indicaciones y resultados.

TERCERA: Se recomienda al administrador del hospital asegurar los recursos para que el programa sea sostenible. Esto incluye abastecimiento continuo de reactivos de laboratorio, personal suficiente en consultorios y laboratorio, impresos educativos para pacientes y un tablero sencillo de seguimiento con números mensuales de atenciones, resultados alterados y derivaciones realizadas. El administrador debe coordinar compras, mantenimiento de equipos y capacitación corta del personal en los nuevos procedimientos.

CUARTA: Se recomienda a la jefatura de enfermería y al equipo de enfermeras reforzar la educación y el seguimiento del paciente. En cada control, brindar



consejería breve y clara sobre alimentación saludable con productos locales, actividad física regular y reducción del consumo de alcohol. Entregar una hoja de metas simples para la familia, verificar adherencia en el siguiente control y, cuando sea posible, realizar una llamada de seguimiento a las dos semanas. Registrar la consejería y las metas en la historia clínica electrónica.

QUINTA: Se recomienda a la jefatura de laboratorio y al servicio de nutrición integrar el ácido úrico en el tamizaje y en el plan de manejo. Laboratorio debe incluir el ácido úrico en todos los perfiles solicitados a personas con riesgo metabólico, entregar resultados en el mismo día y garantizar el control de calidad. Nutrición debe ofrecer planes alimentarios personalizados que limiten alimentos ricos en purinas y bebidas azucaradas, y entregar un plan semanal fácil de seguir. Ambos servicios deben coordinarse con los consultorios para que las citas de control bioquímico y la consejería nutricional se programen de manera conjunta.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greenspan. Endocrinología básica y clínica. 9na ed. México –DF. Mc Graw- Hill Interamericana Editores; 2012.
2. Farreras, Rozman Medicina Interna. Metabolismo y Nutrición. Endocrinología. 17ava ed. Barcelona. Elsevier; 2014.
3. Vargas G. Ácido úrico y Síndrome metabólico: “causa o efecto”. Archivos en Medicina Familiar. 2017; 19 (4): 155-169.
4. Kasper G, Fauci A, Hauser S, Jameson L, Braunwald E, Harrison T. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. México- DF Mc Graw- Hill Interamericana Editores; 2016.
5. Baker M. Asyntomatic Hyperuricemia Up Date Dec 11; 2014.
6. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-421.
7. Cárdenas H, Sánchez J, Roldán L, Mendoza F. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años: Perú, 2005. Rev Esp Salud Publica. 2009;83(2): 257-265.
8. Chirinos DA, Morey-Vargas OL, Goldberg RB, Chirinos JA, Medina-Lezama J. Metabolic syndrome in Andean populations. Glob Heart. 2013; 8(4):349– 354.
9. Márquez F, Macedo G, Viramontes D, Fernández J, Salas J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. Public Health Nutr. 2011; 14(10):1702–13.



10. Medina J, Zea H, Morey OL, Bolaños JF, Muñoz E, Postigo M, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Peruvian Andean hispanics: The PREVENCIÓN study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 78(2):270–81.
11. Reyes MV, Mederico M, de Valeri MP, Briceño Y, Zerpa Y, Gómez-Pérez R, et al. Síndrome metabólico en escolares y adolescentes de la ciudad de Mérida-Venezuela: comparación de resultados utilizando valores de referencia locales e internacionales (estudio CREDEFAR). *Endocrinol Nutr.* 2014; 61(9):474–485.
12. Khan RJ, Gebreab SY, Riestra P, Xu R, Davis SK. Parent-offspring association of metabolic syndrome in the Framingham Heart Study. *Diabetol Metab Syndr.* 2014; 6(1):140.
13. Rosini N, Oppermann S, Diegoli R, Machado M, da Silva E. Metabolic Syndrome and Importance of Associated Variables in Children and Adolescents in Guabiruba - SC, Brazil. *Arq Bras Cardiol.* 2015; 105(1):37–44.
14. Shahid R, Hussain M, Ghori MU, Bilal A, Awan FR. Association of hyperuricemia with metabolic syndrome and its components in an adult population of Faisalabad, Pakistan. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2024;34(6):1554–1558.
doi:10.1016/j.numecd.2024.03.017.
15. Yao S, Ci J, Bai X, et al. Association between hyperuricemia and metabolic syndrome: A cross-sectional study in Tibetan adults on the Tibetan plateau. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:964872. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9632950/>.
16. Wiwattarangkul S, Nuntarat R, Sukhawipat P, et al. Hyperuricemia is an independent predictor of metabolic syndrome in urban adults: A cross-sectional study in Bangkok, Thailand. *Acta Diabetol.* 2023;60(11):1405–1413. doi: 10.1007/s00592-023-02145-2.



17. Rameen S, Misbah H, Muhammad G, Ahmed B, Fazli Awan. Association of hyperuricemia with metabolic syndrome and its components in an adult population of Faisalabad, Pakistan. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2024; 34 (6): 1554-1558.
18. Kaya A, Demir K. Baseline hyperuricemia predicts incident metabolic syndrome: A 2-year cohort study in Turkish outpatients. *Growth Factors Therapy & Metabolism*. 2022;41(4):345–353. doi: 10.1089/gtmb.2022.0254.
19. Guzmán Mego MC. Asociación entre síndrome metabólico e hiperuricemia en adultos [Tesis de grado]. Universidad Privada Antenor Orrego; 2024.
20. Galindo-Yllu BM, Rojas-Humpire R, Toro-Huamanchumo CJ, Gutiérrez-Ajalcriña R, Soriano AN. Serum Uric Acid Is Associated with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance among Health Personnel from Peru. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2021;2021:9933319. **doi:**10.1155/2021/9933319.
21. Román Gameros RZ. Frecuencia de síndrome metabólico e hiperuricemia en pacientes ambulatorios... Tesis de Maestría, Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2021. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/9421>
22. Guzmán-Vilca WC et al. Síndrome metabólico en el Perú: Análisis de una encuesta representativa. *Rev. Cient. Méd-Humanista Alianza*. 2024;917 participantes, *Rev. Científica Médico-Humanista Alianza*, 2024.
23. Lázaro Luna, N. M. (2024). *Índice Cintura-Talla y Síndrome Metabólico en adolescentes obesos a 3827 m s. n. m. Hospital III Base Puno EsSalud*. 2023. Universidad Nacional del Altiplano. Disponible en: <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/21488>
24. Ramírez González, G. A. (2022). *Prevalencia de síndrome metabólico premórbido en adultos de 18 a 64 años de edad de la ciudad Puno, periodo*



