



UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ
SEDE DAVID – CHIRIQUÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DR. WILLIAM C. GORGAS



LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA

**“PREVALENCIA DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESTUDIANTES DE
LA UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ, SEDE DAVID, 2025”**

**PROYECTO FINAL DE GRADUACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PA-
RA OPTAR POR EL TÍTULO DE LICENCIATURA EN TECNOLOGIA MÉDICA EN
LA UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ**

PRESENTADO POR:

EYLI ISABEL ESPINOZA ESPINOSA

4-801-2474

ASESORA:

MGTR. ROSA MARÍA GUERRA

CHIRIQUI, REPÚBLICA DE PANAMÁ

2026

Dedicatoria

A Dios, por darme la vida, salud y fortaleza hasta el día de hoy, por darme la fuerza en los momentos difíciles y nunca dejarme sola. Por cada oración que le hice y fue escuchada, por darme la sabiduría para ejercer esta linda carrera, sin su ayuda este logro no hubiese sido posible.

A mis padres Aydee y Víctor, quienes les debo mi vida, y estoy realmente agradecida de que siempre me apoyaron a lo largo de mi carrera, nunca me dejaron sola siempre me brindaron su comprensión, amor y me brindaban palabras alentadoras para siempre luchar por mis metas.

A mi novio Armando, que siempre estuvo dispuesto ayudarme en cualquier cosa que vinculara con la universidad, por esas palabras de aliento cuando me sentía estancada y quería abandonar todo siempre me recordaba que yo podía con todo y así fue.

A mis hermanas Carolina y Yeimy, que de alguna u otra manera estuvieron dispuestas a ayudarme a lo largo de la carrera.

A mis sobrinos Ashley y Henry A., quienes me alegran el día, quienes son muy importantes en mi vida.

Con cariño,

EYLI

Agradecimientos

A Dios, por estar conmigo siempre y nunca dejarme sola en los momentos difíciles, desespero, frustración a lo largo de la carrera, guiando y mostrándome que pase lo que pase estaré allí conmigo para lograr este logro y muchos otros más.

A mis padres Aydee y Víctor, por apoyarme en cada momento, por su motivación a siempre luchar y seguir adelante, por siempre estar para mí en todo este trayecto.

A la Dra. Sherty Pittí, quien ha sido pieza clave en cada transcurso de la carrera, alguien quien admiro mucho por su dedicación a la enseñanza, por brindarme su ayuda y todo el conocimiento a lo largo de la carrera.

A Mgstr. Rosa Guerra, por brindarme toda su ayuda, cada conocimiento adquirido, ha sido una guía en todo este trayecto.

A cada profesor que me ha ayudado, en mi formación académica y me han brindado sus conocimientos y se ha preocupado por la enseñanza de todos nosotros.

A todos los licenciados que tuve el placer de conocer a lo largo de mis practicas hospitalarias, quienes me brindaron su conocimiento en las distintas áreas, por la ayuda, paciencia y por las dudas contestadas cuando me surgían.

A mi novio y mis hermanas, por siempre apoyarme, por motivarme, por ayudarme en cada cosa que les pidiera siempre estuvieron dispuestos hacerlo.

Por último, a cada una de las personas que me contribuyeron para que se pudiera desarrollar este trabajo. Este logro es gracias a su apoyo.

Muchas gracias, **EYPI**



UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ

Declaración jurada

Yo Eyli Isabel Espinoza Espinosa, con cédula de identidad personal número 4-801-2474, estudiante graduando del programa/carrera de Licenciatura en Tecnología Médica, declaró bajo la gravedad del juramento que el material que aparece en este trabajo de graduación, en la opción: Trabajo de Tesis (Tesis, proyecto final, pasantía, otro), es de mi producción intelectual, en razón de lo cual exonero a la Universidad Latina de Panamá de cualquier responsabilidad relacionada con este aspecto.

Para que conste firmo la presente declaración el día 10 del mes de marzo del año 2026.

Firma del estudiante:

Cédula: 4-801-2474

Índice general

Dedicatoria	ii
Agradecimientos.....	iii
Declaración jurada	iv
Índice general.....	v
Índice de gráficas	viii
Índice de tablas	x
Resumen.....	xi
Abstract	xii
Introducción.....	xiii
Capítulo I.....	15
El problema	15
1.1 Antecedentes	16
1.2 Planteamiento del problema	19
1.3 Justificación e importancia de la investigación.....	21
1.4 Objetivos	22
1.4.1 Objetivo general:	22
1.4.2 Objetivos específicos:.....	22
1.5 Alcances y limitaciones	22
1.6 Proyecciones del estudio	23
1.7 Hipótesis general	24
Capítulo II.....	26
Marco Teórico.....	26
2.1 Síndrome Metabólico: Marco General.....	27
2.2. Fisiopatología del Síndrome Metabólico	28
2.3. Características Fisiopatológicas y Clínicas del Síndrome Metabólico.....	29
2.4. Diabetes Mellitus Tipo 2	30
2.5. Enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD).....	32
2.6. Enfermedad cardiovascular	33
2.7. Datos de prevalencia e incidencia	34

2.8.	Definición y Función Fisiológica de la insulina	34
2.8.1.	Función Fisiológica	36
2.9.	Conceptualización de la resistencia a la insulina	39
2.9.1.	Fisiopatología y mecanismos de acción de la resistencia a la insulina.....	40
2.9.2.	Resistencia a la Insulina Basada en Tejidos	41
2.9.3.	Interrelación entre la obesidad y resistencia a la insulina	44
2.9.4.	Consecuencias de la resistencia a la insulina.....	45
2.10	Formación de LDL Pequeñas y Densas.....	49
2.11	Resistencia a la Insulina e Hipertensión arterial (HTA)	51
2.12	Mecanismos para conectar la resistencia a la insulina con la hipertensión.....	51
2.13	Vías Intracelulares Proinflamatorias que Bloquean la Señalización de ..	56
	la Insulina.....	56
2.14	Factores relacionados con la resistencia a la insulina	59
2.15	Consecuencias metabólicas y clínicas de la resistencia insulínica	61
2.16	Señalización de la Insulina: Receptor, IRS, PI3K/AKT, GLUT4.....	63
2.17	Mecanismos Propuestos de Resistencia	64
2.18	Índices de Medición de Resistencia (HOMA-IR, Clamp Euglucémico, Otros).....	65
2.19	Datos de Prevalencia e Incidencia	66
2.20	Importancia para la Salud Pública y la Población de Estudio	67
2.21	Moderadores, mediadores o variables específicas del estudio	68
Capítulo III.....		72
Marco metodológico		72
3.1.	Tipo y diseño del estudio.....	72
3.2.	Fuente de la información.....	72
3.3.	Población	72
3.3.1.	Muestra.....	72
3.3.2.	Tipo de muestra	73
3.4.	Variables	73
3.4.1.	Variable independiente	73
3.4.2.	Variable dependiente	73

3.5. Aislamiento e identificación	73
3.6. Recolección de la información	74
Capítulo IV.....	75
Análisis e Interpretación de los Resultados.....	75
Capítulo V.....	103
Consideraciones Finales	103
5.1. Conclusiones	104
5.2. Recomendaciones	107
Referencias bibliográficas	109
Anexos	127
Consentimiento informado	129
Consentimiento para formar parte de esta investigación	132

Índice de gráficas

Gráfica N°1. Porcentaje de personas muestreadas agrupadas por sexo, en la Universidad Latina sede David (2025)	76
Gráfica N°2. Distribución porcentual de los participantes según el rango de edad.	77
Gráfica N° 3. Distribución porcentual de los participantes según carrera universitaria	78
Gráfica N°4. Distribución porcentual de los participantes según la clasificación de peso corporal.....	79
Gráfica N°5. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de alimentos ultra procesados	80
Gráfica N°6. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas o jugos artificiales	81
Gráfica N°7. Distribución de los participantes según la frecuencia del consumo de comida rápida (pizza, hamburguesa, frituras)	82
Gráfica N°8. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de alcohol o tabaco.....	84
Gráfica N°9. Distribución porcentual de los participantes según la cantidad de horas permanecen sentados frente a pantallas (TV, computadora, celular, videojuegos).....	85
Gráfica N°10. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de actividad física o ejercicio.....	87

Gráfica N°11. Distribución porcentual de los participantes según la duración de cada sesión de ejercicio	89
Gráfica N°12. Distribución porcentual de los participantes según la actividad física que realicen.....	91
Gráfica N°13. Distribución porcentual de los participantes según antecedentes familiares de diabetes tipo 2.....	92
Gráfica N°14. Distribución porcentual en los participantes diagnosticados con resistencia a la insulina	93
Gráfica N°15. Distribución porcentual de los participantes según los síntomas presentados lo últimos 6 meses	95
Gráfica N°16. Grado de resistencia de la insulina en los participantes según el rango de resistencia a la insulina	97

Índice de tablas

Tabla 1. Valores de glucosa e insulina en estudiantes universitarios**Error!**
Marcador no definido.

Resumen

La resistencia a la insulina representa uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y otras alteraciones metabólicas, especialmente en poblaciones jóvenes donde muchas veces pasa desapercibida. El presente estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en estudiantes de la universidad latina de Panamá, sede David, durante el año 2025. Se realizó una investigación de enfoque cuantitativo, con diseño descriptivo y corte transversal, en una muestra de 50 estudiantes seleccionados mediante criterios establecidos. Para la evaluación se utilizó el índice HOMA-IR como método para estimar la resistencia insulínica.

Los resultados obtenidos permitieron clasificar a los participantes según la presencia o ausencia de resistencia a la insulina, evidenciando que una proporción importante de los estudiantes presentó valores alterados. Asimismo, se analizaron variables como sexo e índice de masa corporal, observándose tendencias relevantes entre el exceso de peso y la presencia de resistencia insulínica.

Se concluye que existe una prevalencia significativa de resistencia a la insulina en la población estudiada, lo que resalta la necesidad de fortalecer estrategias de prevención, educación nutricional y promoción de estilos de vida saludables dentro del entorno universitario.

Palabras claves: estudiantes universitarios, HOMA-IR, índice de masa corporal, prevalencia, resistencia a la insulina.

Abstract

Insulin resistance is one of the main risk factors for the development of type 2 diabetes mellitus and other metabolic disorders, especially in young populations where it often goes unnoticed. This study aimed to determine the prevalence of insulin resistance in students at the Latin University of Panama, David campus, during 2025. A quantitative, descriptive, cross-sectional study was conducted with a sample of 50 students selected according to established criteria. The HOMA-IR index was used to estimate insulin resistance.

The results allowed participants to be classified according to the presence or absence of insulin resistance, revealing that a significant proportion of the students presented altered values. Variables such as sex and body mass index were also analyzed, revealing relevant trends between excess weight and the presence of insulin resistance.

It is concluded that there is a significant prevalence of insulin resistance in the studied population, which highlights the need to strengthen prevention strategies, nutritional education and promotion of healthy lifestyles within the university environment.

Keywords: Body mass index, HOMA-IR, insulin resistance, prevalence, university students.

Introducción

La resistencia a la insulina es una alteración metabólica caracterizada por una disminución en la capacidad de las células para responder adecuadamente a la acción de la insulina, lo que genera un aumento compensatorio en su producción y, con el tiempo, puede desencadenar trastornos como la diabetes mellitus tipo 2. Según la Organización Mundial de la Salud (2023), las enfermedades metabólicas constituyen un problema creciente de salud pública a nivel mundial, afectando cada vez con mayor frecuencia a poblaciones jóvenes. Asimismo, la International Diabetes Federation (2021) señala que la detección temprana de alteraciones en la sensibilidad a la insulina es fundamental para prevenir complicaciones metabólicas a largo plazo.

En las últimas décadas, los cambios en los hábitos alimentarios, el aumento del sedentarismo y el sobrepeso han contribuido significativamente al desarrollo temprano de alteraciones metabólicas. Diversos estudios han señalado que el exceso de tejido adiposo, especialmente a nivel abdominal, se asocia directamente con una menor sensibilidad a la insulina, lo que incrementa el riesgo cardiovascular incluso en adultos jóvenes aparentemente sanos (International Diabetes Federation, 2021).

El entorno universitario representa una etapa de transición en la vida de los jóvenes, donde suelen modificarse patrones de alimentación, niveles de actividad física y

rutinas de sueño. Estos cambios pueden favorecer el aumento de peso y la aparición de factores de riesgo metabólicos. En este contexto, evaluar la presencia de resistencia a la insulina en estudiantes universitarios permite identificar de manera temprana posibles alteraciones y establecer estrategias preventivas oportunas.

Por ello, el presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en estudiantes de la universidad latina de Panamá, sede David, utilizando el índice HOMA-IR como herramienta diagnóstica. Los resultados obtenidos buscan aportar evidencia local que contribuya a la promoción de la salud y prevención de enfermedades metabólicas en la población universitaria.

Capítulo I

El problema

1.1 Antecedentes

Los datos epidemiológicos más recientes indican que la Resistencia a la insulina se ha vuelto en una característica cada vez más prevalente entre niños y adolescentes con obesidad a nivel mundial. La resistencia a la insulina aparece de manera recurrente en estos grupos y se considera un elemento fundamental para el desarrollo de diabetes tipo 2 (Luo et al., 2024).

Las investigaciones a nivel internacional han evidenciado que la resistencia a la insulina es un trastorno médico estrechamente relacionada con la obesidad, aunque también se ve influenciada por el uso de corticosteroides, la terapia con hormona del crecimiento y las enfermedades genéticas alteran la respuesta a la insulina en la vida diaria (Tagi et al., 2019).

Un estudio significativo en población boliviana reveló hallazgos preocupantes sobre la asociación entre Insulinorresistente y síndrome metabólico. La obesidad figura como uno de los trastornos nutricionales más comunes a nivel mundial, claramente asociado con el síndrome metabólico, condición con implicaciones para el desarrollo de muchas enfermedades crónicas. En los países más desfavorecidos de América Latina, la desnutrición continúa siendo el principal problema nutricional, sin embargo, la obesidad ha estado aumentando a ritmos preocupantes los últimos 10 años (Cáceres et al., 2008).

Según un análisis mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2022, el 18% de los jóvenes entre 10 a 19 años muestran sobrepeso u obesidad, un peligro importante para desarrollar resistencia a la insulina (OMS, 2022). Un estudio

multicéntrico llevado a cabo en Estados Unidos por el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) encontró que cerca del 25% de los adolescentes con sobrepeso mostraban cierta resistencia a la insulina (Lee et al., 2020). Los estudios revelan que la resistencia a la insulina es más común hispanos/latinos que en blancos no hispanos. La población hispana sin diabetes muestra una prevalencia notablemente más alta de Insulinorresistente y una respuesta repentina a la insulina mayor que la población blanca.

Según el Centro para el control y prevención de enfermedades (2024), aproximadamente 352,000 niños y adolescentes menores de 20 años sufren de diabetes diagnosticada en Estados Unidos, lo que equivale a 35 casos por cada 10,000 jóvenes estadounidenses.

Un estudio en Colombia realizado por Carrillo et al., (2020), también detectó que un 32% de los adolescentes evaluados entre 17 y 22 años presentaban signos clínicos de resistencia a la insulina, a pesar de no mostrar obesidad evidente, lo que sugiere la participación de factores genéticos y ambientales. Por su parte, Jiménez-Pavón et al., (2019), en un estudio europeo, destacaron que no hacer suficiente ejercicio junto con un alto ingesta de azúcares simples incrementa la probabilidad de que los jóvenes menores de 25 años desarrollen resistencia a la insulina.

Un estudio realizado en Brasil halló que la prevalencia de resistencia a la insulina en adolescentes fue del 29,1%, siendo mayor en mujeres y en aquellos con altos niveles de grasa visceral (Carvalho et al., 2019). En países europeos, investigaciones como la de Schwandt et al., (2017), demostraron que incluso en jóvenes con

peso normal, estilos de vida sedentarios pueden llevar a niveles alterados de sensibilidad a la insulina, confirmando que la obesidad no es el único determinante.

En la región centroamericana, estudios como el de Hernández y Ramírez (2022), en Costa Rica, enfatizan que la Resistencia a la insulina en jóvenes universitarios ha sido ignorada en atención primaria, aunque esté relacionada con un alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en etapas tempranas de la vida adulta.

En los años recientes, la resistencia a la insulina (RI), ha dejado de ser un problema exclusivo de adultos para convertirse en un trastorno metabólico que presenta una prevalencia creciente en adolescentes y jóvenes. Esta condición, que se caracteriza por una disminución en la capacidad de los tejidos a la insulina, se ha vinculado principalmente a factores como la obesidad, el sedentarismo y hábitos alimentarios inadecuados (Florez, 2021).

En Panamá, la información poblacional más reciente acerca de los determinantes de la Resistencia a la Insulina en jóvenes proviene de la Encuesta Nacional de Salud de Panamá (ENSPA-2019). Aunque el informe nutricional se enfoca en el estado nutricional y comportamientos (más que en HOMA-IR), da señales claras de riesgo cardio metabólico en menores y adolescentes:

- Consumo de bebidas azucaradas: 65.8% en niños de 2 a 14 años (y 63.6% de la población total reportó consumo en las últimas 24 h).

- Actividad física: solo 10% de 15–17 años alcanzó los 60 min diarios recomendados; la inactividad diaria de 60 min estuvo presente en 33.6% de 5–14 años.
- Exceso de peso en jóvenes: el documento describe que en regiones como Panamá Metro el exceso de peso alcanza a “1 de cada 2 jóvenes”, mostrando diferencias significativas entre regiones y comarcas.

Otras fuentes que agrupan datos panameños indican, con base en ENSPA-2019/OMS, prevalencias importantes de sobrepeso/obesidad en escolares y adolescentes, y muestran que el problema inicia en edades tempranas [World Obesity-Panamá, 2024]. A nivel de adultos, la DM y la obesidad también mantienen alta prevalencia, consolidando un entorno Obesogénico que aumenta la exposición de adolescentes a RI [PAHO/OPS; MINSA; estudio de DM en Panamá, 2024].