- 2015–2018. Universidad Nacional del Altiplano. Disponible en:
<https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/17876>
25. Martínez Chura, M. E. (2022). Prevalencia del síndrome metabólico en adultos del Centro de Salud Vallecito Puno 2020. UPSC, Puno. Disponible en:
<http://repositorio.upsc.edu.pe/handle/UPSC/207>
26. Gutiérrez Gutiérrez, J. B. (2021). *Factores asociados al síndrome metabólico en niños de 6 a 12 años... Hospital III Base EsSalud-Puno 2019-2020*. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=346661>
27. Nuñez, S. J. (2019). *Síndrome metabólico: asociación de factores de riesgo en Hospital Base III EsSalud Puno*. 2021. Disponible en:
<https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/12119>.
28. Organización Mundial de la Salud. Metabolic syndrome: diagnosis criteria. 2015.
29. Tercer Informe del Panel de Expertos del Programa Nacional De Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III-2001)
30. Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AACE-2003)
31. Mancini, Marcio C. "Metabolic Syndrome in Children and Adolescents - Criteria for Diagnosis." *Diabetology and Metabolic Syndrome* 1. 2018; 20.
32. Hutcheson R, Rocic P. The metabolic syndrome, oxidative stress, environment, and cardiovascular disease: the great exploration. *Experimental Diabetes Research*. 2012; 1-13.
33. Ruano C, Melo J, Mogrovejo L, De Paula K, Espinoza C. Prevalencia de Síndrome metabólico y factores de riesgos asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutr. Hosp*. 2015. 31(4):1574-1581.
34. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from



- the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
35. Higgins V, Adeli K. Pediatric Metabolic Syndrome: Pathophysiology and Laboratory Assessment. *EJIFCC*. 2017;28(1):25-42.
 36. Bonomini F, Rodella L. F, Rezzani R. Metabolic syndrome, aging and involvement of oxidative stress. *Aging and Disease*. 2015; 6, 2, 109-120.
 37. Sperling L, Mechanick J, Neeland J, Herrick J, Després P, Ndumele C, et al. The cardiometabolic health Alliance. Working toward a new care model for the metabolic syndrome. *J Am Col Cardiol*. 2015; 66, 9, 1051-1067.
 38. Rodríguez A, Delgado H, Reviriego J, Serrano M. Risk factors associated with metabolic syndrome in type 2 diabetes patients according to World Health Organization, Third Report National Cholesterol Education Program, and International Diabetes Federation definitions. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and therapy*. 2011; 4, 1-4.
 39. Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators of Inflammation*. 2010; 1: 1-10.
 40. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*. 2011; 9, 1-13.
 41. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice*. 2014; 1-21.
 42. Park W, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon R, Heymsfield B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Internal Medicine*. 2003; 163, 4, 427-436.



43. Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. Med. leg. Costa Rica. 2017; 34 (1): 9 – 15.
44. Villalobos A, Millán G, Narankievickz D. Síndrome metabólico. Medicine 2017; 12:2485-2493.
45. Al-Hamad, Dania, and Vandana Raman. "Metabolic Syndrome in Children and Adolescents." Translational Pediatrics 6.4. 2017; 397–407.
46. Rosende A, Pellegrini C, Iglesias R. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Medicina (B. Aires). 2013; 73 (5): 470-481.
47. Li L, Zhang Y, Zeng C. Actualización sobre la epidemiología, la genética y las opciones terapéuticas de la hiperuricemia. Am. J. Transl. Res. 2020; 12: 3167–3181.
48. Kuwabara M, Kuwabara R, Niwa K, Hisatome I, Smits G, Roncal A, MacLean S, Yracheta M, Ohno M, Lanaspá A, et al. Different Risk for Hypertension, Diabetes, Dyslipidemia, and Hyperuricemia According to Level of Body Mass Index in Japanese and American Subjects. Nutrients 2018, 10: 1011.
49. Cicero G, Fogacci F, Giovannini M, Grandi E, D'Addato S, Borghi C. Interaction between low-density lipoprotein-cholesterolaemia, serum uric level and incident hypertension: Data from the Brisighella Heart Study. J. Hypertens. 2019, 37, 728–731.
50. Huang G, Xu J, Zhang T, Cai L, Liu H, Yu X, Wu J. Hyperuricemia is associated with metabolic syndrome in the community very elderly in Chengdu. Sci. Rep. 2020, 10, 8678.
51. Hiroyuki S, et al. Insulin-stimulated Phosphorylation of a Rab GTPase-activating Protein Regulates GLUT4 Translocation. The Journal Of Biological Chemistry. 2013; 278 (17): 14599–14602.



52. Filippini F. Obesidad, síndrome metabólico e hipertensión arterial. Hipertensión arterial. SAHA. 2013; 2(4):5-9.
53. Gómez A, Magana P, Ruiz J, Álvarez C. Sensibilidad a la insulina y función de la célula beta en los diferentes estados de tolerancia a la glucosa. Invest. Clín [online]. 2006, 47 (2):155-166.
54. Chen Y, Fu P, Zhou M. The bidirectional relationship between metabolic syndrome and hyperuricemia in China: A longitudinal study from CHARLS. Endocrine 2022, 76, 62–69.
55. Lahsen R. Síndrome Metabólico y diabetes. Rev. Med. Clin. Condes. 2014; 25(1) 47-52.
51. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, et al. Síndrome metabólico: actualizaciones sobre fisiopatología y tratamiento en 2021. Int J Mol Sci. 2022;23(2):786.
56. Suárez W, Sánchez AJ, González JA. Fisiopatología de la obesidad: perspectiva actual. Revista Chilena de Nutrición 2017; 44:226-233.
57. Jialal I, Devaraj, S. Subcutaneous adipose tissue biology in metabolic syndrome. Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation 2018.
58. Grundy SM. Metabolic syndrome update. Trends in Cardiovascular Medicine 2016; 26:364-373.
55. Rodolfo Lhasen M. Síndrome metabólico y diabetes. Revista Médica Clínica Las Condes 2014; 25:47-52.
56. Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. Current Hypertension Reports 2018; 20:1-12.
57. Serrano M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez JA. The metabolic syndrome at the beginning of the XXIst century. A genetic and molecular approach. 3ra edición. Madrid (España): Elsevier España S.A., 2016.



58. Layme G. Frecuencia y características clínico-laboratoriales del síndrome metabólico en pacientes con sobrepeso y obesidad de 5 a 17 años del HNCASE del año 2016 al 2017. Tesis presentada a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín. Arequipa, 2018.
59. Molina DI, Muñoz D. Síndrome metabólico en la mujer. *Revista Colombiana de Cardiología* 2018; 25:21-29.
60. EsSalud. Lineamientos generales para la detección precoz e intervención precoz del síndrome metabólico. Gerencia central de prestaciones de salud Gerencia de prestaciones primarias de Salud. Lima, 2012.
61. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(1):111-188.
62. Makovey J. Uric Acid and Role in Bone Loss. *Bone*. 2013;52:400-406.
63. Jisuk Bae et al. The Effect of Vitamin C intake on the Risk of Hyperuricemia and Serum Uric Acid Level in Korean Multi-Rural community cohort. *Joint bone Spine*. 2014;81:513-519.
64. Erdim Sertoglu et al. The Relationship of Uric Acid With Non Alcoholic Fatty Liver disease. *Clinical Biochemistry*. 2014;47:383-388.
65. Raya E, Vaquero M, Molina R, De Pedro D, Molina G, Romero M. Association between metabolic syndrome and uric acid: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1):18412.
66. Kang S, Han K, Jung J, Eun Y, Kim Y, Koh M, Lee S, Cha S, Kim H, Lee J. Women with Metabolic Syndrome and Unhealthy Lifestyle Factors Are at a Higher Risk for Hyperuricemia. *J. Clin. Med*. 2023, 12, 7159. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm12227159>



67. Kim Y, Kang J, Kim T. Prevalence of hyperuricemia and its associated factors in the general Korean population: An analysis of a population-based nationally representative sample. *Clin. Rheumatol.* 2018, 37, 2529–2538. Disponible en: [10.1007/s10067-018-4130-2](https://doi.org/10.1007/s10067-018-4130-2).
68. McCormick N, Yokose C, Lu N, Joshi D, Curhan C, Choi K. Impact of adiposity on risk of female gout among those genetically predisposed: Sex-specific prospective cohort study findings over >32 years. *Ann. Rheum. Dis.* 2022, 81, 556–563. Disponible en: [10.1136/annrheumdis-2021-221635](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-221635).
69. Fanning N, Merriman R, Dalbeth N, Stamp L.K. An association of smoking with serum urate and gout: A health paradox. *Semin. Arthritis Rheum.* 2018, 47, 825–842. Disponible en: [10.1016/j.semarthrit.2017.11.004](https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2017.11.004)
70. Jee H, Jung J, Park B, Spiller W, Jee H. Causal effect of alcohol consumption on hyperuricemia using a Mendelian randomization design. *Int. J. Rheum. Dis.* 2019, 22, 1912–1919. Disponible en: [10.1111/1756-185X.13668](https://doi.org/10.1111/1756-185X.13668).



ANEXOS



ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA

Título: Síndrome metabólico e hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III Juliaca-ssalud, Juliaca 2019

Problemas	Objetivos	Hipótesis	Metodología	Variables	Dimensiones	Indicadores
Problema general: ¿Cuál es la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca, 2019? Problemas específicos: 1. Describir las características sociodemográficas relacionadas a la	Objetivo general: Determinar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca, 2019. Objetivos específicos: 1. Describir las características sociodemográficas relacionadas a la	Hipótesis general: Existe asociación significativa entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos del Hospital III – EsSalud Juliaca.	Enfoque: Cuantitativo Nivel: Correlacional Diseño: No experimental, transversal Población: 190 pacientes adultos con SM atendidos en el Hospital III – EsSalud Juliaca, 2019 Muestra: Censal (190	Variable independiente: Síndrome metabólico Variable dependiente: Hiperuricemia	Síndrome metabólico: - Perímetro abdominal - Trigliceridemia - Colesterol HDL-c - Presión arterial - Glucemia basal Hiperuricemia: - Nivel de ácido úrico en sangre	Síndrome metabólico: - Hombres ≥ 90 cm; Mujeres ≥ 80 cm - Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o tratamiento - HDL-c: H < 40 mg/dl, M < 50 mg/dl - Presión sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg - Glucosa en ayunas ≥ 100



hiperuricemia. 2. Identificar las características personales relacionadas a la hiperuricemia. 3. Determinar la frecuencia de los indicadores del síndrome metabólico relacionados a la hiperuricemia. 4. Establecer la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia por sexo.	hiperuricemia. 2. Identificar las características personales relacionadas a la hiperuricemia. 3. Determinar la frecuencia de los indicadores del síndrome metabólico relacionados a la hiperuricemia. 4. Establecer la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia por sexo.		pacientes) Técnica: Análisis documental y de resultados de laboratorio Instrumento: Ficha de recolección de datos			mg/dl Hiperuricemia: - Hombres > 6,5 mg/dl - Mujeres > 5,1 mg/dl
--	--	--	---	--	--	---



ANEXO 2: MATRIZ DE DATOS

Paciente	Nivel_instruccio	Edad_Sexo	Colestero	Colesterol_c	Hemoglc	Hemoglobina	Perime	Perime	Triglicer	HDL_c	HDL_c	PA_sisto	PA_dia	Glucemia	Acido_ur	Acido_ur
P001	Superior	62 Masculino	318	De riesgo	16.9	Normal	93	Si	30.7			174	108	226	25.57	
P002	Secundaria	51 Femenino	232	De riesgo	15.3	Normal		111	Si	47.2		104	94	288		27.96
P003	Secundaria	67 Masculino	317	De riesgo	18.6	De riesgo	102	Si	36.7			129	60	221	27.17	
P004	Secundaria	58 Femenino	264	De riesgo	18.5	De riesgo		81	Si	38.2		180	69	144		32.01
P005	Superior	33 Femenino	345	De riesgo	16.4	Normal		93	Si	33.7		121	80	110		33.43
P006	Primaria	31 Femenino	210	De riesgo	17.3	Normal		99	Si	39.8		107	106	223		32.95
P007	Superior	59 Femenino	284	De riesgo	17.2	Normal		101	Si	45.6		109	109	145		35.72
P008	Superior	55 Femenino	225	De riesgo	12.8	Normal		90	Si	45.4		105	108	208		26.99
P009	Secundaria	54 Femenino	262	De riesgo	14.2	Normal		106	Si	32.3		114	64	78		29.11
P010	Secundaria	43 Femenino	285	De riesgo	13.8	Normal		82	Si	35		115	61	223		34.3
P011	Primaria	85 Masculino	258	De riesgo	14.7	Normal	111	Si	45.1			127	96	145	28.61	
P012	Superior	53 Femenino	143	Normal	12.5	Normal		96	Si	46.2		116	81	100		29.52
P013	Secundaria	52 Masculino	226	De riesgo	14.5	Normal	99	Si	47.2			107	75	240	27.98	
P014	Secundaria	36 Femenino	297	De riesgo	15.5	Normal		107	Si	47		107	84	254		32.9
P015	Secundaria	56 Masculino	304	De riesgo	14.4	Normal	80	Si	30.8			130	61	206	24.22	
P016	Superior	40 Femenino	298	De riesgo	19.1	De riesgo		108	Si	41.3		124	69	137		23.59
P017	Primaria	62 Masculino	328	De riesgo	20.9	De riesgo	100	Si	47.6			148	61	218	32.1	
P018	Secundaria	60 Masculino	348	De riesgo	15.8	Normal	119	Si	52.1			108	75	105	28.01	
P019	Superior	68 Masculino	254	De riesgo	17.8	Normal	85	Si	34.4			171	75	220	26.32	
P020	Superior	57 Femenino	205	De riesgo	16	Normal		100	Si	48.3		101	78	240		41.57
P021	Secundaria	37 Femenino	294	De riesgo	16.7	Normal		95	Si	44.6		114	90	178		31.12
P022	Superior	66 Masculino	332	De riesgo	15.5	Normal	119	Si	25.1			174	66	101	31.79	
P023	Superior	40 Masculino	149	Normal	16	Normal	130	Si	34.1			117	81	221	24.91	
P024	Superior	81 Masculino	301	De riesgo	17.3	Normal	82	Si	47.1			170	71	148	23.57	
P025	Secundaria	50 Femenino	202	De riesgo	12.7	Normal		116	Si	34.5		102	83	109		36.24
P026	Primaria	44 Femenino	222	De riesgo	16.8	Normal		99	Tratamiento	48.6		146	74	204		30.88
P027	Superior	53 Femenino	252	De riesgo	20.4	De riesgo		85	Si	39.9		153	99	155		33.51
P028	Superior	31 Femenino	282	De riesgo	15.5	Normal		98	Si	32.7		116	105	267		37.28
P029	Primaria	36 Femenino	344	De riesgo	15.9	Normal		84	Si	47.4		175	67	276		36.14
P030	Superior	36 Masculino	284	De riesgo	18.5	De riesgo	128	Si	50.7			103	65	92	32.28	
P031	Secundaria	54 Femenino	277	De riesgo	17	Normal		82	Si	39		129	69	275		31.34
P032	Superior	37 Masculino	309	De riesgo	21.7	De riesgo	101	Si	38.3			103	87	136	34.13	
P033	Secundaria	36 Femenino	200	De riesgo	21.2	De riesgo		80	Si	41		113	62	120		31.59
P034	Superior	57 Femenino	250	De riesgo	15.4	Normal		117	Si	45.6		108	78	294		35.57
P035	Secundaria	51 Femenino	203	De riesgo	13.8	Normal		94	Si	33.2		108	76	138		40.23
P036	Superior	40 Femenino	142	Normal	16.5	Normal		113	Si	42.7		124	101	276		32.73