1.2 Planteamiento del problema

La resistencia a la insulina se ha convertido en un problema emergente de la salud pública donde tradicionalmente se asociaba a adultos mayores con obesidad o síndrome metabólico, en los últimos años se ha evidenciado un incremento de factores cardio-metabólicos en la población joven. A pesar de que en la etapa universitaria se asocia con vitalidad y bajo riesgo de algún tipo de enfermedad metabólica, sin embargo, diversos estudios demuestran que los jóvenes están adoptando un estilo de vida que favorece al desarrollo temprano de alteraciones metabólicas, la que incluye la resistencia a la insulina. Esto más que nada está relacionado con diversos

factores como el consumo elevado de alimentos ultra procesados, sedentarismo, privación del sueño, estrés académico, el consumo elevado de azúcar y poca actividad física.

En el ámbito universitario, estos factores irán aumentando debido a las exigencias académicas, la falta de tiempo de preparar alimentos saludables y se opta por opciones rápidas y económicas, alimentos altos en azúcares simples y grasas saturadas. Esto podría traer como consecuencia un aumento en el peso corporal y adiposidad abdominal, también se puede mostrar variaciones en los niveles de la glucosa e insulina, elementos claves que contribuirán al desarrollo de la resistencia a la insulina. Sin embargo, para esta enfermedad existe poca conciencia o información sobre el riesgo del desarrollo de la resistencia a la insulina en esta población, y la mayoría de los jóvenes no la perciben como un problema que pueda afectarlos a corto plazo.

Dicho esto, en la mayoría de las universidades carecen de estrategias de prevención dirigidas específicamente a la salud metabólica de los estudiantes. Este es un problema que emerge en silencio y afectación progresiva. También hay mucha carencia de información sobre la prevalencia, los factores asociados y repercusiones tempranas de la resistencia a la insulina.

De esta manera, es importante plantar esta investigación sobre la prevalencia de la resistencia a la insulina en estudiantes universitarios, identificar qué factores presenta y comprender el impacto que puede brindar a la salud actual y futura a esta población. Este problema no solo va a permitir generar resultados relevantes, sino también diseñar estrategias tempranas que van a contribuir a reducir el riesgo de

una diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en etapas posteriores de la vida. De la cual realizar esta investigación en el entorno universitario sería innovador para la salud pública y para la formación de hábitos saludables que pueden perdurar a lo largo de la vida.

1.3 Justificación e importancia de la investigación

Al enfocarse este estudio en la población universitaria se presenta que la mayoría de los estudiantes desconoce su estado metabólico y que tenga la posibilidad de presentar resistencia a la insulina a pesar de aparentar una apariencia saludable. Los factores como el sedentarismo, el consumo excesivo de grasas saturadas e insaturadas, la poca actividad física, el consumo de alimentos rico en azúcares, estrés académico, entre otros, los jóvenes estudiantes pueden acumular daño metabólico desde edades tempranas, lo que incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles en la adultez.

Este estudio es fundamental porque va a permitir identificar el problema dentro de un contexto académico donde se concentran muchos jóvenes expuestos a factores de riesgo modificables. La importancia de esta investigación evaluar la prevalencia de resistencia a la insulina en estudiantes universitarios no solo para ampliar el conocimiento científico en un grupo poco estudiado, sino que también ofrece estrategias para diseñar la prevención, intervención y educación en salud adaptadas a esta etapa de vida.

Adicional, esta investigación beneficia directamente a las instituciones educativas, ya que pueden utilizar los resultados para orientar políticas de bienestar universitario, optimizar recursos y fomentar entornos que favorezcan la actividad física, la alimentación adecuada y el manejo del estrés. oportunidades para la implementación de programas de promoción de estilos de vida saludables.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general:

Determinar la prevalencia de la resistencia a la insulina en estudiantes de la Universidad Latina de Panamá, sede David.

1.4.2 Objetivos específicos:

- Categorizar a los participantes del estudio utilizando la formula, HOMA-IR para definir si presentan o no la resistencia a la insulina.
- Comparar la prevalencia de la Insulinorresistente según sexo y grupo etario.
- Analizar la relación entre los hábitos alimenticios (comida procesada etc.) y la Insulinorresistente en los estudiantes universitarios.

1.5 Alcances y limitaciones

- **Alcances**

Se espera de este estudio un impacto en salud pública, al adquirir con los datos referentes a los niveles de la Insulinorresistencia en estudiantes universitario de la latina sede David, se realizará esta investigación a esta población que ha sido poco estudiada y es vulnerable, con el fin de brindarle un

seguimiento ya que muchos desconocen su estado de salud. Los resultados servirán como base para presentarles medidas de prevención, ajustar su manera de vivir, y más. Aumentando su bienestar a través de una identificación temprana.

El nivel académico de los jóvenes universitarios representa un factor relevante al momento de analizar la resistencia a la insulina, ya que puede estar relacionado indirectamente con los estilos de vida, por eso este estudio será de mucho beneficio tanto para los estudiantes, como para la universidad ya se podrá fomentar a nuevas investigaciones relacionadas con estudiantes.

- **Limitaciones**

Se puede mencionar como limitaciones la búsqueda del reactivo de la insulina es una de las pruebas a realizar y es costoso por ende se hizo extendida la búsqueda para encontrar un proveedor que lo dejara más económico. Debido a esto la población de muestreo no fue tan grande por lo costosa que es esta muestra.

1.6 Proyecciones del estudio

En las últimas décadas la resistencia a la insulina muestra proyecciones relevantes, se espera que los resultados muestren un panorama sobre la prevalencia de resistencia a la insulina y factores que se asocian a la población joven, lo cual permitirá comprender mejor como los estilos de vida influyen en el riesgo cardio metabólico

a nivel universitarios. Estos resultados servirán como base de futuras investigaciones que profundicen en la relación entre hábitos alimentarios, actividad física, estrés académico y salud metabólica.

También, se proyecta que los resultados puedan apoyar a la universidad en el diseño e implementación de programas de prevención dirigidos específicamente a estudiantes. Se pueden incluir campañas educativas, estrategias de detección temprana mediante indicadores metabólicos y la incorporación de promoción de estilos de vida saludables dentro de los programas de bienestar universitario.

1.7 Hipótesis general

- Ho: No existe una significancia entre los factores de riesgo (edad, sexo, hábitos alimenticios, antecedentes familiares) y la presencia de resistencia a la insulina en jóvenes.
- H1: Existe una significancia entre los factores de riesgo (edad, sexo, hábitos alimenticios, antecedentes familiares) y la presencia de resistencia a la insulina en jóvenes.
- Ho: no existen diferencias significativas en la prevalencia de resistencia a la insulina entre hombre y mujeres ni entre los grupos etarios.
- H1: existen diferencias significativas en la prevalencia de resistencia a la insulina entre hombre y mujeres o entre los grupos etarios.

- Ho: No existe asociación significativa entre los hábitos alimenticios (alto consumo de alimentos procesados, ultra procesados, azúcares) y la presencia de resistencia a la insulina en los estudiantes universitarios.
- H2: Existe asociación significativa entre los hábitos alimenticios (alto consumo de alimentos procesados, ultra procesados, azúcares) y la presencia de resistencia a la insulina en los estudiantes universitarios.

Capítulo II

Marco Teórico

2.1 Síndrome Metabólico: Marco General

El síndrome metabólico (SM) nos referimos a una situación médica compleja que agrupa varios problemas de salud relacionados entre sí, elevan considerablemente las posibilidades de que desarrollen problemas cardíacos y de desarrollar diabetes tipo 2 (Grundy, 2016). Esta condición clínica se reconoce por la coexistencia de varios factores: adiposidad central, hipertensión, alteraciones lipídicas aterogénico, y una respuesta deficiente del organismo ante la insulina (Alberti et al., 2009). Sus manifestaciones son una disfunción metabólica general, así como desequilibrios en el sistema energético del cuerpo, la homeostasis hormonal y la regulación de la inflamación (Saklayen, 2018).

Los parámetros diagnósticos varían según la entidad que los establece. La OMS requiere de resistencia insulínica acompañada de dos o más factores adicionales: adiposidad central, hipertensión, hiperglucemia, hipertrigliceridemia o niveles reducidos de colesterol HDL (Organización Mundial de la Salud, 1999). Por otro lado, el NCEP-ATP III (Panel de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol III) establece el diagnóstico mediante la identificación de tres de estos cinco criterios: cintura más ancha, triglicéridos de 150 mg/dL o superiores, niveles bajos de HDL, presión arterial $\geq 130/85$ mmHg y glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL (Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, 2002).

Esta patología constituye un desafío epidemiológico importante, dado que su incidencia ha crecido en concordancia con el incremento de obesidad y la inactividad física. Las estimaciones indican que aproximadamente entre uno de cada cinco y

una de cada tres adultos a nivel mundial presentan síndrome metabólico, con tasas de prevalencia aumentadas en América Latina y el Medio Oriente (Saklayen, 2018), según un metaanálisis global.

2.2. Fisiopatología del Síndrome Metabólico

Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes son multifactoriales y complejos. La obesidad abdominal es el factor principal de esta condición, ya que el tejido graso en esta zona actúa como un órgano que libera diversas sustancias inflamatorias llamadas adipocinas (Hotamisligil, 2017). Algunas de estas sustancias incluyen el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6), que contribuyen a un estado de inflamación constante pero leve, que interfiere con las vías de señalización insulínica en tejidos periféricos, favoreciendo la resistencia a la insulina (Fernández-Real & Pickup, 2012).

Además, la acumulación en exceso de grasa abdominal genera estrés oxidativo, afecta el funcionamiento de las mitocondrias y alteración en las cascadas de señalización del receptor insulínico, comprometiendo tanto la captación de glucosa como el metabolismo lipídico (Rani et al., 2017). Por otro lado, la disminución de la producción de adiponectina, una hormona que tiene efectos antiinflamatorios y sensibilizadoras a insulina, contribuye al desequilibrio metabólico y cardiovascular (Yamauchi et al., 2014).

En el síndrome metabólico, existe una interacción entre el tejido graso disfuncional, el hígado, la musculatura esquelética y el páncreas, lo que forma un ciclo que

genera más problemas. El hígado incrementa la gluconeogénesis, el músculo reduce la captación glucosa y el páncreas responde liberando más insulina, lo cual termina por agotar las células beta del páncreas (Samuel & Shulman, 2016).

2.3. Características Fisiopatológicas y Clínicas del Síndrome Metabólico

Este síndrome se manifiesta clínicamente por un grupo de características patológicas manifestados clínicamente por cinco elementos fisiopatológicos centrales. El primer componente es la obesidad visceral, ya que es el más importante y se vincula estrechamente con resistencia insulínica e la inflamación sistemática (Després, 2012).

En cuanto a la dislipidemia aterogénico, se refiere a la presencia de hipertrigliceridemia, baja cantidad de HDL y predominio de partículas de colesterol LDL pequeñas y densas que favorecen la formación de placas en las arterias (Grundy, 2016). El tercer factor es la hipertensión arterial, que refleja disfunción endotelial mediada por resistencia insulínica y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (Rahmouni, 2014).

El cuarto aspecto se refiere a las alteraciones en el control de la glucosa en sangre, que surgen cuando la combinación de una resistencia periférica a la acción de la insulina y deterioro en la capacidad secretora pancreática. y el quinto está asociado con un estado proinflamatorio y protrombótico se evidencia mediante elevación de biomarcadores como proteína C-reactiva y fibrinógeno (Mente et al., 2017). Como

tal, estos mecanismos destacan la complicada relación entre el metabolismo, la inflamación y los riesgos cardiovasculares.

2.4. Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (T2DM) representa una manifestación clínica frecuente derivada de la resistencia insulínica. Este trastorno se identifica porque las células de tejidos fundamentales del cuerpo, como la musculatura esquelética, el hígado y el tejido graso, pierden su capacidad de responder apropiadamente a la acción de la insulina. Lo que impide una adecuada captación de glucosa, generando elevación sostenida de glucemia (DeFronzo et al., 2021). Al principio, las células del páncreas intentan compensar esta situación liberando más insulina, lo que se llama hiperinsulinemia. Sin embargo, con el tiempo, las células de insulina se dañan, no producen suficiente insulina y la hiperglucemia sigue presente, lo que marca el inicio de la diabetes tipo 2 (Kahn et al., 2019).

Muchos estudios a largo plazo, como el Estudio Whitehall II, demuestra que la resistencia insulínica precede clínicamente al diagnóstico de diabetes tipo 2 por varios años (Tabák et al., 2012). De manera similar, la acumulación de grasa en el abdomen, consumir mucha comida y no hacer ejercicio son factores principales que llevan a esta condición (Organización Mundial de la Salud, 2023).

La Diabetes tipo 2 está aumentando rápidamente en jóvenes y adultos jóvenes impulsada por el sobrepeso y comportamientos sedentarios. Esta tendencia indica que

la transición epidemiológica está desplazando la enfermedad a una edad más joven (Pulgarón & Delamater, 2014).

La conexión entre la resistencia insulínica y la diabetes tipo 2 ha sido ampliamente investigada. Los análisis de largo plazo evidencian que aquellas personas que presentan valores elevados en el índice HOMA-IR (Herramienta que evalúa la resistencia a la insulina mediante el modelo de homeostasis) elevado presentan riesgo significativamente superior de progresión a diabetes tipo 2 comparado con sujetos insulinosensibles (Reaven, 2011; Wallace et al., 2020). Este parámetro, derivado de glucemia e insulinemia basales, constituye una herramienta valiosa para identificación precoz de resistencia insulínica y estratificación de riesgo metabólico.

La diabetes tipo 2 concentra cerca del 90% de todos los diagnósticos de esta condición en el mundo, lo cual está muy relacionado con factores como la acumulación de grasa en el abdomen, una vida sedentaria y una mala alimentación (Organización Mundial de la Salud, 2023). La coexistencia de obesidad y la resistencia insulínica en la población joven ha incrementado la tasa de diagnósticos de diabetes tipo 2 a edades más tempranas, un hallazgo que antes estaba mayormente limitado a los adultos (Pulgarón & Delamater, 2014).

De manera similar, la resistencia a la insulina no comienza solo cuando aparece la diabetes, sino que está asociada con un espectro de trastornos metabólicos como dislipidemia, hipertensión y aumento de marcadores inflamatorios, todo lo cual se considera parte del síndrome metabólico (Samuel & Shulman, 2016). Consecuentemente, comprender los mecanismos de resistencia insulínica resulta fundamental

para prevención multifactorial de diabetes y otras enfermedades crónicas no transmisibles.

La diabetes tipo 2 es una consecuencia del proceso lento y constante que ocurre en el cuerpo debido a la resistencia insulínica. Identificar este cambio en el metabolismo desde hace tiempo puede ayudar a tomar medidas para prevenirla, especialmente en personas jóvenes, donde modificaciones en los hábitos de vida pueden contribuir a evitar o posponer la aparición de esta enfermedad.

2.5. Enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD)

La Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (NAFLD) se caracteriza por deposición excesivo de lípidos, predominantemente triglicéridos, dentro de las células hepáticas en personas que no tienen in historial relevante de consumo de alcohol (Yki-Järvinen,2014). Ahora se considera una señal del síndrome metabólico en el hígado (Cusi, 2016).

La disminución de la capacidad del hígado para inhibir la gluconeogénesis hepática, combinada con lipogénesis aumentada llevan a la acumulación de triglicéridos en las células (Sanyal, 2019). Esta sobrecarga lipídica desencadena daño oxidativo celular y compromete a la función mitocondrial, lo que puede provocar la progresión hacia la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y posteriormente desarrollar fibrosis o incluso cirrosis del hígado (Koutoukidis et al., 2022).

En adolescentes y adultos jóvenes obesos, la enfermedad de hígado graso no alcohólica (NAFLD) puede alcanzar más del 25%, reflejando un desafío emergente de salud pública (Vos et al., 2023).

2.6. Enfermedad cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) representan uno de los desenlaces fatales más frecuentes, relacionados con la resistencia insulínica y diabetes tipo 2. La hiperinsulinemia crónica y la dislipidemia causan degeneración endotelial, proceso inicial en la formación de lesiones ateroscleróticas (Bornfeldt & Tabas, 2011).

La resistencia insulínica se vincula con perfil aterogénico caracterizado por hipertrigliceridemia, elevación de colesterol “malo” LDL y reducción del colesterol “bueno” HDL, y constituyendo un elemento fundamental en la dislipidemia aterogénico (Ferrannini, 2020). De manera similar, la hiperglucemia y la hiperinsulinemia impulsan la glicación proteica, el estrés oxidativo y activación plaquetaria, todo lo cual agrava el daño vascular (Luscher et al., 2017).

Reaven (2011) argumenta que la resistencia insulínica como elemento central del “cuarteto mortal”, que incluye enfermedades como hipertensión, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal, las cuales probablemente aumenten la probabilidad de desarrollar problemas cardíacos.

En los jóvenes, la ocurrencia de la Insulinorresistencia puede ser una señal temprana de daño en el revestimiento de los vasos y rigidez arterial a pesar de que los síntomas clínicos están ausentes en la vida (Gungor et al., 2005).

2.7. Datos de prevalencia e incidencia

La resistencia insulínica y otras comorbilidades experimentan incremento epidemiológico global. Según la OMS, (2023), la cifra de adultos con diabetes supera los 537 millones, de los cuales entre el 90 y 95% corresponden a diabetes tipo 2, condición directamente vinculada con la resistencia insulínica.

El síndrome metabólico representa un trastorno de larga duración que afecta aproximadamente a una cuarta parte de los adultos a nivel mundial, con una prevalencia superior al 40% en América Latina y el Caribe (OPS, 2023).

Estudios epidemiológicos regionales documentan prevalencia de la resistencia insulínica entre 30-50% en adultos jóvenes latinoamericanos con sobrepeso y obesidad (Martínez-Téllez et al., 2021).

En Panamá, la investigación actual de los últimos años ha revelado que hay una creciente carga de obesidad y la Insulinorresistencia entre la población universitaria y adolescente, caracterizada por sedentarismo y patrones alimentarios inadecuados (Ministerio de Salud de Panamá, 2022). Estas cifras representan un problema local que necesita enfoques de prevención más amplios con un enfoque en la educación sobre hábitos de vida y nutrición.

2.8. Definición y Función Fisiológica de la insulina

La insulina es una hormona peptídica que se produce en las células β ubicadas en los islotes de Langerhans del páncreas, cuya función primordial es la homeostasis

glucémica (Unger y Orci, 2010). Esto permite que la glucosa entre en los tejidos periféricos clave, especialmente la musculatura esquelética y el tejido graso, desde la sangre para ser utilizada en la producción de energía o almacenada en reservas de glucógeno. Esto permite al cuerpo convertir estos nutrientes en glucosa circulante al consumir carbohidratos y requiere señalización insulínica que permite la conversión de nutrientes en glucosa circulante, manteniendo los niveles glucémicos adecuados.