P037	Secundaria	50 Femenino	312 De riesgo	18.2 De riesgo	114 Si	46.3	144	66	138	38.91
P038	Superior	44 Femenino	231 De riesgo	14 Normal	104 Si	34.9	125	80	164	31.22
P039	Secundaria	33 Femenino	233 De riesgo	12.2 Normal	103 Si	31.1	180	79	101	35.39
P040	Primaria	59 Femenino	291 De riesgo	16.6 Normal	91 Si	32.8	136	109	174	35.91
P041	Superior	39 Femenino	180 Normal	20.6 De riesgo	97 Si	40.4	122	106	131	30.63
P042	Superior	45 Femenino	294 De riesgo	13.9 Normal	94 Si	38.7	129	63	175	29.45
P043	Secundaria	33 Femenino	271 De riesgo	16.3 Normal	95 Si	35.2	117	105	148	36.07
P044	Primaria	41 Femenino	238 De riesgo	14 Normal	106 Si	46.5	131	105	282	30.2
P045	Secundaria	59 Femenino	317 De riesgo	16.7 Normal	87 Si	47.7	109	73	246	28.93
P046	Superior	59 Femenino	202 De riesgo	21.1 De riesgo	104 Si	33.4	137	79	180	29.67
P047	Secundaria	37 Femenino	322 De riesgo	19.6 De riesgo	96 Si	43.8	137	81	122	30.19
P048	Superior	74 Masculino	249 De riesgo	15.9 Normal	116 Si	55.6	166	74	266	27.07
P049	Superior	57 Masculino	184 Normal	14.3 Normal	89 Si	33.3	120	83	150	28.32
P050	Secundaria	78 Masculino	157 Normal	14.8 Normal	125 Si	54.1	103	67	176	25.02
P051	Secundaria	41 Femenino	211 De riesgo	18.4 De riesgo	108 Si	44.2	152	80	197	35.06
P052	Superior	57 Femenino	253 De riesgo	13.2 Normal	87 Si	37.6	111	107	107	33.86
P053	Superior	58 Femenino	332 De riesgo	17.4 Normal	94 Si	37.2	140	85	183	34.56
P054	Secundaria	52 Femenino	186 Normal	18.4 De riesgo	106 Si	38.4	126	74	247	33.53
P055	Superior	35 Femenino	256 De riesgo	16.3 Normal	86 Si	42.9	107	81	171	29.98
P056	Superior	47 Femenino	344 De riesgo	12.6 Normal	82 Si	32.1	101	79	126	34.5
P057	Primaria	31 Femenino	311 De riesgo	15.1 Normal	108 Si	35.7	151	73	111	36.2
P058	Secundaria	50 Femenino	246 De riesgo	17.4 Normal	103 Si	41	160	68	287	34.11
P059	Superior	59 Femenino	350 De riesgo	14.6 Normal	82 Si	36.9	149	105	144	33.63
P060	Superior	36 Masculino	175 Normal	14.9 Normal	118 Si	26	121	67	77	28.48
P061	Superior	43 Femenino	284 De riesgo	13 Normal	99 Si	45.8	150	76	274	29.38
P062	Superior	64 Masculino	341 De riesgo	18.5 De riesgo	86 Si	48.9	112	107	127	27.03
P063	Secundaria	64 Masculino	186 Normal	15.2 Normal	93 Si	31.3	120	61	226	28.15
P064	Superior	57 Femenino	265 De riesgo	21.4 De riesgo	94 Si	37	157	84	190	32.8
P065	Superior	74 Masculino	274 De riesgo	15.4 Normal	113 Si	57.3	115	86	291	29.69
P066	Secundaria	30 Masculino	302 De riesgo	17 Normal	121 Si	34.2	127	83	251	25.17
P067	Secundaria	51 Femenino	237 De riesgo	21.7 De riesgo	104 Si	34.4	101	102	200	29.19
P068	Superior	41 Masculino	249 De riesgo	15 Normal	124 Si	51.2	110	62	288	27.37
P069	Superior	57 Femenino	297 De riesgo	14.7 Normal	109 Si	30.3	180	67	272	31.98
P070	Secundaria	39 Masculino	281 De riesgo	18.6 De riesgo	95 Si	50.8	152	71	183	23.05
P071	Secundaria	36 Femenino	229 De riesgo	14.8 Normal	93 Si	38.1	142	60	181	26.32
P072	Superior	57 Masculino	161 Normal	15.6 Normal	89 Si	33.2	170	69	102	27.4
P073	Superior	54 Femenino	278 De riesgo	16.1 Normal	86 Si	38.1	109	103	183	26.35
P074	Secundaria	45 Femenino	290 De riesgo	15.8 Normal	96 Si	33.6	134	110	299	31.39
P075	Superior	32 Masculino	251 De riesgo	16.2 Normal	81 Si	33.2	114	79	129	28.18