Estructuralmente, la insulina comprende dos cadenas de polipéptidos: una cadena A que contiene 21 aminoácidos y una cadena B compuesta por 30 aminoácidos, las cuales se mantienen conectadas a través de dos enlaces disulfuro que cruzan entre las cadenas, complementados por un tercer puente intracatenarios en la cadena A. Esa disposición es críticamente importante permite unirse adecuadamente al receptor de insulina (IR), y activar las vías que regulan el metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos.

Ante una elevación de glucemia, las células β , liberan insulina a través del hígado (Rorsman y Ashcroft, 2018). El hígado es el principal órgano modulador: aproximadamente el 50% de la insulina secretada en la primera liberación pasa por el hígado hacia la circulación sistémica (Duckworth et al., 1998). La corta vida media de la hormona, solo de 5 a 8 minutos en individuos sanos, sugiere la necesidad de una secreción constante para la estabilidad metabólica (Gerich, 1993).

2.8.1. Función Fisiológica

La regulación de la glucosa sanguínea constituye un proceso mediado por la insulina, hormona esencial para el mantenimiento del equilibrio energético corporal. Normalmente, esta cantidad varía entre 80-90 mg/dL en ayunas, debido al equilibrio reflejando el balance entre la liberación de azúcar desde el hígado y su absorción en diferentes tejidos, que ha sido descrita por la Asociación Americana de Diabetes (2023).

Sin embargo, después de una comida, así como dependiendo de su índice glucémico, este nivel puede aumentar dramáticamente. Una dieta alta en proteínas y grasas con pocos carbohidratos provoca una respuesta glucémica atenuada; por el contrario, pero comer alimentos ricos en azúcares simples como el azúcar hace generar un aumento. Esta respuesta en la sangre es mayor cuando la glucosa está presente y, por lo tanto, se secretará más insulina. Las comidas regulares aumentan la concentración de glucosa posprandial a aproximadamente 140 mg/dL, que es una respuesta típica en individuos, independientemente de cualquier cambio metabólico (ADA, 2023).

En un periodo de únicamente 30 segundos, las células beta pancreáticas tienen la habilidad de percibir concentraciones elevadas de glucosa y ejecutar una liberación inmediata de insulina como respuesta (Rorsman y Ashcroft, 2018). Después de la estimulación, la insulina circulará en el plasma y se unirá a receptores en los tejidos, incluidos los miocitos, hepatocitos y adipocitos, y permitirá la captación de glucosa y otros nutrientes (Saltiel y Kahn, 2001). Cuando la glucosa pasa a estas células, la

insulina sirve para restaurar los niveles plasmáticos a niveles normales en aproximadamente 2 horas, que es la respuesta fisiológica posprandial (Asociación Americana de Diabetes, 2023).

Dado que la hipertrofia es el objetivo principal, su importancia en el músculo esquelético debe ser reconocida. La insulina debe primero unirse a su sitio de unión al receptor para obtener su acción tanto anabólica como metabólica como receptor para la actividad. Es un receptor de tirosina quinasa (Boucher et al., 2014) compuesto por dos partes externas alfa y dos subunidades beta internas. Cuando la insulina se une a una parte alfa, hace que las partes beta se auto fosforilen de los dominios de tirosina quinasa que desencadena la cascada de señalización intracelular (White, 2003).

Una vez activada por autofosforilación, la tirosina quinasa del receptor de insulina sirve como un importante segundo mensajero que induce una serie de respuestas bioquímicas intracelulares (Saltiel y Kahn, 2001). Entre las principales respuestas consiste en el desplazamiento de los transportadores GLUT-4 desde el interior de la célula hacia la membrana celular externa. Esta translocación lleva a la disponibilidad de más transportadores funcionales y que la cantidad de glucosa tomada de la sangre aumente (Bryant et al., 2002). Esto permite que la glucosa, así como otros nutrientes que dependen del transporte, entren en la célula y restauren los niveles de glucosa postprandiales adecuados al estado.

Dentro del sistema de transporte de glucosa muscular se identifican principalmente dos variantes: GLUT-1 y GLUT-4. Según Huang y Czech (2007) los transportadores tipo GLUT-1 presenta una distribución estable en la membrana plasmática, es

relativamente constante para garantizar la captación de glucosa al menos. En contraste, GLUT-4 son transportadores inducibles cuya expresión en la membrana aumenta por la insulina o el estímulo de contracción. De hecho, el ejercicio mejora la expresión y translocación de GLUT-4, mejorando así la capacidad del tejido muscular para responder a la acción de la insulina (Richter & Hargreaves, 2013).

En cuanto a los factores anabólicos, el factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1) comparte una estructura molecular similar a la insulina. Este factor resulta fundamental para el crecimiento y mantenimiento de la musculatura esquelética al activar vías como PI3K/Akt (Velloso, 2008). Pero el estudio del IGF-1 en entornos deportivos debe enfatizar el contenido biológico del IGF-1 en sí mismo, no solo como algo que se usa, sino como algo con una indicación hasta ahora (ya que su uso exógeno no supervisado es altamente peligroso) se ha demostrado que tiene tanto riesgos como beneficios.

El factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1) constituye un péptido sintetizado por el tejido hepático cuando es estimulado por la hormona del crecimiento (Gh), sirve como un intermediario básico de los efectos anabólicos y de crecimiento tisular del IGF-1 (Le Roith et al., 2001). La concentración de IGF-1 aumenta cuando la secreción de GH se eleva, y representa un componente endógeno del eje GH/IGF-1 influenciado por la retroalimentación endocrina (Clemmons, 2004). Aunque el IGF-1 es estructuralmente similar a la insulina, particularmente dentro de su dominio receptor, cumple diferentes roles biológicos: el IGF-1 principalmente no regula la glucosa plasmática, mientras que la proteína es un facilitador del crecimiento muscular, la diferenciación y la reparación tisular (Velloso, 2008).

Metabólicamente, el IGF-1 tiene la capacidad de influir en la respuesta corporal a la insulina, ayudando a que la glucosa se absorba mejor al activar vías similares por los receptores de insulina, pero no reemplaza los efectos del receptor de insulina (Yakar et al., 2002). El IGF-1 también está involucrado en la manufactura de proteínas, la compensación de nitrógeno y en el crecimiento celular, procesos cruciales que promueven la homeostasis muscular y la reparación tisular (Philippou et al., 2007). También está relacionado con la producción de células sanguíneas, la restauración de la masa ósea normal y el mantenimiento de la densidad mineral en condiciones normales (Willems et al., 2021).

El IGF-1 se transporta principalmente al unirse a sus proteínas transportadoras, llamadas IGFBP, siendo la más común IGFBP-3. Esta unión aumenta dramáticamente su vida media y ajusta su accesibilidad para interactuar con materiales (Firth & Baxter, 2002). En escenarios fisiológicos, estos complejos mejoran la estabilidad del IGF-1, controlando su función biológica sin ninguna interferencia exógena directa.

2.9. Conceptualización de la resistencia a la insulina

La resistencia insulínica (IR) se caracteriza por una reducción en la efectividad con la que diferentes órganos y tejidos corporales, incluyendo el hígado, la musculatura esquelética y el tejido graso, reaccionan a la acción de la insulina, incluso cuando existen niveles normales o elevados de esta hormona en circulación (DeFronzo & Tripathy, 2009). Este mecanismo es un mecanismo fisiopatológico central

responsable del desarrollo del síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 (Petersen & Shulman, 2018).

Bajo condiciones fisiológicas típicas, cuando la insulina se acopla a su receptor ubicado en la membrana celular, se activa una serie compleja de señales dentro de la célula. Estas señales incluyen proteínas llamadas IRS-1 y IRS-2, así como la fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K) y la proteína quinasa B (Akt). Este proceso permite que la glucosa entre a las células gracias a la proteína GLUT-4, que se mueve a la superficie celular (Saltiel & Kahn, 2001).

Sin embargo, en estados de resistencia insulínica, ocurre una fosforilación anómala de las proteínas IRS en puntos específicos de serina, lo que obstaculiza esta ruta de señalización e impide la activación apropiada de la vía PI3K/Akt. Esto hace que los músculos esqueléticos absorban menos glucosa, se incrementa la producción hepática de este sustrato y se estimula el proceso lipolítico en el tejido (Kahn et al., 2019).

2.9.1. Fisiopatología y mecanismos de acción de la resistencia a la insulina

La resistencia insulínica (RI) representa un estado metabólico alterado donde los tejidos del organismo presentan una disminución en su sensibilidad ante la acción de la insulina, lo que lleva al páncreas a liberar cantidades aumentadas de esta hormona para mantener la condición de normoglucemia (DeFronzo & Tripathy, 2009). Su fisiopatología es compleja e involucra alteraciones moleculares, la composición del tejido graso y la acumulación de grasa celular junto con procesos

inflamatorios y mitocondriales que influyen en la homeostasis metabólica (Samuel & Shulman, 2016).

2.9.2. Resistencia a la Insulina Basada en Tejidos

La resistencia insulínica no surge de manera uniforme; más bien, tiene un efecto característico en ciertos tejidos, y cada uno contribuye de manera diferente a la disfunción metabólica general.

➤ Hígado

En circunstancias normales, la insulina reduce la producción de glucosa hepática al inhibir las vías productoras de glucosa como la gluconeogénesis y la glucogenólisis. Pero en la Insulinorresistencia hepática:

La transducción de señales de insulina a través de IRS-1/IRS-2 y PI3K/Akt se ve interrumpida, alterando la actividad de genes esenciales que promueven la gluconeogénesis, incluyendo PEPCK (fosfoenolpiruvato carboxiquinasa) y G6Pase (glucosa-6-fosfatasa) (Samuel & Shulman, 2016).

En consecuencia, el hígado secreta constantemente glucosa incluso en presencia de insulina abundante, lo que lleva a hiperglucemia en ayunas. También hay un exceso de producción de triglicéridos hepáticos, lo que explica la asociación con la NAFLD en aquellos con Insulinorresistencia (Perry et al., 2014).

La resistencia insulínica también está ligada a un estado inflamatorio, donde se produce menos glucosa y aumento en la producción de lípidos hepáticos, predisponiendo a los pacientes a dislipidemia y diabetes tipo 2.

➤ **Músculo Esquelético**

El músculo es el principal lugar donde se captura y almacena la glucosa posprandial como glucógeno. En la Insulinorresistencia:

En la resistencia insulínica, se muestra una disminución en el desplazamiento del transportador de glucosa GLUT-4 hacia la superficie de la membrana celular, atribuible por defectos en la señalización IRS-1 → PI3K → Akt (Kahn et al., 2019).

Esto disminuye la permeación de glucosa al reaccionar a la insulina, causando una hiperglucemia posprandial.

Además, la capacidad de síntesis de glucógeno se ve afectada negativamente, limitando el potencial de almacenamiento de glucosa, lo que a su vez aumenta la glucosa circulante, manteniendo la hiperinsulinemia compensatoria.

Otros contribuyentes son los lípidos intramusculares (diacilgliceroles y ceramidas) que activan quinasas como PKC θ para bloquear la señalización de insulina (Samuel & Shulman, 2012).

➤ **Tejido Adiposo**

La forma en que el tejido adiposo controla la ruptura de grasas y libera hormonas puede influir la resistencia insulínica:

En la mayoría de las situaciones de resistencia insulínica, esta hormona pierde la habilidad de frenar eficazmente la descomposición de grasas, proceso controlado por una enzima conocida como lipasa sensible a hormonas

(HSL). Sin embargo, inhibir la HSL, pero reducirla, aumenta la liberación de AGL (Ácidos Grasos Libres) hacia la circulación sanguínea (Shulman, 2014). Estos ácidos grasos libres (AGL) promueven la lipotoxicidad en el hígado y el músculo, aumentando la resistencia sistémica.

Además, el tejido adiposo resistente a la insulina genera citoquinas proinflamatorias (por ejemplo, TNF- α , IL-6) que hacen que una proteína llamada IRS-1, causando la señalización de insulina en el tejido adyacente (Hotamisligil, 2017).

Los niveles reducidos de adiponectina, una hormona protectora secretada por el tejido graso que posee propiedades antiinflamatorias y mejora la sensibilidad a la insulina, pueden empeorar la Insulinorresistencia y provocar disfunción metabólica y endotelial (Kadowaki et al., 2006). Por lo tanto, la disminución de la adiponectina está vinculada con el incremento de factores inflamatorios como TNF- α e IL-6, lo que lleva el estado inflamatorio crónico presente en el síndrome metabólico (Ouchi et al., 2011).

El bucle de retroalimentación metabólica negativa entre el hígado, tejido muscular y el tejido adiposo continúa causando un desequilibrio en la homeostasis energética. El hígado estimula la producción de glucosa hepática, el músculo esquelético disminuye su capacidad para captar glucosa en respuesta a la insulina, y el tejido adiposo secreta más cantidades de ácidos grasos libres (AGL) y citoquinas inflamatorias que bloquean la señalización insulínica (Samuel & Shulman, 2016). Esta interacción preserva un estado de hiperglucemia, hiperinsulinemia y lipotoxicidad y acelera el avance hacia el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2 (DeFronzo et al., 2015).

2.9.3. Interrelación entre la obesidad y resistencia a la insulina

El crecimiento de grasa visceral en el área abdominal, que es un órgano donde tendemos a almacenar grasa, contribuye a los factores que pueden desencadenar resistencia insulínica. Este proceso se caracteriza por la acumulación lipídica en adipocitos viscerales, no absorbidos por carbohidratos, que afectan la actividad de la insulina al estimular adipocinas liberadas por el tejido adiposo, un órgano endocrino importante. Durante la obesidad, el peso de las células adiposas aumenta, y como resultado se vuelven hipertróficas (hipertrofia). Esto lleva a su vez a la muerte del tejido y a la hipoxia del tejido. Esta situación fomenta la infiltración de macrófagos, y se liberan citoquinas inflamatorias, a saber, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y la resistina, que interfieren con la forma en que la insulina funciona al alterar la señalización del receptor insulínico (IRS-1) mediante fosforilación inadecuada en puntos específicos serina y obstaculizar la captación efectiva de glucosa (Gregor & Hotamisligil, 2011; Shoelson et al.2007).

Al mismo tiempo, la lipotoxicidad producida por niveles aumentados de ácidos grasos en la sangre genera lipotoxicidad, lo que lleva a que aumenten sustancias como el diacilglicerol y la ceramida. Estos afectan la función del músculo esquelético y la función hepática, en parte por la resistencia a la insulina periférica y hepática (Samuel & Shulman, 2016). Simultáneamente, los niveles más bajos de adiponectina, que es tanto una adipocina como una y tiene propiedades antiinflamatorias y su capacidad para potenciar la sensibilidad a la insulina, empeoran la situación metabólica (Ouchi et al., 2011).

Al mismo tiempo, la disfunción mitocondrial y el estrés en el retículo endoplásmico son esenciales en el avance de esta enfermedad. Estos fenómenos reducen la capacidad del cuerpo para quemar ácidos grasos y fomentan los depósitos de lípidos de manera intracelular, promoviendo la resistencia persistente a la insulina y la degradación metabólica generalizada (Petersen & Shulman, 2018).

Surge un ciclo pato fisiológico negativo en el que tanto la obesidad y la resistencia insulínica fomentan la inflamación, y el exceso de nutrientes se utiliza para promover la alteración metabólica y el almacenamiento de grasa con el consiguiente cambio en la señalización de la insulina.

2.9.4. Consecuencias de la resistencia a la insulina

La resistencia insulínica (RI) constituye un mecanismo pato fisiológica central en las enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Cuando los tejidos periféricos, como la musculatura esquelética, hígado y tejido graso, pierden su capacidad de reaccionar adecuadamente ante la presencia de insulina, el cuerpo demanda niveles cada vez más altos de esta hormona para mantener un estado estable (homeostasis glucémica). Esta condición resulta en alteraciones sistemáticas para los órganos y sistemas involucrados (Petersen & Shulman, 2018).

Uno de sus principales resultados finales es la hiperglucemia crónica progresiva, ya que el exceso de glucosa sigue siendo producido por el hígado y el músculo esquelético reduce su captación insulino-dependiente. A medida que la

hiperinsulinemia compensatoria empeora con el tiempo, la carga aumenta, llevando a una mayor prediabetes y luego a diabetes mellitus tipo 2 (DeFronzo et al., 2015).

2.9..5 Resistencia a la insulina y Enfermedad cardiovascular

La resistencia insulínica (RI) es un componente esencial que promueve el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV). Esto se reconoce por la respuesta reducida de los tejidos, especialmente el músculo, el hígado y los tejidos adiposos, contra la acción biológica de la insulina, resultando en hiperinsulinemia compensatoria y cambios metabólicos que afectan negativamente el revestimiento de los vasos sanguíneos, promoviendo inflamación y acumulación de grasa en las arterias. (Reaven, 2011; Petersen & Shulman, 2018).

La resistencia insulínica está correlacionada con diversos mecanismos, que contribuyen al desarrollo de problemas cardiovasculares:

- **Disfunción endotelial:** en condiciones normales, la insulina estimula la producción de óxido nítrico (NO), sustancia que facilita la relajación y promueve la vasodilatación. Sin embargo, en la resistencia a la insulina, esta señalización falla y el óxido nítrico se reduce con vasoconstricción (Muniyappa et al., 2007).
- **Inflamación sistémica:** La resistencia insulínica activa ciertas citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6) que promueven el desarrollo de lesiones endoteliales, así como la aterosclerosis (Shoelson et al., 2006).

- **Estrés oxidativo:** las concentraciones elevadas de lípidos y glucosa en circulación promueven aumentando la inflamación vascular (Cai & Harrison, 2000).
- **Dislipidemia aterogénico:** La Insulinorresistencia incrementa la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) junto con una reducción del colesterol HDL, promoviendo la formación de placas ateroscleróticas (Taskinen, 2015).

Investigaciones prospectivas de cohortes prospectivos han establecido la asociación entre resistencia insulínica y enfermedades cardiovascular. Un estudio similar, el Framingham Offspring demostró que los altos niveles de insulina en ayunas son factores de riesgo para eventos cardiovasculares (Wilson et al., 1999). De manera similar, Ferrannini et al. (2020) informaron el potencial de la RI para emerger antes de que el riesgo de hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis incluso exista en ausencia de diabetes manifiesta.

El reconocimiento temprano de la Insulinorresistencia es importante para la prevención de problemas cardiovasculares. Estrategias que incorporan modificaciones en los hábitos de vida (nutrición, actividad física, reducir el peso corporal) y, en algunos casos, el uso de medicamentos que sensibilicen la insulina (por ejemplo, metformina), pueden ralentizar la progresión hacia la diabetes tipo 2 y disminuir el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Knowler et al., 2002).

La aterogénesis es impulsada a través de muchos procesos interdependientes por la Insulinorresistencia. Resulta en un perfil lipídico aterogénico de lípidos aterogénicos: hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de HDL y LDL pequeñas y densas

(Reaven, 2011). Además, el PAI-1 y el fibrinógeno se incrementan, llevando a un estado protrombótico (Bornfeldt & Tabas, 2011). La hiperinsulinemia crónica también causa disfunción endotelial, estrés oxidativo y aumentos en el tono vascular, lo que facilita tanto la formación como la progresión de la placa aterosclerótica (Laakso & Kuusisto, 2014).

2.9..6 Resistencia a la Insulina y Dislipidemias

No solo la Insulinorresistencia, no solamente representa un elemento clave en la aparición de la diabetes tipo 2, sino que además se asocian problemas metabólicos de los lípidos, conocidos como dislipidemias, con las condiciones fisiopatológicas resistencia a la insulina o dislipidemia aterogénico. Este perfil lipídico se caracteriza por triglicéridos altos con lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), además de la presencia de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (Adiels et al., 2008; Taskinen, 2015).

2.9..7 Aumento de la Lipólisis y Liberación de Ácidos Grasos Libres

En condiciones fisiológicas normales, la insulina frena la degradación de grasas almacenadas en el tejido adiposo bloqueando la lipasa sensible a hormonas. En condiciones con RI, ese efecto se ve limitado, resultando en una producción de mayores cantidades de ácidos grasos libres (AGL) liberados al hígado (Ginsberg, 2000). Los Ácidos grasos libres adicionales estimulan el hígado a producir cantidades elevadas

de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y ocurre hipertrigliceridemia (Lewis et al., 2002).

2.9..8 Sobreproducción Hepática de VLDL y Remanentes

La insulina normalmente regula negativamente la producción hepática de apolipoproteína B-100, que es necesaria para la formación de VLDL. Esta regulación se pierde en la RI, y hay un mayor nivel de producción de VLDL ricas en triglicéridos (Adiels et al., 2005). Estas lipoproteínas se unen a HDL y LDL mediante la acción de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), cambiando la composición de los lípidos plasmáticos (Chapman et al., 2011).

2.9..9 Disminución del colesterol de HDL

El aumento de la actividad de CETP mejora el intercambio entre los triglicéridos provenientes de VLDL y ésteres de colesterol de las HDL, produciendo HDL sean pequeñas y tengan más contenido de triglicéridos. Estas partículas se degradan rápidamente y la concentración plasmática de HDL-C disminuye (Tall et al., 2018).

2.10 Formación de LDL Pequeñas y Densas

La acción de la lipasa hepática sobre las LDL aumenta la cantidad de triglicéridos disponibles en estas partículas, llevando a la producción de LDL más pequeñas y

densas, que probablemente sean altamente aterogénicos por naturaleza, ya que pueden penetrar fácilmente el endotelio y oxidarse (Berneis & Krauss, 2002).

Estos cambios forman colectivamente la dislipidemia aterogénica, que eleva el riesgo cardiovascular, independientemente de los niveles de colesterol total (Parkard, 2018). Además, el desequilibrio de hiperinsulinemia con aumento de VLDL y la disminución de HDL fomenta la aterosclerosis y es más significativo en un individuo con obesidad abdominal o síndrome metabólico (Taskinen & Boren, 2015).

La detección temprana de dislipidemia correlacionada con Resistencia a la insulina permite una intervención rápida para prevenir la evolución hacia la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Tipos de terapias para ayudar:

- Cambios de estilo de vida (ejercicio aeróbico, alimentación baja en calorías y reducción de carbohidratos refinados).
- Empleo de medicamentos que mejoran la sensibilidad de insulina, como la metformina o las tiazolidinedionas, los cuales pueden contribuir a optimizar el perfil lipídico (Bays et al., 2003).
- Terapias para reducir lípidos - especialmente estatinas, fibratos y otros medicamentos que reducen las VLDL y aumentan el HDL-C (Fruchart et al., 2008).

Debido a que la Insulinorresistencia causa muchos cambios metabólicos que tienen un impacto directo en el metabolismo de las lipoproteínas. El exceso de ácidos grasos libres que se liberan desde el tejido adiposo estimula una producción hepática desproporcionada de VLDL y es parte de la hipertrigliceridemia que ocurre en pacientes resistentes a la insulina (Adiels et al., 2008). Tanto el aumento del intercambio lipídico impulsado por CETP estimula la formación de HDL pequeñas en el

cuerpo y su concentración se reduce, negando su función en el sistema cardioprotector (Taskinen & Boren, 2015). Las alteraciones resultantes forman colectivamente un vínculo fisiopatológico directo entre la Insulinorresistencia, la dislipidemia aterogénica y las enfermedades del corazón (Reaven, 2011).

Entender estos mecanismos es esencial para crear estrategias de prevención y terapéuticas en individuos con riesgo cardio metabólico, comprender estos mecanismos es vital.

2.11 Resistencia a la Insulina e Hipertensión arterial (HTA)

La Insulinorresistencia y la hipertensión arterial (HTA) a menudo coexisten y comparten mecanismos fisiopatológicos que explican su asociación y efecto sinérgico sobre el riesgo cardiovascular. La IR y la hiperinsulinemia compensatoria elevan la presión arterial a través de acciones directas sobre el sistema vascular, el riñón y el sistema nervioso autónomo, además de inducir inflamación y estrés oxidativo que promueven la rigidez arterial y la reactividad vascular (DeFronzo & Ferrannini, 2023; Meng et al., 2021).

2.12 Mecanismos para conectar la resistencia a la insulina con la hipertensión

➤ Activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS)

La hiperinsulinemia puede activar el sistema nervioso simpático, causando así un aumento en la liberación de norepinefrina que induce a la vasoconstricción e

incrementan la resistencia vascular periférica. Es a través de este mecanismo que se mantiene la elevación sostenida de la presión arterial, particularmente observada en aquellos que presentan obesidad central (Grassi et al., 2015).

➤ **Retención renal de sodio y volumen intravascular**

La insulina media las respuestas anti natriuréticas en el túbulo renal mediante una mayor reabsorción de sodio. Además, la insulina también influye en el sistema que controla la renina, angiotensina y aldosterona, lo que hace que se acumule aún más sodio y agua. Estas respuestas contribuyen conjuntamente a aumentar el volumen intravascular y claro, también sube la presión arterial (Hall et al., 2015; Romero et al., 2020).

➤ **Disfunción endotelial (deficiencia de vasodilatación mediada por NO)**

En condiciones de resistencia insulínica, la ruta de señalización conocida como PI3K–Akt, que normalmente facilita la producción de óxido nítrico (NO) inducida por insulina, se encuentra disminuida, pero las vías mitogénicas e inflamatorias permanecen activas, como MAPK. Entonces lo que tenemos es menos óxido nítrico disponible, vasoconstricción y propensión a la hipertensión (Muniyappa & Sowers, 2013; Kim et al., 2022).

➤ **Estrés oxidativo e inflamación vascular**

La resistencia insulínica se asocia con incremento de moléculas que causan estrés oxidativo y también hace que se liberen más sustancias inflamatorias como el TNF- α e IL-6. Todo esto daña el interior de los vasos sanguíneos, hace que las arterias se pongan más rígidas y aumenta la tendencia hacia la vasoconstricción (Hurrle & Hsu, 2017; Kattoor et al., 2017).

➤ **Interacción con el sistema renina-angiotensina (RAAS)**

La resistencia insulínica, particularmente en presencia de obesidad, se observa una estimulación elevada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) en varios tejidos como el riñón, el endotelio y el tejido graso. Tal activación induce vasoconstricción, retención de sodio e hipertrofia vascular, lo que promueve la formación de hipertensión resistente (Zorad et al., 2016; Romero et al., 2020).

➤ **Remodelación vascular e hipertrofia**

La estimulación continua de la vasculatura por el exceso de insulina e influencias de renina-angiotensina-aldosterona, especialmente angiotensina II y aldosterona, provoca un engrosamiento del músculo liso que recubre las arterias y una restrucción de las paredes vasculares. Estos cambios incrementan la rigidez arterial y elevan la presión sistólica (Williams et al., 2018; Bundy et al., 2021). De hecho, el riesgo de desarrollar hipertensión y la asociación de factores de riesgo se ha demostrado que es marcadamente mayor con Insulinorresistencia, o mayor prevalencia e incidencia futura en un gran número de estudios observacionales y de cohortes, junto

con un mayor número de marcadores clínicos como insulina en ayunas, HOMA-IR o índices derivados como triglicéridos y glucosa. Incluso se ha visto que personas con presión arterial todavía normal-alta ya demuestran resistencia a la insulina, lo que sugiere que este problema aparece desde etapas tempranas antes de que la hipertensión se manifieste completamente (Zheng et al., 2021; Wang et al., 2022).

➤ **Implicaciones clínicas y terapéuticas Monitoreo temprano**

Es necesario realizar evaluaciones periódicas de los marcadores que indican resistencia insulínica, tales como el índice HOMA-IR o los niveles de Triglicéridos, y se debe controlar la presión arterial en individuos obesos, aquellos con síndrome metabólico o sospecha de alteraciones en la respuesta a la insulina (Guo et al., 2022).

Cambio en los hábitos diarios. Bajar de peso, reducir carbohidratos refinados, controlar los niveles de sodio y hacer ejercicio de forma constante ayuda bastante a que el cuerpo responda mejor a la insulina y en la mayoría de los casos, disminuyen la presión arterial (Hall et al., 2015; Appel et al., 2011).

Los sensibilizadores para el uso de insulina incluyen los medicamentos metformina o tiazolidinedionas; algunos pueden tener efectos modestos, aunque beneficiosos, sobre la presión arterial en algunos individuos. Como tal, para abordar la hipertensión en pacientes con RI, se consideran los medicamentos y tratamientos óptimos que modulan el RAAS, como puede indicarse clínicamente, como los inhibidores de la ECA o los antagonistas del receptor AT1 (ARA-II) (Romero et al., 2020; Ferrannini et al., 2022).

La resistencia insulínica está muy conectada con la hipertensión a través de una variedad de mecanismos fisiopatológicos que incluyen SNS, función renal, RAAS, disfunción endotelial, inflamación y estrés oxidativo. Es importante identificar la RI temprano, y trabajar en bajar de peso y las intervenciones de manejo de la presión arterial para reducir el riesgo cardiovascular (DeFronzo & Ferrannini, 2023).

➤ **Resistencia a la insulina e inflamación**

La Insulinorresistencia y la inflamación crónica de bajo grado tienen un efecto mutuo: la inflamación fomenta la formación y el mantenimiento de la RI a través de mecanismos que incluyen NF- κ B y JNK, mientras que la hiperinsulinemia y los problemas metabólicos que vienen con la resistencia hacen que se liberen más sustancias inflamatorias, incluidas TNF- α , IL-6 y MCP-1. Esta interacción sirve para mantener un ciclo vicioso que acelera la progresión de la obesidad y el síndrome metabólico a disfunción metabólica avanzada y enfermedad cardiovascular (Shoelson et al., 2006; Saltiel & Olefsky, 2017; Lumeng & Saltiel, 2020).

➤ **Inflamación del Tejido Adiposo y Reclutamiento de Macrófagos**

El tejido adiposo está expuesto a estrés metabólico y estructural durante la obesidad (hipoxia, fibrosis y muerte de adipocitos) que impulsan el reclutamiento de macrófagos proinflamatorios de tipo M1 (Sun et al., 2011). Estos adipocitos necróticos están rodeados por macrófagos que forman "estructuras tipo corona" y liberan citoquinas como TNF- α , IL-6 e IL-1 β . Estas moléculas obstruyen directamente con la

señalización de la insulina manda sus señales tanto en el tejido adiposo como en otros tejidos del organismo (Weisberg et al., 2003; Xu et al., 2003).

Esta producción constante de mediadores inflamatorios dificulta la respuesta del tejido adiposo ante la insulina, contribuyendo a la resistencia en todo el organismo al comprometer la absorción de glucosa por parte de los músculos y estimular la producción hepática de glucosa (Hotamisligil, 2017).

2.13 Vías Intracelulares Proinflamatorias que Bloquean la Señalización de la Insulina

Cuando existe inflamación en el tejido adiposo y un exceso de ácidos grasos circulando, se activan unas vías dentro de las células llamadas: JNK e IKK/NF- κ B, críticas en la respuesta inflamatoria (Samuel & Shulman, 2016). Estas quinasas fosforilan selectivamente las proteínas IRS-1/IRS-2 agregándole grupos de fosfato en ciertos lugares (residuos de serina), lo que impide que hagan su trabajo de activar la vía PI3K–Akt, que es fundamental para el metabolismo de la insulina (Aguirre et al., 2000; Solinas & Karin, 2010).

El resultado es la inhibición funcional de la señalización insulínica, que obstaculiza la entrada de glucosa a las células, favorece una lipólisis desregulada y subyace a la hiperglucemia en ayunas y posprandial (Shoelson et al., 2007).

➤ **Estrés del Retículo Endoplásmico (ER) y Daño Oxidativo Celular**

Un contenido excesivo de nutrientes, especialmente lípidos, esto provoca estrés en el retículo endoplasmático, desencadenando la respuesta de proteínas no plegadas (UPR). Esta respuesta crónica desencadena la generación de señales inflamatorias y disminuye la eficacia de la señalización de la insulina (Özcan et al., 2004).

Al mismo tiempo, cuando se acumulan demasiados ácidos grasos y glucosa en el torrente sanguíneo incrementa la producción de radicales libres y especies reactivas de oxígeno (ROS), induciendo así nuevas vías inflamatorias y dañando sistemas celulares importantes para la acción de la insulina (Houstis, Rosen & Lander, 2006).

➤ **Inflamasoma NLRP3 y Citoquinas Maduras**

El inflamasoma NLRP3 es un complejo proteico multifacético activado por la presencia de señales de estrés metabólico; lipotoxicidad, niveles aumentados de ROS y cristales de lípidos de tejidos adiposos disfuncionales (Stienstra et al., 2011). Al activarse en macrófagos y adipocitos, facilita la transformación de una forma inactiva de interleucina- 1 β en su versión activa. una citoquina notablemente proinflamatoria y tiene efectos perjudiciales tanto en las células beta pancreáticas productoras de insulina como en la capacidad de respuesta insulínica en los tejidos periféricos. (Masters et al., 2011).

La investigación que demuestra una respuesta mejorada de NLRP3 se correlaciona con resistencia metabólica, inflamación crónica y transición a diabetes tipo 2 en entornos experimentales y clínicos (Vandanmagsar et al., 2011).

➤ **Microbiota Intestinal y Factores Derivados (LPS)**

Cuando las personas con obesidad experimentan alteraciones en su flora intestinal, la barrera del intestino se vuelve más permeable. Esto facilita que el lipopolisacárido, una toxina bacteriana, ingrese al torrente sanguíneo (Cani et al., 2007). Este proceso, denominado endotoxemia metabólica, activa los receptores tipo Toll (particularmente TLR4) en macrófagos, hepatocitos y adipocitos, desencadenando la liberación de sustancias inflamatorias que obstaculizan el funcionamiento normal de la insulina (Shi et al., 2006).

➤ **Bidireccionalidad: IR También Alimenta la Inflamación**

Es una calle de doble sentido entre la inflamación y la IR. Mientras que la inflamación puede provocar resistencia insulínica, pero a su vez la elevación compensatoria de insulina y la lipotoxicidad derivadas de alteraciones en el metabolismo lipídico, sin embargo, estimulan y amplifican la respuesta inflamatoria (Hotamisligil, 2017). El exceso de ácidos grasos circulantes activa mecanismos celulares que incluye la proteína quinasa C y la producción de especies reactivas de oxígeno, reactivando la función de inflammasoma NLRP3 y del factor de transcripción NF- κ B, lo que lleva a una reactivación del ciclo inflamatorio (Houstis et al., 2006).

➤ Evidencia Clínica y Biomarcadores

Diversos marcadores de inflamación, tales como la proteína C reactiva ultrasensible, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa, muestran asociaciones consistentes con medidas de resistencia insulínica (incluyendo HOMA-IR, insulina basal, triglicéridos y glucosa) en varios grupos poblacionales (Pradhan et al., 2001; Fernández-Real & Ricart, 2003). Las intervenciones destinadas a reducir la inflamación, como reducción del peso corporal, incremento en la actividad física y adopción de patrones dietéticos generan mejoras notables en la sensibilidad insulínica (Esposito et al., 2004).

Los resultados experimentales en humanos y animales sugieren que prevenir algunas vías inflamatorias puede mejorar la homeostasis glucémica. Los antagonistas de IL-1 β , como anakinra, han demostrado mejorar la función pancreática y reducir tanto la glucosa como la insulina circulante (Larsen et al., 2007), pero el medicamento puede necesitar más investigaciones para su uso en la práctica clínica rutinaria. Del mismo modo, los moduladores de NF- κ B o JNK exhiben beneficios metabólicos, aunque su perfil de riesgo/beneficio aún está por establecerse.

2.14 Factores relacionados con la resistencia a la insulina

La resistencia insulínica es multifactorial, generada a través de interacciones complejas de factores genéticos, ambientales y conductuales. Estos son predisposición genética, exceso de grasa corporal, estilo de vida sedentario, dieta poco saludable y estrés crónico (Reaven, 2011).

➤ **Factores genéticos/epigenéticos y hereditarios**

Varios estudios han demostrado variantes genéticas asociadas con la susceptibilidad a una menor respuesta a la insulina, particularmente en genes involucrados en como el cuerpo maneja glucosa y grasas (Lyssenko & Laakso, 2013). De manera similar, la exposición intrauterina a ambientes Obesogénico o hiperglucémicos pueden producirse modificaciones epigenéticas que elevan la probabilidad de resistencia insulínica en la vida adulta (Gluckman et al., 2008).