P076	Secundaria	44 Femenino	278 De riesgo	14.2 Normal		99 Tratamiento	62.7	137	62	80	30.14
P077	Superior	33 Femenino	229 De riesgo	13.2 Normal		115 Si	37.6	161	109	193	32.43
P078	Primaria	30 Masculino	305 De riesgo	15.2 Normal	81	Si	40.7	116	98	217	29.15
P079	Secundaria	38 Femenino	250 De riesgo	15.5 Normal		88 Si	36.3	107	110	276	31.59
P080	Secundaria	57 Femenino	173 Normal	14.3 Normal		117 Si	33.5	117	65	266	32.17
P081	Secundaria	58 Femenino	186 Normal	12.7 Normal		101 Si	38.4	134	90	257	34.19
P082	Secundaria	57 Femenino	280 De riesgo	19 De riesgo		81 Si	35.2	122	66	207	30.44
P083	Superior	30 Femenino	332 De riesgo	18.7 De riesgo		103 Si	34.4	108	79	140	31.29
P084	Secundaria	31 Femenino	228 De riesgo	18.8 De riesgo		87 Si	37.1	124	91	150	37.15
P085	Secundaria	48 Femenino	147 Normal	21.4 De riesgo		90 Si	39.9	107	108	138	32.07
P086	Secundaria	48 Femenino	331 De riesgo	17 Normal		92 Si	45.1	126	82	192	31.43
P087	Secundaria	54 Femenino	337 De riesgo	15.8 Normal		96 Si	40	140	110	148	32.35
P088	Superior	36 Femenino	344 De riesgo	15.8 Normal		87 Si	32.8	113	84	150	31.5
P089	Primaria	32 Femenino	273 De riesgo	16.5 Normal		100 Si	42.8	144	77	206	29.58
P090	Primaria	32 Masculino	216 De riesgo	17.2 Normal	106	Si	37	179	70	296	29.18
P091	Primaria	56 Femenino	283 De riesgo	14.9 Normal		97 Si	44.6	127	99	281	28.57
P092	Primaria	55 Femenino	268 De riesgo	16.5 Normal		109 Si	38.5	125	89	161	29.39
P093	Secundaria	30 Masculino	233 De riesgo	16.1 Normal	124	Si	29.4	153	78	111	31.17
P094	Superior	73 Masculino	205 De riesgo	14.8 Normal	115	Si	31.3	124	64	245	23.84
P095	Secundaria	59 Femenino	252 De riesgo	14.7 Normal		97 Si	47.2	117	78	235	35.12
P096	Superior	41 Femenino	325 De riesgo	12.4 Normal		110 Si	40.6	158	93	108	29.86
P097	Superior	47 Femenino	242 De riesgo	19.4 De riesgo		117 Si	35.9	121	70	284	31.52
P098	Superior	38 Masculino	314 De riesgo	19.3 De riesgo	118	Si	38.9	119	83	265	24
P099	Secundaria	53 Femenino	310 De riesgo	14.2 Normal		111 Si	31.4	129	91	139	34.51
P100	Superior	74 Masculino	350 De riesgo	16.6 Normal	91	Si	30	142	109	297	30.05
P101	Superior	37 Femenino	279 De riesgo	19 De riesgo		90 Si	42.3	119	71	167	31.09
P102	Primaria	32 Femenino	179 Normal	14.7 Normal		104 Si	45.5	120	89	128	34.28
P103	Secundaria	31 Masculino	294 De riesgo	20.5 De riesgo	107	Si	29.6	138	69	140	22.34
P104	Superior	39 Femenino	317 De riesgo	16 Normal		112 Si	33.9	111	67	205	26.67
P105	Primaria	37 Femenino	343 De riesgo	12.6 Normal		117 Si	43.9	118	83	267	31.6
P106	Secundaria	37 Masculino	207 De riesgo	15.8 Normal	101	Si	31.5	113	68	207	29.01
P107	Secundaria	72 Masculino	331 De riesgo	15.9 Normal	83	Si	33.1	116	98	184	24.92
P108	Secundaria	49 Femenino	303 De riesgo	12.8 Normal		120 Si	41.3	123	63	85	32.34
P109	Superior	47 Femenino	188 Normal	13.5 Normal		87 Si	32.1	120	95	267	32.14
P110	Secundaria	50 Femenino	331 De riesgo	13.5 Normal		90 Si	42.1	102	64	291	26.27
P111	Secundaria	48 Femenino	224 De riesgo	16 Normal		101 Si	45.2	146	80	245	36.27
P112	Secundaria	82 Masculino	295 De riesgo	15.6 Normal	96	Si	26.3	169	67	189	33.18



P113	Superior	57 Masculino	292 De riesgo	19.6 De riesgo	121	Si	27	165	93	241	29.21
P114	Superior	55 Femenino	183 Normal	13.4 Normal		103 Si	65.1	125	82	142	29.07
P115	Secundaria	38 Femenino	260 De riesgo	15.5 Normal		120 Si	48.1	129	108	243	33.23
P116	Secundaria	53 Femenino	321 De riesgo	21 De riesgo		96 Si	41.3	122	68	95	32.09
P117	Primaria	46 Femenino	250 De riesgo	18.9 De riesgo		91 Si	41.7	106	74	268	35.57
P118	Superior	33 Femenino	346 De riesgo	14.7 Normal		111 Tratamiento	39.9	116	74	186	39.72
P119	Superior	34 Femenino	220 De riesgo	21.2 De riesgo		94 Si	36.9	130	75	212	27.54
P120	Superior	71 Masculino	204 De riesgo	15.7 Normal	118	Si	33.5	111	73	192	27.8
P121	Secundaria	32 Femenino	291 De riesgo	15.2 Normal		95 Si	41.7	108	67	96	29.79
P122	Superior	55 Femenino	260 De riesgo	20.5 De riesgo		101 Si	44.7	163	85	198	32.72
P123	Secundaria	50 Femenino	158 Normal	16.6 Normal		107 Si	36.5	114	77	263	28.19
P124	Secundaria	46 Masculino	221 De riesgo	16.9 Normal	80	Si	28.3	117	69	252	32.14
P125	Superior	55 Femenino	348 De riesgo	14.2 Normal		99 Si	42.1	130	79	127	34.8
P126	Superior	41 Femenino	269 De riesgo	16.2 Normal		112 Si	48.9	120	65	94	35.01
P127	Superior	59 Femenino	200 De riesgo	14.3 Normal		89 Si	31	112	71	226	34.02
P128	Primaria	62 Masculino	332 De riesgo	14 Normal	123	Si	33.4	146	61	280	25.27
P129	Secundaria	49 Femenino	211 De riesgo	13.9 Normal		119 Si	43.6	129	66	111	32.89
P130	Secundaria	53 Masculino	289 De riesgo	15 Normal	82	Si	34.3	158	75	289	25.84
P131	Superior	42 Masculino	245 De riesgo	13.8 Normal	120	Si	59.7	120	62	91	24.68
P132	Superior	83 Masculino	233 De riesgo	16.8 Normal	101	Si	42.5	178	72	235	25.86
P133	Superior	37 Femenino	277 De riesgo	17.3 Normal		111 Si	39.1	129	62	73	36.85
P134	Superior	54 Femenino	244 De riesgo	18.5 De riesgo		112 Si	42	107	89	97	28.02
P135	Secundaria	69 Masculino	272 De riesgo	14.7 Normal	126	Si	28.3	113	101	101	28.64
P136	Secundaria	49 Femenino	225 De riesgo	13 Normal		81 Si	40.2	107	77	183	32.29
P137	Superior	53 Masculino	246 De riesgo	17.4 Normal	90	Si	30.4	134	70	189	29.94
P138	Superior	44 Femenino	320 De riesgo	12.5 Normal		112 Si	40.1	153	67	238	29.47
P139	Secundaria	48 Masculino	255 De riesgo	15.8 Normal	129	Si	29	113	65	70	31.34
P140	Secundaria	39 Femenino	181 Normal	16.2 Normal		112 Si	41.3	106	60	293	35.17
P141	Secundaria	34 Masculino	293 De riesgo	17 Normal	111	Si	31.1	172	60	120	22.99
P142	Superior	30 Masculino	306 De riesgo	17.8 Normal	108	Si	44.6	122	101	134	27.94
P143	Superior	42 Masculino	262 De riesgo	17.2 Normal	88	Si	41	111	82	144	25.14
P144	Primaria	56 Femenino	247 De riesgo	12.4 Normal		120 Si	40	110	67	290	25.64
P145	Secundaria	52 Femenino	260 De riesgo	16.6 Normal		92 Si	31.7	121	64	187	31.96
P146	Primaria	76 Masculino	280 De riesgo	19.7 De riesgo	101	Si	31.2	177	102	260	27.84
P147	Secundaria	36 Masculino	225 De riesgo	17.3 Normal	109	Si	52.8	121	75	154	35.46
P148	Secundaria	37 Femenino	235 De riesgo	14.4 Normal		109 Si	37.2	152	70	93	33.23
P149	Superior	66 Masculino	200 De riesgo	15.3 Normal	104	Si	33.4	110	64	175	29.34
P150	Secundaria	44 Femenino	207 De riesgo	21.5 De riesgo		112 Si	42.7	124	63	172	28.74
P151	Primaria	50 Femenino	180 Normal	21.7 De riesgo		92 Si	45.1	121	65	252	29.87



P152	Secundaria	38 Masculino	312 De riesgo	15.9 Normal	106	Si	36.1	150	73	230	31.16
P153	Superior	41 Femenino	298 De riesgo	17 Normal		105 Si	33.7	178	81	205	32.11
P154	Secundaria	73 Masculino	246 De riesgo	14.6 Normal	130	Si	28.3	127	110	76	34.34
P155	Secundaria	41 Masculino	326 De riesgo	14.4 Normal	106	Si	30.6	148	78	216	31.84
P156	Secundaria	38 Masculino	176 Normal	19.9 De riesgo	96	Si	30.7	128	68	271	27.12
P157	Superior	33 Femenino	255 De riesgo	20 De riesgo		101 Si	30	112	71	208	35.4
P158	Superior	58 Femenino	213 De riesgo	21.7 De riesgo		118 Si	35.6	117	94	116	28.44
P159	Primaria	42 Femenino	227 De riesgo	16 Normal		81 Si	36.5	150	86	293	29.06
P160	Superior	82 Masculino	277 De riesgo	15.7 Normal	125	Si	30.6	172	102	161	24.63
P161	Superior	35 Femenino	329 De riesgo	15.4 Normal		117 Si	42.3	101	70	255	36
P162	Superior	55 Femenino	308 De riesgo	17.2 Normal		118 Si	31.7	128	108	71	31.1
P163	Superior	44 Masculino	145 Normal	20.4 De riesgo	121	Si	37.4	139	73	294	28.37
P164	Secundaria	51 Femenino	213 De riesgo	18.2 De riesgo		105 Si	45.6	162	82	158	29.34
P165	Secundaria	58 Masculino	255 De riesgo	16.1 Normal	111	Si	32.2	120	86	242	26.76
P166	Superior	44 Femenino	314 De riesgo	14.2 Normal		94 Si	36.4	137	75	260	34.61
P167	Superior	50 Femenino	191 Normal	21.7 De riesgo		113 Si	34.7	169	60	140	30.35
P168	Superior	46 Femenino	165 Normal	17.2 Normal		119 Si	33.3	114	104	246	35.66
P169	Superior	45 Femenino	206 De riesgo	12.7 Normal		90 Tratamiento	41.5	119	72	225	29.74
P170	Secundaria	43 Femenino	173 Normal	14.7 Normal		82 Si	31.3	126	82	241	31.5
P171	Secundaria	64 Masculino	202 De riesgo	15 Normal	86	Si	44.5	117	96	262	23.89
P172	Secundaria	85 Masculino	310 De riesgo	16 Normal	86	Si	30.2	157	80	93	29.18
P173	Primaria	38 Masculino	350 De riesgo	17.4 Normal	116	Si	43.6	114	80	288	29.26
P174	Superior	47 Femenino	306 De riesgo	19.1 De riesgo		85 Si	31.7	173	72	274	35.37
P175	Secundaria	44 Femenino	217 De riesgo	13.5 Normal		88 Si	38.5	118	61	97	31.27
P176	Superior	60 Masculino	237 De riesgo	20.4 De riesgo	99	Si	41.8	122	63	74	33.77
P177	Superior	43 Femenino	314 De riesgo	15 Normal		85 Si	42.2	123	101	198	34.71
P178	Superior	31 Femenino	214 De riesgo	12.9 Normal		88 Si	34.9	111	65	76	31.83
P179	Superior	47 Femenino	318 De riesgo	16.6 Normal		118 Si	37.5	112	82	118	39
P180	Secundaria	50 Femenino	227 De riesgo	16.7 Normal		110 Si	32.9	164	100	300	37.55
P181	Superior	45 Masculino	238 De riesgo	15.9 Normal	118	Si	33.9	171	64	196	27.37
P182	Superior	40 Femenino	198 Normal	17.3 Normal		111 Si	42.4	121	84	212	27.41
P183	Secundaria	41 Femenino	216 De riesgo	12.9 Normal		120 Si	42.8	167	88	263	33.89
P184	Secundaria	57 Femenino	285 De riesgo	18.7 De riesgo		91 Si	43.6	110	62	255	29.2
P185	Secundaria	62 Masculino	325 De riesgo	18.2 De riesgo	117	Si	35.9	104	60	273	29.3
P186	Superior	37 Masculino	243 De riesgo	16.7 Normal	83	Si	26.4	128	95	292	26.46
P187	Secundaria	55 Masculino	224 De riesgo	17 Normal	123	Si	42.1	100	63	181	31.08
P188	Primaria	54 Masculino	344 De riesgo	17.9 Normal	103	Si	33.4	123	91	153	28.09
P189	Superior	58 Femenino	212 De riesgo	15.4 Normal		87 Si	39.1	102	103	202	32.73
P190	Secundaria	52 Femenino	224 De riesgo	19.3 De riesgo		87 Si	33.5	121	84	187	32.3