El historial familiar también juega un papel importante: los hijos de padres con diabetes tipo 2 o síndrome metabólico tienen probabilidades elevadas de desarrollar resistencia insulínica incluso antes del inicio de la obesidad (Loos & Yeo, 2022). Ciertos genes, incluidos IRS-1, PPAR- γ y TCF7L2, se han vinculado a una sensibilidad reducida a la insulina (Trevaskis et al., 2020).

➤ **Factores ambientales, relacionados con el estilo de vida**

El exceso de grasa abdominal representa el factor ambiental relacionado más relevante, ya que la sobreproducción de tejido adiposo resulta en la liberación de adipocinas con propiedades inflamatorias (incluyendo TNF- α e IL-6) que interfieren con las señales de a insulina (Kahn et al., 2019).

Cuando las personas llevan una vida sedentaria, se reduce la cantidad de proteínas transportadoras de glucosa en los músculos y deteriora la habilidad de las células para quemar grasas, lo que favorece la acumulación de lípidos dentro de las fibras musculares (Stanford & Goodyear, 2018).

De igual manera, un patrón alimentario caracterizado por un alto consumo de azúcares refinados, grasas saturados y alimentos ultra procesados promueve la lipogénesis hepática y mantiene un estado inflamatorio leve pero constante que deteriora la respuesta insulínica (Hu et al., 2021). Por el contrario, la actividad física constante junto con una nutrición rica en fibra y grasas saludables mejora la capacidad del organismo para responder eficazmente a la acción de la insulina (OMS, 2023).

➤ **Estrés, sueño y factores psicosociales**

El estrés crónico pone en marcha el sistema hormonal que conecta el cerebro con las glándulas suprarrenales, elevando el cortisol. Esta hormona bloquea los efectos de la insulina y promueve la síntesis hepática de glucosa (Rosmond, 2005). Asimismo, la falta de descanso nocturno adecuado está relacionada con disminución de la sensibilidad insulínica y con un aumento del apetito por alimentos altos en calorías (Knutson et al., 2007).

La resistencia insulínica surge de la confluencia dinámica de múltiples factores que se potencian mutuamente y la prevención requiere una estrategia multidimensional con atención específica a la modificación de hábitos y la identificación temprana de grupos susceptibles.

2.15 Consecuencias metabólicas y clínicas de la resistencia insulínica

El desarrollo de resistencia insulínica desencadenan alteraciones que afectan múltiples sistemas, desde el metabolismo hasta la salud cardiovascular y hormonal.

Estas consecuencias ilustran la asociación de hiperinsulinemia compensatoria, hiperglucemia y disfunción lipídica.

➤ **Alteraciones metabólicas**

Hiperglucemia: Cuando los tejidos no pueden captar glucosa eficientemente y el hígado produce cantidades excesivas, se eleva el azúcar tanto en ayunas como posprandial, preparando el terreno para la diabetes tipo 2 (DeFronzo & Tripathy, 2009).

Dislipidemia aterogénica: La resistencia insulínica genera triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo y partículas pequeñas de LDL que favorecen la formación de placas en las arterias (Grundy, 2016).

Síndrome metabólico: La RI es un componente principal del síndrome metabólico ya que conduce a obesidad abdominal, hipertensión y cambios lipídicos (Alberti et al., 2009).

➤ **Complicaciones Cardiovasculares**

La hiperinsulinemia crónica y la disfunción endotelial causadas por la inflamación subclínica aumentan el riesgo de:

Hipertensión, producto de la activación de sistemas hormonales que regulan fluidos y la retención de sal (Rahmouni, 2014).

Aterosclerosis acelerada, debido al aumento de lipoproteínas debido al aumento de la aterogénesis y daño oxidativo en los vasos (Mente et al., 2017).

Episodios cardiovasculares graves, tales como el infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular.

➤ **Alteraciones Endocrinas y Hepáticas**

Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP): la RI está implicada en la hiperandrogenemia y la falta de ovulación (Dunaif, 1997).

Enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD): un exceso de ácidos grasos libres y triglicéridos hepáticos promueve la inflamación y la fibrosis, progresando hacia la esteatohepatitis no alcohólica (Perry et al., 2014).

La resistencia insulínica funciona como un elemento fundamental en el génesis de enfermedades metabólicas y cardiovasculares, posicionándose como un objetivo primordial para las intervenciones preventivas y terapéuticas desde una perspectiva de salud pública.

2.16 Señalización de la Insulina: Receptor, IRS, PI3K/AKT, GLUT4

La acción de la insulina inicia al adherirse a un receptor específico que funciona como una tirosina quinasa (conocida como IR). Esta conexión lleva a la autofosforilación del receptor y activa proteínas denominadas sustratos del receptor de insulina

(IRS-1 e IRS-2), desencadenando una serie de reacciones bioquímicas dentro de la célula (Saltiel & Kahn, 2001).

La ruta más importante para el manejo de la glucosa es la que involucra a PI3K y AKT. Esta vía promueve el desplazamiento de las proteínas transportadoras GLUT4 desde el interior celular hacia la membrana plasmática, facilitando la entrada de glucosa a la célula (Whiteman et al., 2022).

Cuando existe resistencia insulínica, se produce una fosforilación anómala de las proteínas IRS, bloqueando la activación de PI3K. Como resultado, disminuye tanto la absorción de glucosa como la síntesis de glucógeno (Samuel & Shulman, 2016).

Otra vía afectada es la MAPK (quinasa de proteínas activada por mitógenos), asociada con los efectos estimulantes del crecimiento celular que ejerce la insulina y puede permanecer activa a pesar de la disfunción metabólica, promoviendo la proliferación celular y el estrés oxidativo (Hotamisligil, 2017).

2.17 Mecanismos Propuestos de Resistencia

La resistencia insulínica surge ante la combinación de diversos procesos celulares y moleculares, entre los cuales destacan:

Acumulación de lípidos ectópicos: el exceso de triglicéridos en músculo e hígado, se forman compuestos lipídicos como diacilgliceroles y ceramidas interfieren con la fosforilación del receptor de insulina (Samuel & Shulman, 2012).

Sobrecarga del retículo endoplásmico: la acumulación de proteínas defectuosas desencadena una respuesta de estrés celular que incrementa la fosforilación inadecuada de IRS en residuos de serina, bloqueando las señales de la insulina (Ozcan et al., 2004).

Inflamación persistente de baja intensidad: las citoquinas producidas por el tejido graso, como TNF- α e IL-6, causan la activación de NF- κ B y JNK, que inhiben la señalización de IRS (Hotamisligil, 2017).

Deterioro de las mitocondrias: Cuando estas estructuras celulares pierden eficiencia para quemar nutrientes, favorecen la acumulación lipídica y generan moléculas oxidantes que dañan la señalización insulínica (Lowell & Shulman, 2005).

Alteraciones en adipocinas: una disminución en adiponectina y un aumento en resistina y leptina se vincula con inflamación y menor sensibilidad a la insulina (Olefsky & Glass, 2010).

Estos mecanismos no funcionan de manera independiente, sino que forman una red interconectada que mantiene la condición de resistencia insulínica.

2.18 Índices de Medición de Resistencia (HOMA-IR, Clamp Euglucémico, Otros)

La resistencia a la insulina puede evaluarse mediante métodos directos e indirectos.

Clamp euglucémico-hiperinsulinémico: considerado el método "estándar de oro" para evaluar la sensibilidad insulínica. Se basa en la infusión intravenosa para mantener niveles estables de glucosa e insulina, permitiendo medir la tasa de utilización

de glucosa (DeFronzo et al., 1979). A pesar de su precisión, complejidad técnica y alto costo lo confían principalmente a proyectos de investigación.

HOMA-IR (*Modelo de Evaluación de la Homeostasis de la Resistencia a la Insulina*): se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{Glucosa en ayunas [mg/dL]} \times \text{Insulina en ayunas [\mu U/mL]}) / 405$$

Es un método simple y reproducible ampliamente utilizado en estudios clínicos y epidemiológicos (Matthews et al., 1985).

QUICKI (Índice Cuantitativo de verificación de Sensibilidad a la Insulina): se obtiene como el inverso del logaritmo de la suma de glucosa e insulina en ayunas; su disminución indica menor sensibilidad a la insulina (Katz et al., 2000).

OGTT con determinación de insulina: permite evaluar la respuesta dinámica a la glucosa, estimando la sensibilidad periférica y la función pancreática (Mari et al., 2020).

2.19 Datos de Prevalencia e Incidencia

La resistencia insulínica y las condiciones relacionadas muestran un aumento alarmante a escala mundial. De acuerdo con los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2023), más de 537 millones de adultos viven actualmente con diabetes, estimándose que entre el 90 y el 95% de estos diagnósticos corresponden a diabetes mellitus tipo 2, estrechamente vinculada a la presencia de resistencia insulínica.

El síndrome metabólico impacta aproximadamente a uno de cada cuatro adultos a nivel global, con prevalencias que superan el 40% en diversas regiones de América Latina y el Caribe (OPS, 2023).

En Latinoamérica, análisis epidemiológicos indican que entre 30 y el 50% de los adultos jóvenes con exceso de peso presentan resistencia insulínica (Martínez-Té-llez et al., 2021).

En Panamá, por ejemplo, investigaciones recientes muestran un aumento progresivo de la obesidad y la resistencia insulínica en poblaciones universitaria y adolescente, atribuido al aumento del sedentarismo y los hábitos alimenticios inadecuados (Ministerio de Salud de Panamá, 2022). Estos datos reflejan un problema regional que requiere estrategias preventivas integrales enfocadas en cambios de estilo de vida y educación nutricional.

2.20 Importancia para la Salud Pública y la Población de Estudio

La resistencia a la insulina constituye un problema fundamental para la salud pública global, ya que funciona como el punto de partida de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), las cuales generan una elevada carga de morbilidad, mortalidad y costos sanitarios.

La detección temprana permite la implementación de intervenciones antes del desarrollo de diabetes tipo 2 o problemas cardiovasculares, mediante estrategias de prevención basadas en actividad física, dieta equilibrada y control de peso (OMS, 2023).

En los jóvenes, la presencia de resistencia insulínica funciona como una señal de alerta sobre futuros problemas metabólicos. Factores como la obesidad abdominal, el consumo frecuente de productos ultra procesados y la vida sedentaria contribuyen a que esta condición aparezca a edades cada vez más tempranas (Juárez-López et al., 2020).

Por lo tanto, en contextos educativos y universitarios, medir la resistencia insulínica a través de índices como HOMA-IR facilita la detección de individuos en riesgo y implementar iniciativas que fomentan hábitos saludables, reduciendo la probabilidad de desarrollar enfermedades metabólicas a largo plazo (Bastarrachea et al., 2019).

En última instancia, abordar la resistencia insulínica desde una perspectiva de salud pública implica reconocer su papel como punto de partida de la epidemia metabólica global.

2.21 Moderadores, mediadores o variables específicas del estudio

➤ Variables de moderación: edad, género, etnicidad, composición corporal y actividad física

Sin embargo, factores como la edad, el género, la etnicidad, la constitución corporal y la actividad física que pueden causar una asociación diferencial entre la resistencia insulínica y sus determinantes.

La sensibilidad a la insulina está muy influenciada por la edad. Entre otras cosas, en los jóvenes la resistencia puede vincularse con el desarrollo, mientras que en

personas de edad avanzada tiende a vincularse con la pérdida gradual de músculo y el aumento de grasa corporal (Zhao et al., 2021). Por el contrario, el sexo también juega un papel: las mujeres tienen más probabilidades de mostrar sensibilidad a la insulina que los hombres, lo que podría atribuirse a los efectos protectores de los estrógenos sobre el manejo de la glucosa (Mauvais-Jarvis et al., 2022).

El origen étnico constituye otro factor relevante. Múltiples estudios han demostrado que, con el mismo IMC que los caucásicos, los hispanos, los descendientes de africanos y los nativos americanos también tienen más probabilidades de desarrollar resistencia insulínica (Wang et al., 2020).

De manera similar, la composición corporal contribuye fuertemente: el porcentaje de grasa visceral eleva la resistencia insulínica debido a la secreción de ácidos grasos libres y al desarrollo de inflamación sistémica crónica de nivel bajo (Blüher, 2019). Finalmente, el ejercicio físico realizado de forma constante promueve el desplazamiento de los transportadores GLUT4 hacia la membrana celular del tejido muscular esquelético, potenciando la capacidad de respuesta a la insulina (SyLOW & Richter, 2022).

➤ **Variables de mediación: grasa visceral e inflamación**

La grasa visceral y la inflamación crónica de bajo intensidad se encuentran entre los mediadores fisiopatológicos más notables. La grasa visceral actúa como un órgano con actividad hormonal, liberando moléculas inflamatorias como TNF- α e IL-6 que alteran la vía de señalización de la insulina (Bays, 2020).

Este proceso inflamatorio provoca una fosforilación inadecuada en residuos de serina del IRS-1 (sustrato del receptor de insulina), lo que limita la activación de la ruta PI3K-AKT y disminuye la capacidad celular para absorber glucosa (Hotamisligil, 2017). La inflamación actúa como puente entre la acumulación de grasa central y los problemas metabólicos, explicando por qué personas con peso corporal similar pueden presentar diferentes grados de resistencia insulínica según cómo se distribuya su grasa corporal (Lasselin & Capuron, 2021).

Capítulo III

Marco metodológico

3.1. Tipo y diseño del estudio

El estudio actual es tipo cuantitativo, enfocándose en la recolección y análisis de datos numéricos para identificar la prevalencia de la Insulinorresistencia en el grupo específico del estudio.

El diseño de la investigación es descriptivo y transversal, dado que se busca observar y detallar la regularidad de la Insulinorresistencia en estudiantes de la universidad Latina de Panamá sede David en un tiempo determinado.

3.2. Fuente de la información

La fuente de la información de esta investigación está basada en la población y muestras utilizadas cuyos datos fueron recolectados mediante encuestas en la Universidad Latina de Panamá, sede David, en diciembre de 2025.

3.3. Población

Se incluyeron 50 estudiantes de la Universidad Latina de Panamá, sede David, en el mes de diciembre del año 2025, que desconocían de algún conocimiento o síntomas de resistencia a la insulina.

3.3.1. Muestra

- Se tomo el número total de la población propuesta, de donde se obtuvieron, a través del suero, valores relevantes en niveles de resistencia a la insulina.

3.3.2. Tipo de muestra

- Suero obtenido de una muestra de sangre venosa.

3.4. Variables

3.4.1. Variable independiente

- Niveles de insulina y glucosa

3.4.2. Variable dependiente

- Posible resistencia de la insulina

3.5. Aislamiento e identificación

Para la evaluación de la resistencia a la insulina, se obtuvieron muestras de sangre venosa en condiciones de ayuno (8-12 horas). Posteriormente, las muestras fueron centrifugadas para la obtención de suero, el cual se utilizó para las determinaciones bioquímicas.

La concentración de glucosa sérica se determinó mediante método espectrofotómetro, basado en la ley de Beer-Lambert, que permite cuantificar la concentración de la sustancia a partir de la absorbancia de luz.

La insulina fue cuantificada mediante el equipo IchromaTM II, basado en tecnología de inmunocromatografía fluorescente, que permite la detección específica y cuantitativa del biomarcador en suero.

La resistencia a la insulina se estimó mediante el índice HOMA-IR, calculado con la formula: $HOMA-IR = [Glucosa (mg/dL) \times Insulina (\mu U/mL)]/405$

3.6. Recolección de la información

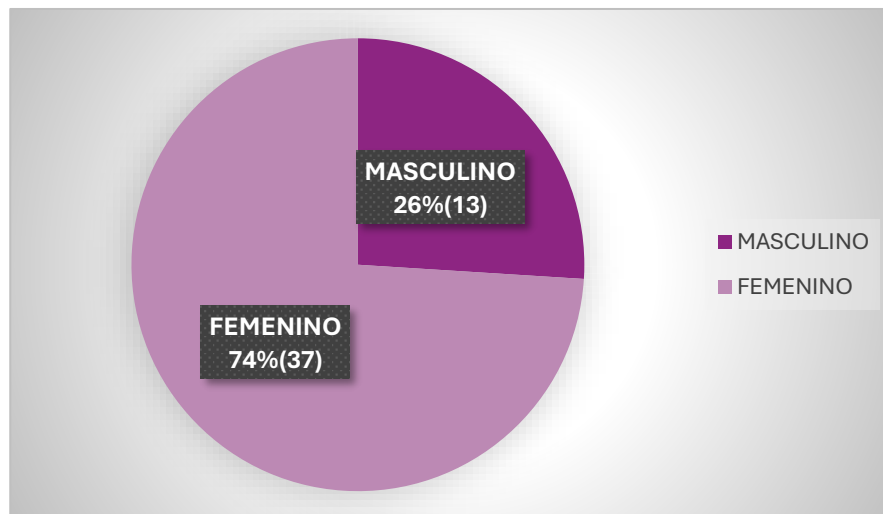
Esta investigación dio inicio en junio 2025 y culmino en febrero de 2026, con datos analizados a través de encuestas que se realizaron a 50 estudiantes sobre hábitos y factores relacionados a la resistencia a la insulina.

Capítulo IV

Análisis e Interpretación de los Resultados

En este capítulo se presentan los resultados obtenidos a partir del análisis de los datos recolectados en la población de estudio. Se analizaron 50 muestras de la facultad de la salud de la Universidad Latina de Panamá en el mes de enero de 2026. Las personas participaron voluntariamente en este estudio y respondieron 16 preguntas sobre hábitos alimenticios y factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Los datos obtenidos fueron procesados y analizados mediante variables cuantitativas expresadas como media \pm desviación estándar. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencia y porcentajes. Se realizó una caracterización general de la muestra, seguida de la clasificación de los participantes según el grado de Resistencia a la insulina determinado por el índice HOMA-IR.