ANEXO 3: CARTA DE CONSENTIMIENTO**Hospital III Juliaca – EsSalud
AUTORIZACIÓN PARA EJECUCIÓN DE ESTUDIO**

El que suscribe, Director del Hospital III Juliaca – EsSalud, hace constar que la Sra. Evangelina Hañari Miranda de Ventura, DNI 29268047, estudiante de la Maestría en Salud Pública – UANCV, queda AUTORIZADA para realizar el estudio titulado "Síndrome metabólico e hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III Juliaca–EsSalud, Juliaca 2019", de carácter analítico, transversal y no experimental, basado en revisión documental de historias clínicas y resultados de laboratorio del año 2019, sin intervención en pacientes.

La investigación se efectuará en ambientes designados por la institución, con datos anonimizados, bajo supervisión del área responsable ([Archivo Clínico/Laboratorio]), respetando la confidencialidad y las normas vigentes de EsSalud y ética en investigación.

Se expide la presente a solicitud del interesado(a) para los fines consiguientes.

Juliaca, 25 de junio del 2019



ALFREDO R. BARREDO MOYANO
GERENTE GENERAL
ESSALUD

Director – Hospital III Juliaca – EsSalud



Solicitud de autorización para ejecución del estudio

Asunto: Solicito autorización para realizar estudio de investigación.

Señor

Director del Hospital III Juliaca – EsSalud

Presente.–

De mi mayor consideración:

Yo, **Evangelina Hañari Miranda de Ventura**, DNI 29268047, estudiante de la Maestría en Salud Pública de la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez, solicité autorización institucional para ejecutar el estudio titulado: "Síndrome metabólico e hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en el Hospital III Juliaca–EsSalud, Juliaca 2019".

Objetivo general. Analizar la asociación entre el síndrome metabólico y la hiperuricemia en pacientes adultos atendidos en su institución. No se realizará intervención clínica ni contacto con pacientes. **Procedimientos.** Recolección con ficha codificada, anonimizada (sin nombres ni DNI de 190 pacientes), acceso en ambientes designados por la institución y bajo supervisión del área responsable. **Ética y confidencialidad.** El estudio es de riesgo mínimo al usar datos secundarios anonimizados. Se garantiza confidencialidad conforme a normativa vigente de EsSalud y principios de la Declaración de Helsinki. Adjunto protocolo, ficha de datos, cronograma y constancia/acta del Comité de Ética de la UANCV. **Duración y requerimientos.** Período estimado: [6] semanas a partir de la emisión de la autorización. Se requerirá apoyo de [Archivo Clínico/Laboratorio] para la ubicación de registros. El estudio no genera costo para el Hospital ni interrumpe la atención. Agradezco se sirva autorizar la ejecución del estudio y designar el área de enlace para coordinar el acceso a la información. Quedo atenta a cualquier precisión adicional.

Juliaca 19 de junio del 2019

Atentamente,

Evangelina Hañari Miranda de Ventura

Estudiante – Maestría en Salud Pública, UANCV



ANEXO 4: INSTRUMENTO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Características sociodemográficas

Nivel de instrucción: () Ninguno () Primaria () Secundaria () Superior

Características personales

Edad.....años Sexo: () Masculino () Femenino

Colesterol: () Normal < 200 mg/dl () De riesgo >200 mg/dl

Hemoglobina: () Normal < 18 mg/dl () De riesgo > 18 mg/dl

Frecuencia de indicadores del Síndrome Metabólico

Perímetro abdominal: Hombre..... cm Mujer.....cm

Trigliceridemia ≥ 150 mg/dl: () Si () No () Recibe tratamiento específico

Colesterol, HDL-c: Hombre..... mg/dl Mujer.....mg/dl

Presión arterial: mmHg

Glucemia basal en ayunas:..... mg/dl.

Hiperuricemia: Hombres..... mg/dl Mujeres: mg/dl.....



FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO OPINIÓN DEL EXPERTO



I. DATOS GENERALES

- 1.1. Autor del instrumento: EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURA
- 1.2. Validado por: Sonia Bonita Fernandez Tapia
- 1.3. Título de la investigación:
SINDROME METABOLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA-ESSALUD, JULIACA 2019
- 1.4. Nombre del instrumento: CUESTIONARIO

II. ASPECTOS A EVALUAR

Nº	INDICADORES		VALORACIÓN																			
			DEFICIENTE				BAJO				REGULAR				BUENA				EXCELENTE			
			1	9	11	16	21	26	31	36	41	46	51	56	61	66	71	76	81	86	91	96
			5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
1	CLARIDAD	Esta formado con lenguaje apropiado.															-		X			
2	OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.																		X		
3	ACTUALIDAD	Está adecuado al avance de la ciencia.																				
4	ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.																	X			
5	SUFICIENCIA	El número de ítems propuesto es suficiente para medir la variable.																		X		
6	ADECUACIÓN	Está adecuado para valorar la variable de estudio.																	X			
7	CONSISTENCIA	Está basado en aspectos teóricos y científicos.																	X			
8	COHERENCIA	Existe coherencia entre el problema, objetivos e hipótesis.																	X			
9	METODOLOGÍA	Responde al propósito de la investigación.																	X			
10	PERTINENCIA	Es útil y adecuado para la investigación.																	X			

- III. OPINIÓN DE APLICABILIDAD: Excelente
- IV. PROMEDIO DE VALORACIÓN: 90%
- V. OBSERVACIONES:
- LUGAR Y FECHA: 30/12/2025

FIRMA DEL EXPERTO
Sonia Bonita Fernandez Tapia
01297921



FICHA DE VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO OPINIÓN DEL EXPERTO