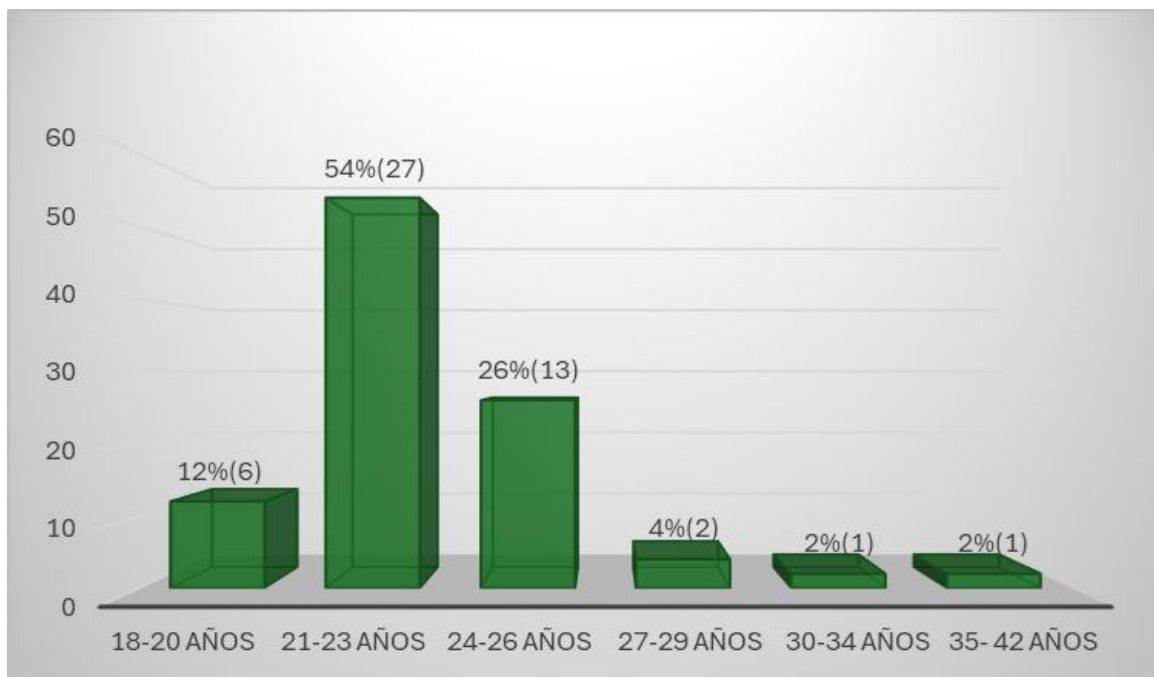
Gráfica N°1. Porcentaje de personas muestreadas agrupadas por sexo, en la Universidad Latina sede David (2025)



En la gráfica N°1 se muestra la cantidad de estudiantes muestreados en la universidad latina de Panamá sede David, agrupados según el sexo. Del total de los

participantes, el 74% (37) corresponde a las mujeres que representa la mayor parte de la población de estudio, sin embargo, el 26% (13) corresponde a los hombres. Esto se asemeja a que las mujeres presentan una predominancia en estudiar carreras de salud u otras carreras en la Universidad.

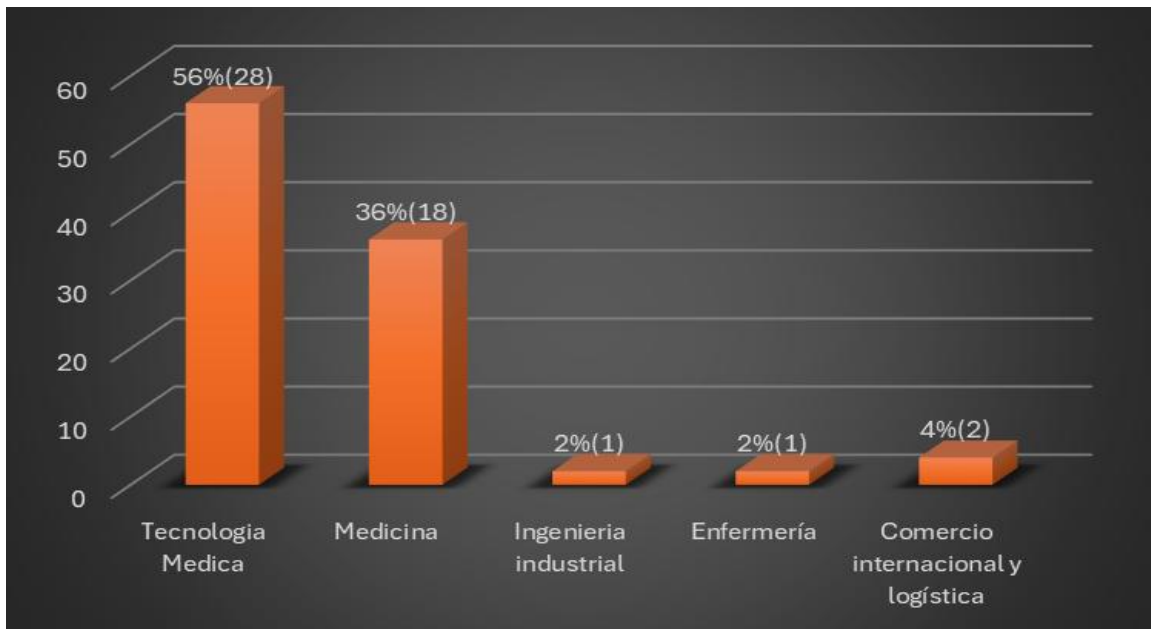
Gráfica N°2. Distribución porcentual de los participantes según el rango de edad



La gráfica N°2 muestra la distribución porcentual de los participantes según el rango de edad. Se observa que la mayor proporción corresponde al grupo de 21 a 23 años, el cual concentra el 54% (27) del total de participantes. En segunda instancia se ubica el rango de 24 a 26 años con un 26% (13), seguido del grupo de 18 a 20 años que representa el 12% (6). Los rangos de 27 a 29 años, 30 a 34 años y 35 a 42 años presentan porcentajes menores, con valores de 4% (2), 2% (1) y 2% (1) respectivamente, evidenciando una menor participación de individuos en edades

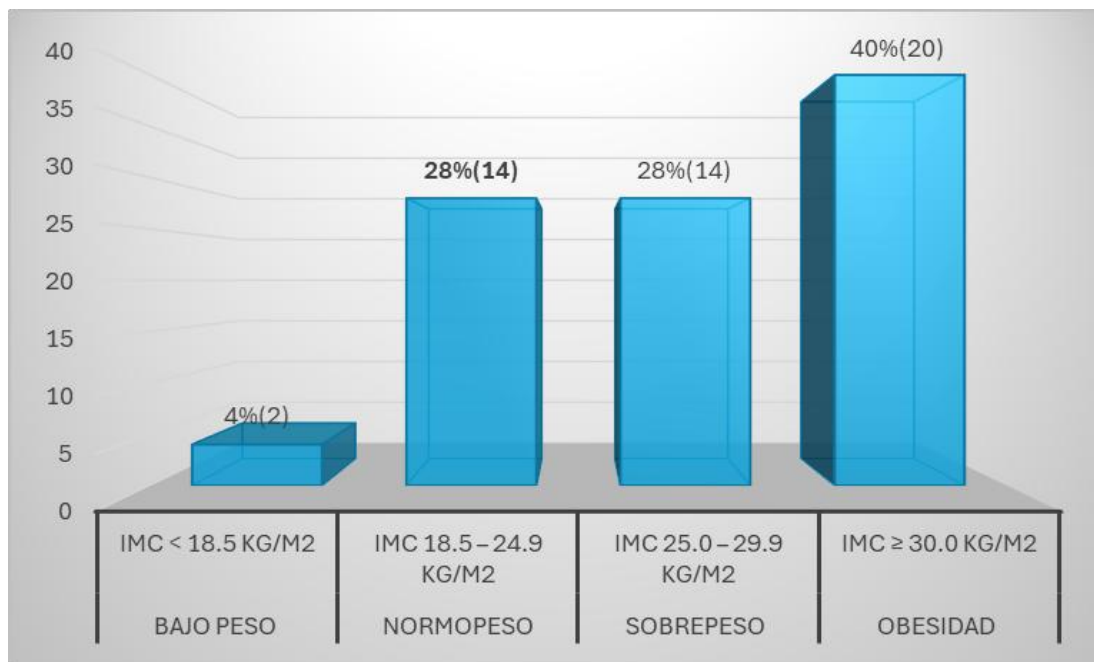
superiores. Esto refleja que la mayor parte de estudiantes están cursando carreras en la universidad, algunos están en sus últimos años inclusive ya finalizando.

Gráfica N° 3. Distribución porcentual de los participantes según carrera universitaria



En la gráfica N°3 muestra la distribución porcentual de los participantes según la carrera que estudian. Se observa que la mayor proporción corresponde a estudiantes de Tecnología Médica, quienes representan el 56% (28) de la muestra, seguidos por Medicina con un 36% (18). Las carreras de Comercio Internacional y Logística, Ingeniería Industrial y Enfermería presentan una participación minoritaria, con porcentajes de 4% (2), 2% (1) y 2% (1) respectivamente, evidenciando una mayor concentración de la población en las carreras del área de la salud.

Gráfica N°4. Distribución porcentual de los participantes según la clasificación de peso corporal

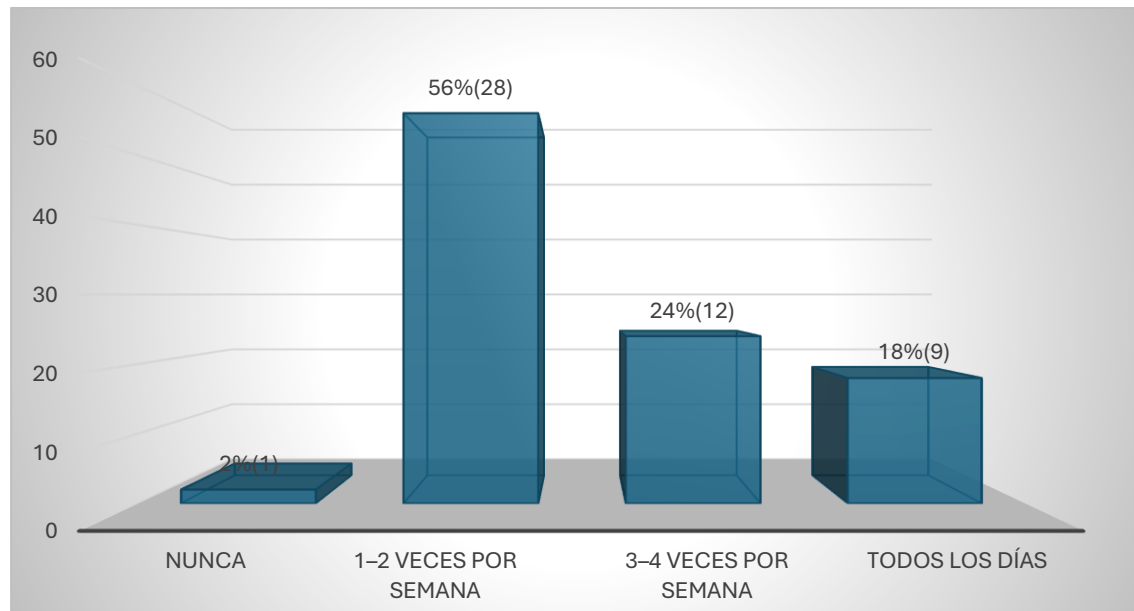


En la gráfica N°4, se presenta la distribución porcentual de los participantes según la clasificación del índice de masa corporal (IMC). Se observó que el 40% (20) de los estudiantes presento obesidad constituyendo la categoría con mayor frecuencia. El 28% (14) se ubicó en Normopeso, mientras que un porcentaje igual 28% (14) presentó sobrepeso. Solo el 4% (2) se clasificó en bajo peso.

Los resultados evidencian una alta prevalencia de exceso de peso (sobrepeso y obesidad, representando en conjunto el 68% de la muestra. Este hallazgo es relevante, ya que el incremento del tejido adiposo, especialmente en obesidad, se asocia con alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina. Diversos estudios han demostrado que el exceso de adiposidad favorece procesos inflamatorios crónicos y disfunción en la señalización de la insulina, aumentando el riesgo de

desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y otras complicaciones metabólicas (Kahn et al., 2006; Defronzo & Tripathy, 2009).

Gráfica N°5. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de alimentos ultra procesados

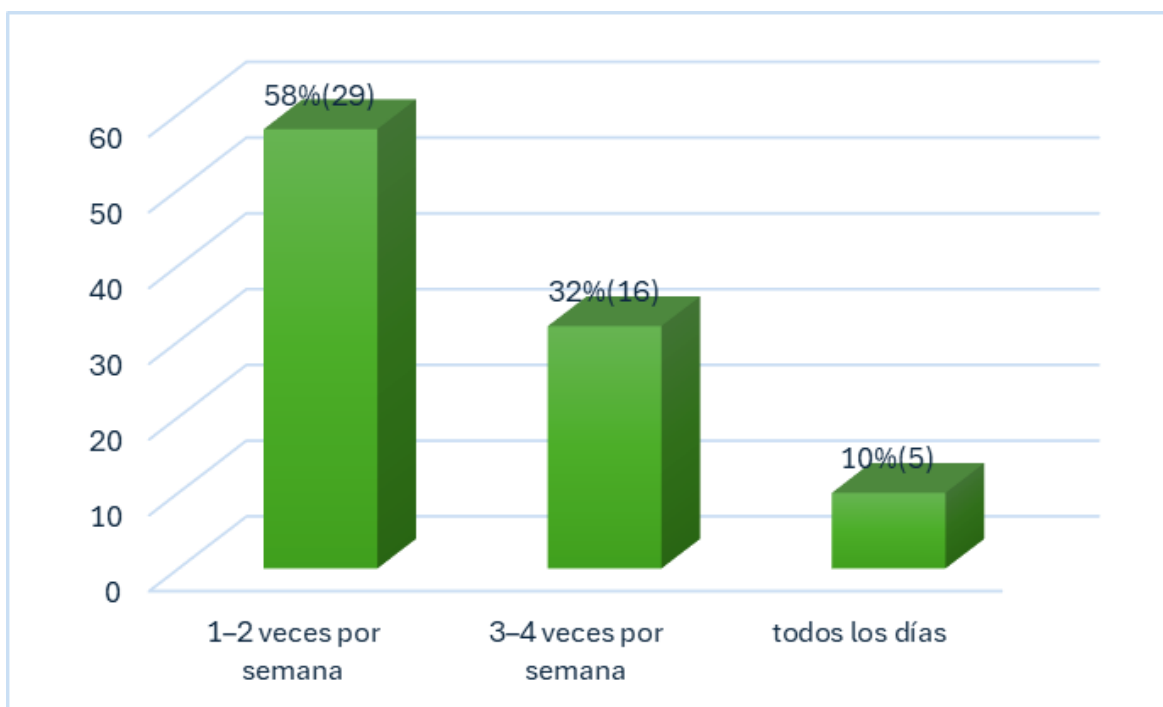


En la gráfica N°5, la frecuencia de consumo de alimentos ultra procesados mostró que el 56% (28) de los participantes los consume entre una y dos veces por semana, mientras que el 24% (12) reportó un consumo de tres a cuatro veces por semana. Un 18% (9) indicó consumir este tipo de alimentos todos los días y solo el 2% (1) manifestó no consumirlos.

Diversos estudios han señalado que el consumo elevado de alimentos ultra procesados, caracterizados por alto contenido de azúcares simples, grasas saturadas y sodio, contribuyen al desarrollo de resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas (Monteiro et al, 2019)

Dicho esto, al estar la mayoría del tiempo fuera de casa el consumo de alimentos ultra procesado aumenta, y eso implica que en un periodo a largo plazo pueda perjudicar la salud ya que con regularidad son alimentos altos en grasas, perjudicando la salud desde una temprana edad.

Gráfica N°6. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas o jugos artificiales

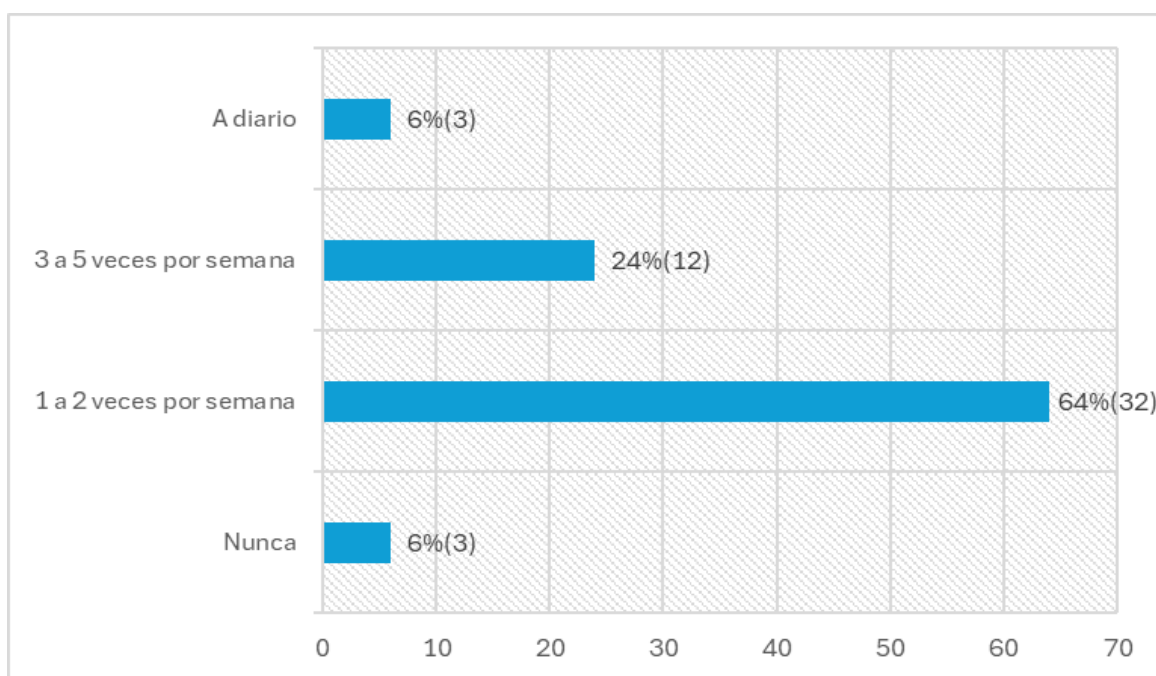


Los resultados de la gráfica N°6, evidencian que el 58% (29) de los participantes consume bebidas azucaradas entre una y dos veces por semana, mientras que el 32% (16) reportó un consumo de tres a cuatro veces por semana y un 10% (5) indicó ingerirlas diariamente. Estos hallazgos resultan relevantes, considerando que el consumo frecuente de bebidas azucaradas se ha asociado con mayor riesgo de sobrepeso, obesidad y alteraciones metabólicas, incluyendo resistencia insulínica. Diversos estudios han señalado que la ingesta habitual de azúcares simple favorece

el desarrollo de disfunción metabólica y aumento del riesgo cardio metabólico en población joven.

La evidencia científica ha demostrado que el consumo regular de bebidas azucaradas contribuye el incremento del peso corporal y el desarrollo de resistencia a la insulina, debido a su alto contenido de azúcares añadidos y su rápida absorción (Malik & Hu; 2019; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2020).

Gráfica N°7. Distribución de los participantes según la frecuencia del consumo de comida rápida (pizza, hamburguesa, frituras)



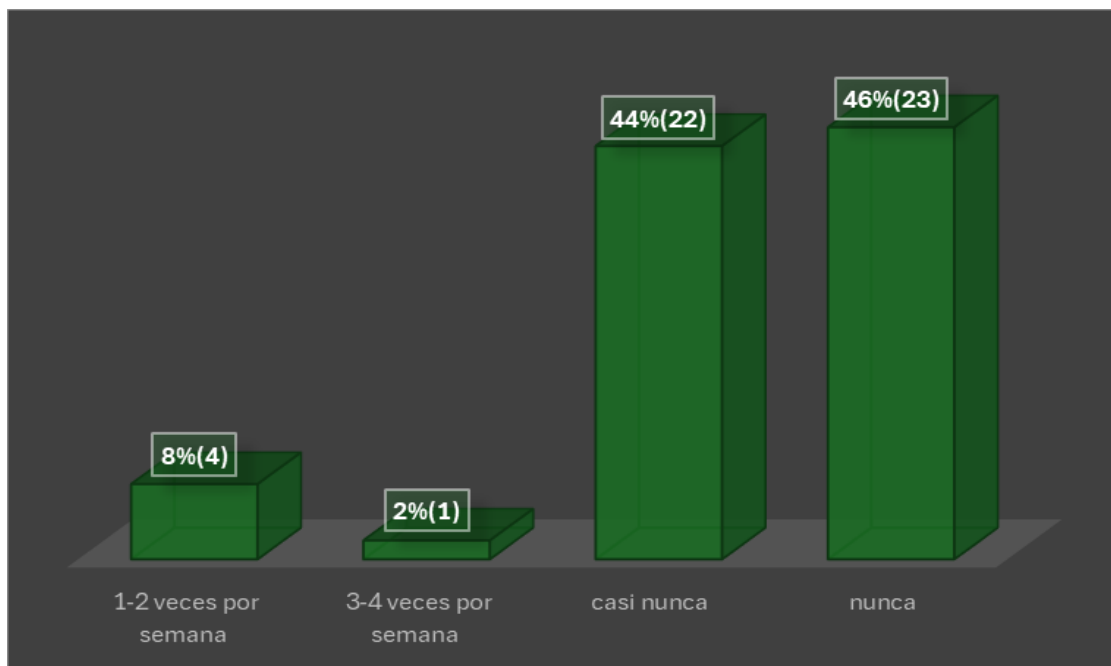
En la gráfica N°7, se evidencian que el 64% (32) de los participantes consumen comida rápida entre una y dos veces por semana mientras que un 24% (12) lo hace de tres a cinco veces por semana y un 6% (3) reporta consumo diario, un 6% (3) que no consume comida rápida. Estos hallazgos reflejan una alta frecuencia de

ingesta de alimentos ultra procesados dentro de la población estudiada, lo cual podría presentar un factor de riesgo metabólico relevante.

Diversos estudios han demostrado que el consumo frecuente de comida rápida, caracterizada por su alto contenido en grasas saturadas, carbohidratos refinados y sodio, se asocia con un mayor riesgo de obesidad, síndrome metabólico y alteraciones en la sensibilidad a la insulina. Según Pereira et al. (2005), una mayor frecuencia de consumo de comida rápida se relaciona significativamente con aumento de peso y desarrollo de resistencia a la insulina a lo largo del tiempo. Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2020) señala que los patrones dietéticos ricos en alimentos ultra procesados contribuyen al incremento de enfermedades metabólicas no transmisibles.

En este contexto, la elevada frecuencia de consumo observada en la población universitaria estudiada podría construir un factor predisponente al desarrollo de resistencia a la insulina, especialmente si se combina con otros determinantes como el sedentarismo y el exceso de peso. Estos hallazgos destacan la influencia de los hábitos alimenticios en la salud metabólica de adultos jóvenes.

Gráfica N°8. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de consumo de alcohol o tabaco



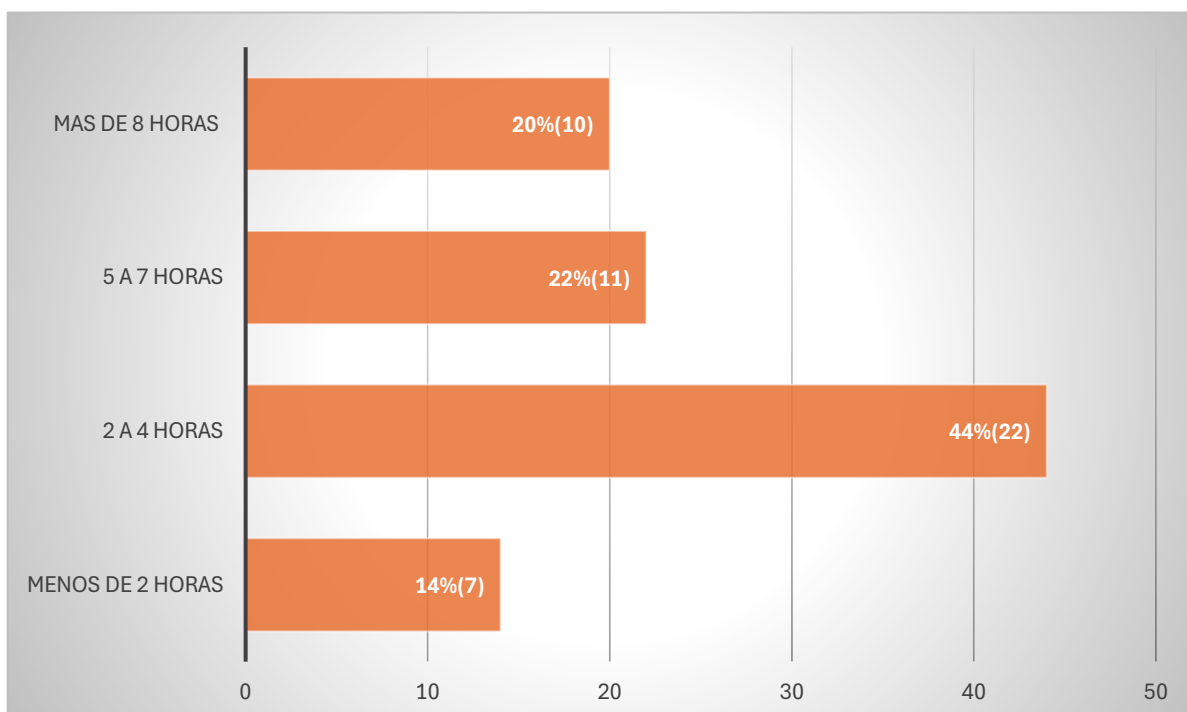
En la gráfica N°8, se observa que el 46% (23) de los participantes reporto no consumir alcohol ni tabaco, mientras que un 44% (22) indico que casi nunca lo hace. Por otro lado, el 8% (4) manifestó consumir estas sustancias entre una y dos veces por semana y un 2% (1) entre tres y cuatro veces por semana. Estos resultados evidencian una baja frecuencia de consumo regular de alcohol o tabaco dentro de los jóvenes universitarios. Esto podría interpretarse como un factor protector frente al desarrollo de alteraciones metabólicas.

La literatura científica ha señalado que el consumo regular de alcohol y el tabaquismo se asocian con inflamación sistémica, estrés oxidativo y alteraciones en la sensibilidad a la insulina. Según Willi et al. (2007), el tabaquismo se relaciona significativamente con un mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes

tipo 2. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol ha sido vinculado con alteraciones en el metabolismo de la glucosa y disfunción pancreática (World Health Organization [WHO], 2018).

La baja prevalencia de consumo frecuente observada en la población universitaria podría representar un elemento favorable en términos de riesgos metabólicos; no obstante, es importante considerar la interacción de este factor con otros hábitos de vida como la alimentación y el nivel de actividad física.

Gráfica N°9. Distribución porcentual de los participantes según la cantidad de horas permanecen sentados frente a pantallas (TV, computadora, celular, videojuegos)



En la gráfica N°9, se presenta una distribución porcentual de los participantes según la cantidad de horas que permanecen sentados frente a pantallas. Se observa que

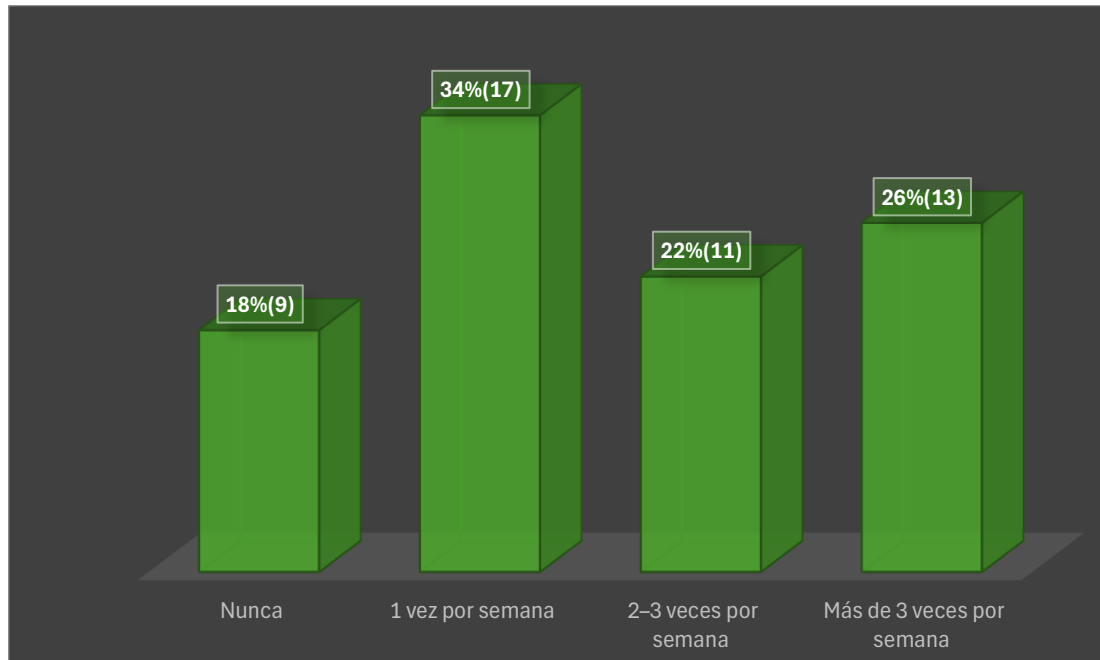
el 44% (22) de los estudiantes reporta pasar entre 2 a 4 horas diarias frente a pantallas, constituyendo el grupo mayoritario.

Asimismo, el 22% (11) indicó permanecer entre 5 a 7 horas, mientras que el 20% (10) manifestó pasar más de 8 horas diarias en actividades sedentarias relacionadas con el uso de dispositivos electrónicos. Solo el 14% (7) refirió un tiempo menor de 2 horas al día. Estos resultados evidencian que más del 80% de los participantes permanecen al menos 2 horas diarias frente a pantallas.

Este hallazgo no es aislado, ya que actualmente el uso de las tecnologías forma parte de la rutina académica y social de los jóvenes. Sin embargo, cuando el tiempo frente a pantallas se prolonga y se combina con bajos niveles de actividad física, puede convertirse en un factor de riesgo metabólico. Algunos estudios indican que el sedentarismo sostenido se asocia con alteraciones en el metabolismo de la glucosa y una menor sensibilidad a la insulina (Hu et al, 2003).

De la misma manera, la Organización mundial de la Salud (OMS, 2020) advierte que los comportamientos sedentarios prolongados incrementan el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles. En este contexto, los resultados de este estudio permiten incluir la promoción de hábitos más activos dentro del entorno universitario, considerando que la reducción del tiempo sedentario es un factor modificable que podría contribuir a la prevención de la resistencia a la insulina en jóvenes.

Gráfica N°10. Distribución porcentual de los participantes según la frecuencia de actividad física o ejercicio



En la gráfica N°10, se observa que el 34% (17) realiza actividad física una vez por semana. Por otra parte, el 26% (13) reporta ejercitarse más de tres veces por semana, mientras que el 22% (11) lo hace entre dos y tres veces por semana. Sin embargo, un 18% (9) indicó que nunca realiza actividad física.

Estos resultados evidencian que, aunque una proporción importante de estudiantes realiza ejercicio con cierta regularidad, una parte considerable presenta frecuencia bajo o inexistente de actividad física.

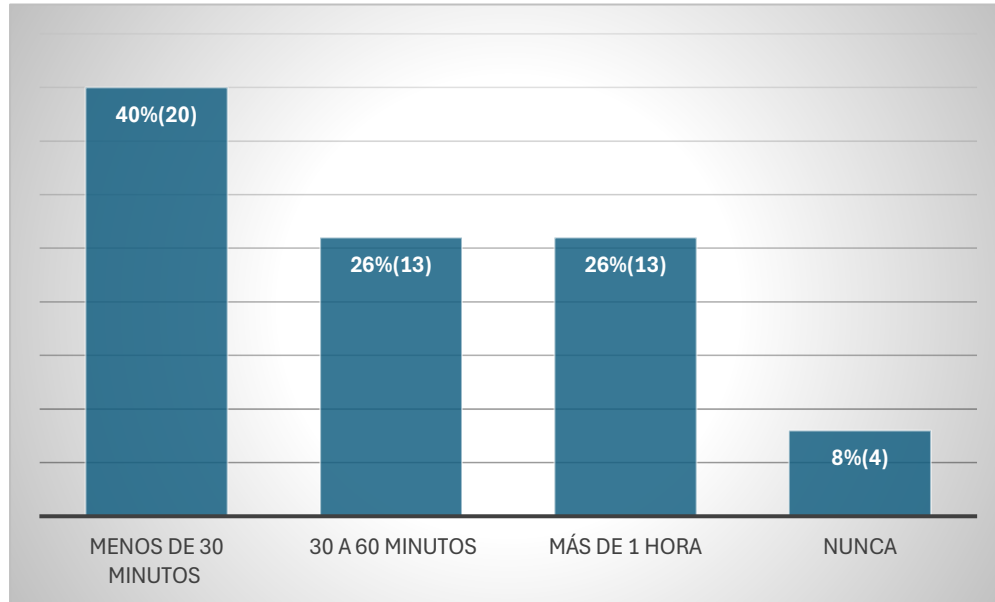
Los hallazgos muestran que la mayoría de los estudiantes realiza actividad física solo una vez por semana o con una frecuencia moderada, lo que podría considerarse insuficiencia si se compara con las recomendaciones internacionales. Según la Organización Mundial de la Salud (2020), los adultos jóvenes deberían realizar al

menos 150 a 300 min de actividad física moderada a la semana para obtener beneficios metabólicos significativos.

La evidencia científica ha demostrado que la actividad física regular mejora la sensibilidad a la insulina, favorece el control glucémico y reduce el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (Colberg et al, 2016).

Estos resultados cobran una especial relevancia, ya que una frecuencia insuficiente de ejercicio podría contribuir al desarrollo temprano de alteraciones metabólicas. Promover estilos de vida activos dentro del entorno universitario podría representar una estrategia preventiva clave frente a la resistencia insulínica.

Gráfica N°11. Distribución porcentual de los participantes según la duración de cada sesión de ejercicio

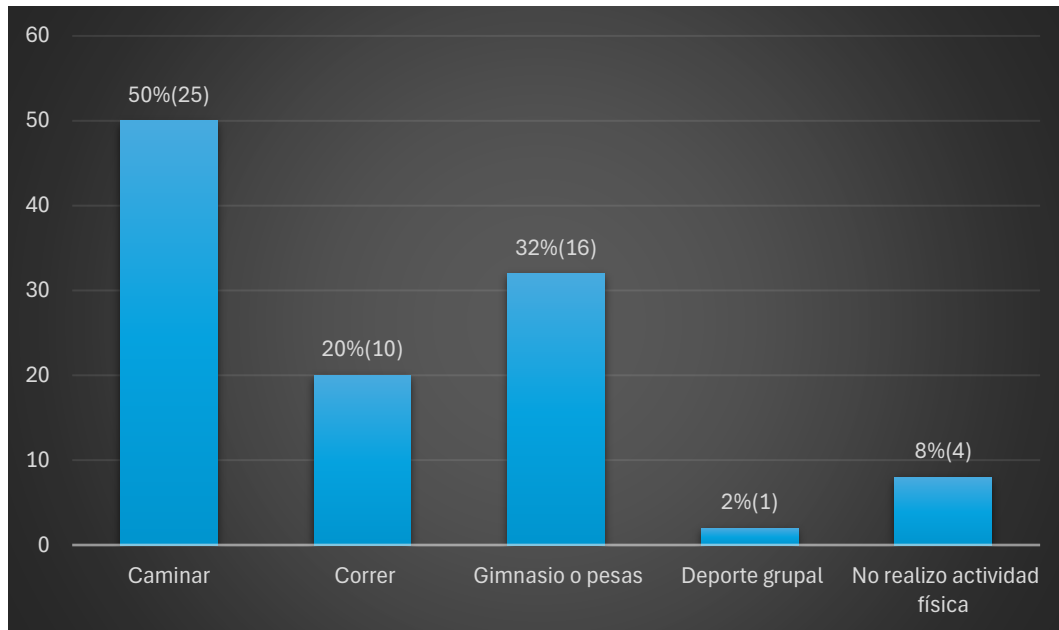


En la gráfica N°11, se presenta la distribución porcentual de los participantes según la duración de cada sesión de ejercicio. Se observa que el 40% (20) realiza sesiones de ejercicio con una menor a 30 minutos, representando el grupo predominante. El 26% (13) indicó que sus sesiones duran entre 30 y 60 minutos, mientras que otro 26% (13) reportó realizar actividad física por más de una hora. Asimismo, un 8% (4) manifestó no realizar ejercicio.