I. DATOS GENERALES

- 1.1. Autor del instrumento: EVANGELINA HANARI MIRANDA DE VENTURA
- 1.2. Validado por: Dr. ENRIQUE GENARO APAZA CHIRINOS
- 1.3. Título de la investigación:
SÍNDROME METABOLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA-ESSAUO, JULIACA 2019
- 1.4. Nombre del instrumento: CUESTIONARIO

II. ASPECTOS A EVALUAR

N°	INDICADORES		VALORACIÓN																			
			DEFICIENTE				BAJO				REGULAR				BUENA				EXCELENTE			
			1	9	11	16	21	26	31	36	41	46	51	56	61	66	71	76	81	86	91	96
			5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
1	CLARIDAD	Esta formado con lenguaje apropiado.																				
2	OBJETIVIDAD	Está expresado en conductas observables.																				
3	ACTUALIDAD	Está adecuado al avance de la ciencia.																				
4	ORGANIZACIÓN	Existe una organización lógica.																				
5	SUFICIENCIA	El número de ítems propuesto es suficiente para medir la variable.																				
6	ADECUACIÓN	Está adecuado para valorar la variable de estudio.																				
7	CONSISTENCIA	Está basado en aspectos teóricos y científicos.																				
8	COHERENCIA	Existe coherencia entre el problema, objetivos e hipótesis.																				
9	METODOLOGÍA	Responde al propósito de la investigación.																				
10	PERTINENCIA	Es útil y adecuado para la investigación.																				

- III. OPINIÓN DE APLICABILIDAD: Excelente
- IV. PROMEDIO DE VALORACIÓN: 90%
- V. OBSERVACIONES:
- LUGAR Y FECHA: 30/12/2025



FIRMA DEL EXPERTO

Dr. Enrique Genaro Apaza Chirinos

ANEXO 1
FORMULARIO DE AUTORIZACIÓNAUTORIZACIÓN PARA LA INCORPORACIÓN DE LOS
TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN
EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL UANCVFormato digital ☒Fecha de entrega: 30/12/25

1. Datos del autor (es):

Nombres y Apellidos: EVANGELINA HAÑARI MIRANDA DE VENTURADirección: SAN APOLINAR MZ. F1 LT. 8 LA RINCONADADNI/Carné de Extranjería/Pasaporte N°: 29268047Teléfono: 994400379 email: evaluzhm66@hotmail.com

Nombres y Apellidos: _____

Dirección: _____

DNI/Carné de Extranjería/Pasaporte N°: _____

Teléfono: _____ email: _____

Facultad y/o Escuela de Posgrado: MAESTRÍA EN SALUDEscuela Profesional o Mención: SALUD PÚBLICATítulo o Grado Académico a optar: MAGISTER EN SALUDAsesor: Dr. JESUS MAMANI MAMANI

Esta obra se encuentra dentro de las siguientes denominaciones:

Trabajo de Investigación ☐ Tesis ☒ Trabajo de Suficiencia Profesional ☐ Trabajo Académico ☐Título: SÍNDROME METABÓLICO E HIPERURICEMIA EN PACIENTES ADULTOS
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III JULIACA - ESSALUD. JULIACA, 2019Palabras claves, (3 a 5 términos): Ácido úrico, asociación, hiperuricemia, pacientes adultos, síndrome metabólico.¿Esta obra se desarrolló en la UANCV ^{1,2}?2¹ Indicar si su producción intelectual ha empleado recursos tales como, instalaciones, laboratorios, insumos, equipos, bases de datos, asesoría técnica por parte del personal de la UANCV, financiamiento, entré otros relacionados.² Si su producción intelectual se desarrolló en la UANCV totalmente o parcialmente, deberá autorizar el depósito en el Repositorio de manera obligatoria.

**2. Referencia de tesis:**

☐ Bachiller ☐ Título ☐ 2da Especialidad ☒ Maestría ☐ Doctorado

3. Licencias:**a) Licencia estándar:**

Bajo los siguientes términos, autorizo el depósito de mi tesis en el Repositorio Digital de la UANCV.

Con la autorización de depósito de mi producción Intelectual, otorgo a la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" una licencia no exclusiva para reproducir, distribuir, comunicar al público, transformar (únicamente mediante su traducción a otros idiomas) y poner a disposición del público mi producción intelectual (incluido el resumen), en formato físico o digital, en cualquier medio, conocido o por conocerse, a través de los diversos servicios por la Universidad, creados o por crearse, tales como el Repositorio Digital de tesis UANCV, colección de producción intelectual, entre otros, en el Perú y en el extranjero por el tiempo y veces que considere necesarias, y libres de remuneraciones.

En virtud de dicha licencia, la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" podrá reproducir mi producción intelectual en cualquier tipo de soporte y en más de un ejemplar, sin modificar su contenido, solo con propósitos de seguridad, respaldo y preservación.

Declaro que la producción intelectual es una creación de mi autoría y exclusiva titularidad, coautoría con titularidad compartida, y me encuentro facultado a conceder la presente licencia y, asimismo, garantizo que dicha producción intelectual no infringe derechos de autor de terceras personas.

La Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" consignará el nombre del y/o los autor(es) de la producción intelectual, y no le hará ninguna modificación más que la permitida en la licencia.

Autorizo su publicación (marque con una X)

- ☒ Sí, autorizo que se deposite inmediatamente.
- ☐ Sí, autorizo que se deposite a partir de la fecha (d/m/a): _____
- ☐ No autorizo.

b) Licencia CREATIVE COMMONS 4.0 INTERNACIONAL:

Si usted concede una licencia CREATIVE COMMONS sobre su producción intelectual, mantiene la titularidad de los derechos de autor de esta y, a la vez, permite que otras personas puedan reproducirla, comunicarla al público y distribuir ejemplares de esta, bajo las condiciones siguientes:

¿Quiere permitir usos comerciales de su producción intelectual?

Sí: significa que usted permite la reproducción, distribución y comunicación pública de la producción intelectual incluso con fines comerciales.

No: significa que usted permite la reproducción, y comunicación pública de la producción intelectual, pero sin fines comerciales.

- ☐ Sí autorizo
- ☒ No autorizo

Jurisdicción de su Licencia

Todas las licencias CREATIVE COMMONS son de ámbito mundial, sin embargo, usted puede elegir entre la opción "internacional" o una adaptada a su jurisdicción, como para el caso peruano.

La opción "internacional" emplea el lenguaje y la terminología de los tratados internacionales; en cambio, la adaptada a su jurisdicción, recoge las particularidades de la legislación peruana.

En consecuencia, **la opción "internacional" goza de una mayor eficacia a nivel mundial, gracias a que tiene jurisdicción neutral.** Mientras que la opción adaptada a la jurisdicción del Perú goza de una mayor eficacia ante los tribunales peruanos.



Internacional



Nacional

Línea de investigación: SALUD PÚBLICA – P42

Firma de Autor



huella digital

30/12/25

Fecha