Estos resultados muestran que, aunque la mayoría de los estudiantes practica algún tipo de actividad física, una proporción considerable lo hace por periodos relativamente cortos. El hecho de que el 40% realice actividad física por menos de 30 minutos sugiere una práctica que podría no alcanzar los niveles recomendados para mejorar la sensibilidad a la insulina.

La evidencia científica ha demostrado que tanto la duración como la intensidad del ejercicio influyen significativamente en la captación de glucosa por el músculo esquelético y en la mejora de la sensibilidad insulínica (Colberg et al, 2016). Dicho esto, los resultados adquieren relevancia, ya que una duración limitada del ejercicio podría no ser suficiente para contrarrestar otros factores de riesgo presentes en la población universitaria, como el tiempo prolongado a frente a pantallas. Esto resalta la necesidad de promover no solo la frecuencia, sino también la calidad y duración adecuada de actividad física como estrategia preventiva frente a la resistencia a la insulina.

Gráfica N°12. Distribución porcentual de los participantes según la actividad física que realicen



Pregunta de respuesta múltiple. Los porcentajes se calcularon con base en el total de participantes, por lo que la suma puede superar el 100%.

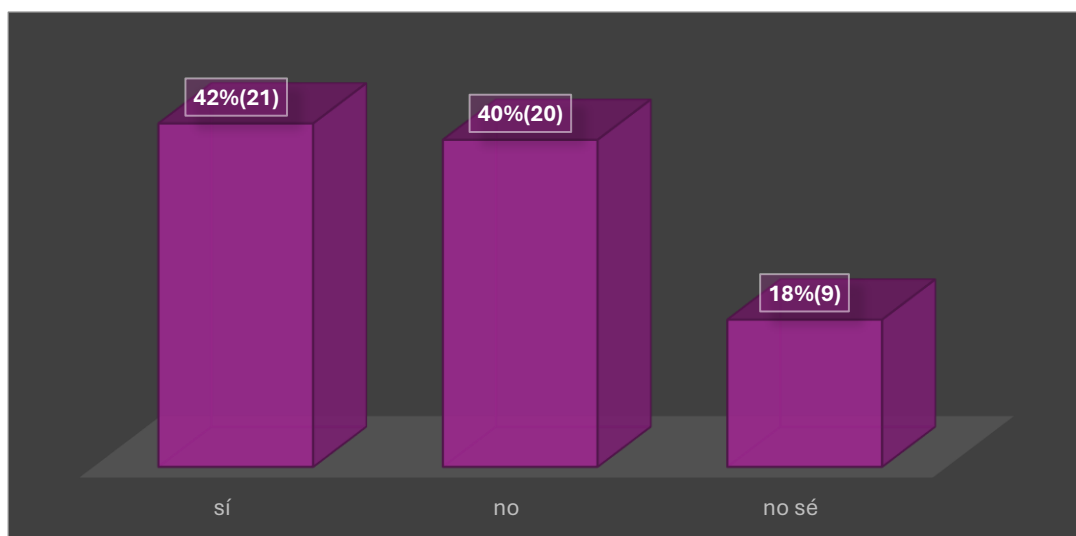
En la gráfica N°12, Los resultados evidencian que la actividad física más practicada por los estudiantes fue caminar con un 50% (25), seguida del entrenamiento en gimnasio o pesas del 32% (16), correr 20% (10) y deporte grupal un 2% (1). Sin embargo, un 8% (4) manifestó no realizar ningún tipo de actividad física, lo cual representa un grupo vulnerable desde el punto de vista metabólico.

Estos hallazgos reflejan que, aunque una proporción importante mantiene algún de nivel de movimiento corporal, predominan actividades de intensidad leve a moderada, como caminar. Si bien este tipo de ejercicio aporta beneficios para la salud cardiovascular y metabólica. El entrenamiento aeróbico y de fuerza ha demostrado mejorar la captación de glucosa por el musculo esquelético y disminuir la resistencia a la insulina (Colberg et al., 2016).

Asimismo, la presencia de estudiantes que no realizan actividad física resulta relevante, ya que el sedentarismo constituye uno de los principales factores asociados al desarrollo de alteraciones metabólicas en población joven. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2020), la inactividad física incrementa el riesgo de enfermedades no transmisibles, incluida la diabetes tipo 2, condición estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina.

Desde una perspectiva preventiva, estos resultados resaltan la necesidad de fortalecer estrategias de promoción de actividad física estructurado en el entorno universitario. Esto podría contribuir significativamente a mejorar el perfil metabólico de los estudiantes y disminuir el riesgo a desarrollar resistencia a la insulina a largo plazo.

Gráfica N°13. Distribución porcentual de los participantes según antecedentes familiares de diabetes tipo 2

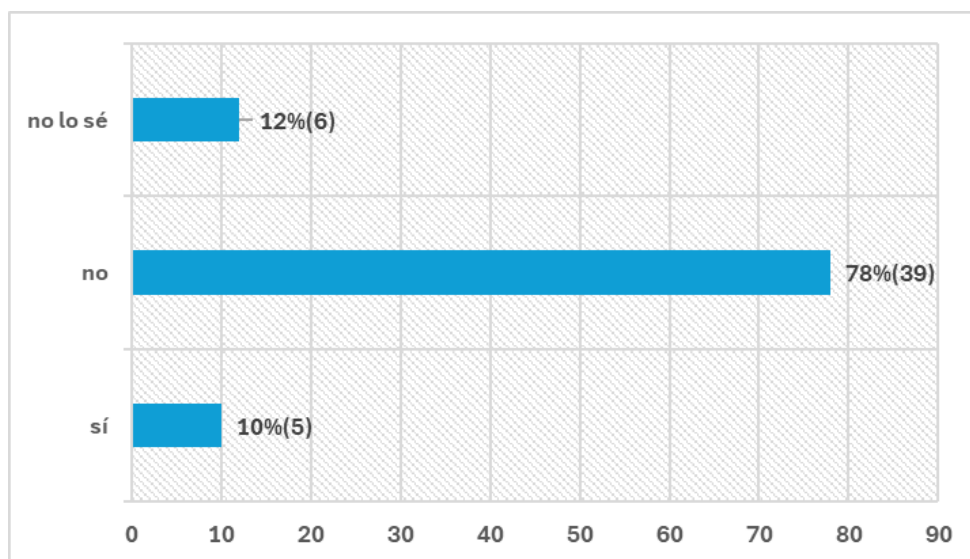


En la gráfica N°13 en relación con los antecedentes familiares de diabetes tipo 2, el 42% (21) de los participantes manifestó tener antecedentes, mientras que el 40%

(20) indico no presentarlos. Por su parte, el 18% (9) señalo desconocer esta información. Estos resultados son representativos, ya que la predisposición genética, combinada con factores ambientales como la alimentación inadecuada y el sedentarismo, puede incrementar considerablemente el riesgo de desarrollar trastornos metabólicos en etapas tempranas de la vida.

Diversos estudios han demostrado que los individuos con antecedentes familiares de diabetes tipo 2 presentan mayor probabilidad de desarrollar resistencia a la insulina debido a la interacción entre factores hereditarios y estilo de vida (American Diabetes Association [ADA], 2023). Asimismo, se reconoce que la historia familiar no solo refleja la carga genética, sino también los patrones compartidos de comportamiento, como hábitos alimentarios y niveles de actividad física.

Gráfica N°14. Distribución porcentual en los participantes diagnosticados con resistencia a la insulina



En la gráfica N°14, los resultados muestran que, aunque la mayoría de los estudiantes con un 78% (39) no ha sido diagnosticado con resistencia a la insulina, existe un 10% (5) que, si presenta esta condición, lo cual resulta relevante considerando que se trata de una población joven. La presencia de resistencia a la insulina en etapas tempranas de la vida puede construir un factor predisponente para el desarrollo de diabetes tipo 2 y otras alteraciones a largo plazo.

Además, el 12% (6) que desconoce su estado metabólico pone en evidencia una posible falta de evaluación clínica preventiva. Este hallazgo es importante, ya que la resistencia a la insulina suele ser asintomática en sus fases iniciales y puede pasar desapercibida si no se realizan estudios específicos. Según la American Diabetes Association (2023), la identificación temprana de factores de riesgo y el diagnóstico oportuno son fundamentales para prevenir la progresión hacia la diabetes tipo 2.

En ese mismo sentido, aunque el porcentaje diagnosticado no es mayoritario, su presencia en una población universitaria sugiere la necesidad de fortalecer estrategias de detección temprana y promoción de estilos de vida saludables, especialmente en aquellos con antecedentes o factores de riesgos asociados.

Gráfica N°15. Distribución porcentual de los participantes según los síntomas presentados los últimos 6 meses



Pregunta de respuesta múltiple. Los porcentajes se calcularon con base en el total de participantes, por lo que la suma puede superar el 100%.

En la gráfica N°15, en relación con los síntomas presentados durante los seis meses, el 50% (25) de los participantes manifestó experimentar cansancio constante, siendo el síntoma más frecuente. Asimismo, el 28% (14) reportó hambre excesiva y el 20% (10) oscurecimiento de la piel en cuello o axilas (acantosis nigricans). Por otro lado, el 14% (7) indicó aumento de peso sin razón aparente, mientras que el 42% (21) señaló no haber presentado ninguno de los síntomas mencionados.

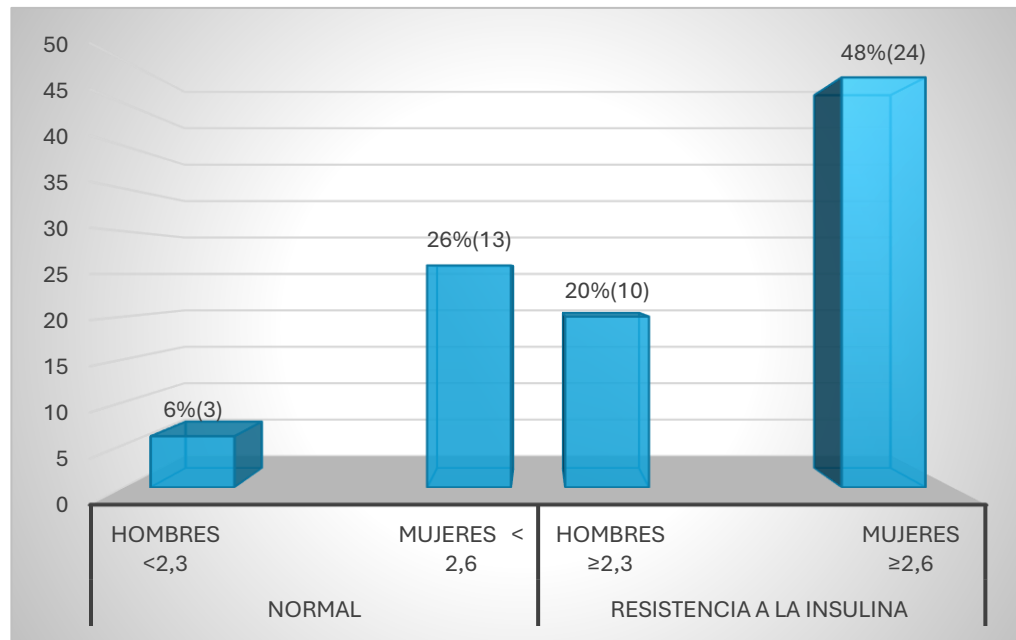
Los síntomas reportados resultan clínicamente relevantes, especialmente considerando que alguno de ellos, como la acantosis nigricans y el aumento de peso sin causa aparente, se asocian frecuentemente con resistencia a la insulina. El hecho de que el 20% de los estudiantes presente oscurecimiento en cuello o axilas puede

interpretarse como un posible indicador cutáneo de alteraciones metabólicas subyacentes.

El cansancio constante, puede relacionarse con alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Asimismo, el hambre excesiva podría estar experimentando fluctuaciones en los niveles de glucosa e insulina. Según la American Diabetes Association (2023), la resistencia a la insulina puede manifestarse inicialmente mediante signos clínicos sutiles que suelen pasar desapercibidos si no se realiza una evaluación metabólica adecuada.

Sin embargo, es importante mencionar que el 42% no reportó síntomas, lo que refuerza la naturaleza silenciosa de la resistencia a la insulina en sus etapas iniciales. Esto evidencia la importancia del tamizaje oportuno, especialmente en poblaciones jóvenes con antecedentes familiares o estilos de vida sedentarios.

Gráfica N°16. Grado de resistencia de la insulina en los participantes según el rango de resistencia a la insulina



La gráfica N°16 muestra la distribución del grado de resistencia a la insulina en los participantes según el punto de corte establecido para hombres (≥ 2.3) y mujeres (≥ 2.6). Se observa que el 48% (24) de las mujeres presentó valores compatibles con resistencia a la insulina, constituyendo el grupo de mayor frecuencia. En los hombres, el 20% (10) mostró resistencia a la insulina. En contraste, los valores considerados normales fueron menos frecuentes, encontrándose un 26% (13) en mujeres y apenas un 6% (3) en hombres. Estos resultados evidencian una mayor proporción de resistencia a la insulina en el sexo femenino dentro de la población estudiada.

La mayor prevalencia de resistencia a la insulina observada en mujeres podría estar influenciada por factores hormonales, composición corporal y distribución del tejido adiposo. Diversos estudios señalan que el exceso de adiposidad, particularmente la

grasa visceral, se asocia directamente con una disminución en la sensibilidad a la insulina (DeFronzo et al., 2015).

Asimismo, la resistencia a la insulina para variar según el sexo debido a diferencias en la regulación metabólica y en la acción de hormonas como los estrógenos, los cuales influyen en el metabolismo de la glucosa (Kautzky-Willer et al., 2016). Sin embargo, estas diferencias también pueden estar relacionadas con factores conductuales como el nivel de actividad física y hábitos alimenticios.

Los resultados presentes coinciden con investigaciones que reportan una alta prevalencia de resistencia a la insulina en poblaciones jóvenes con factores de riesgo metabólico, lo que representa un indicador temprano para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.

Tabla 1. Valores de glucosa e insulina en ayunas en estudiantes universitarios

PARTICIPANTES	SEXO	GLUCOSA (mg/dL) V.N. 70- 100	INSULINA (μU/mL) V.N. 2.0-26.0	Resistencia a la insulina: igual o mayor del corte Hombres \geq 2,3 Mujeres \geq 2,6 Normal: por debajo del corte
1	FEMENINO	82	16.2	3.3
2	FEMENINO	88	18.9	4.1
3	FEMENINO	78	3.76	0.7
4	FEMENINO	82	5.88	1.2
5	FEMENINO	83	14.9	3.1
6	FEMENINO	84	12.3	2.6
7	FEMENINO	99	23.7	5.8
8	FEMENINO	95	10.3	2.4
9	FEMENINO	91	12.1	2.7
10	MASCULINO	96	8.97	2.1
11	MASCULINO	109	16.8	4.5
12	FEMENINO	84	5.41	1.1
13	FEMENINO	107	115	30.4
14	FEMENINO	90	24.3	5.4
15	FEMENINO	89	14.2	3.1
16	MASCULINO	91	12.1	2.7
17	MASCULINO	115	42.2	12

18	FEMENINO	80	28.3	5.6
19	FEMENINO	90	7.96	1.8
20	FEMENINO	82	3.97	0.8
21	MASCULINO	92	9.7	2.2
22	FEMENINO	104	54.4	14
23	MASCULINO	93	44.4	10.2
24	MASCULINO	66	91.1	14.8
25	FEMENINO	82	12.8	2.6
26	FEMENINO	85	10.8	2.3
27	FEMENINO	88	23.3	5.1
28	FEMENINO	90	4.17	0.9
29	FEMENINO	91	10.2	2.3
30	FEMENINO	80	21.1	4.2
31	MASCULINO	91	11.3	2.5
32	FEMENINO	104	63	16.2
33	MASCULINO	81	13.4	2.7
34	FEMENINO	88	9.52	2.1
35	FEMENINO	87	12.4	2.7
36	MASCULINO	85	34.5	7.2
37	FEMENINO	79	8.02	1.6
38	FEMENINO	91	13.5	3
39	FEMENINO	87	16.6	3.6
40	FEMENINO	86	16.1	3.4

41	MASCULINO	100	41.6	10.3
42	FEMENINO	89	12	2.6
43	MASCULINO	97	11	2.6
44	FEMENINO	91	36.2	8.1
45	FEMENINO	88	56.8	12.3
46	FEMENINO	93	31.1	7.1
47	FEMENINO	85	25.1	5.3
48	FEMENINO	90	6.54	1.4
49	MASCULINO	93	9.33	2.1
50	FEMENINO	88	7.93	1.7

Fuente: (Espinoza, 2026).

Valores de glucosa (mg/dL) e insulina (μ U/mL) obtenidos en ayunas en una muestra de estudiantes. Los datos se presentan de forma individual para evaluar posibles alteraciones metabólicas.

Los resultados obtenidos evidencian que el 88% (44) de los participantes presentó valores de glucosa en ayunas dentro del rango normal (70–100 mg/dL), mientras que un 10% (5) presentó valores elevados y un 2% (1) valores por debajo del rango de referencia. Estos hallazgos indican que, en términos generales, la mayoría de la población evaluada mantiene una adecuada regulación glucémica (ver tabla 1).

En relación con los niveles de insulina en ayunas, se observó que el 86% (43) de los participantes se encuentra dentro del rango normal, mientras que un 14% (7)

presenta valores elevados, lo que sugiere la presencia de hiperinsulinemia en una proporción de la muestra estudiada.

No obstante, al analizar el índice HOMA-IR, se evidenció que únicamente el 32% (16) de los participantes se encuentra dentro de valores normales, mientras que un 68% (34) presenta resistencia a la insulina. Este comportamiento es consistente con los resultados obtenidos en este estudio, donde se identifican participantes con valores normales de glucosa, pero con insulina elevada y HOMA-IR aumentado.

Asimismo, algunos participantes presentan simultáneamente valores elevados de glucosa e insulina, lo que podría indicar un estado más avanzado de alteración metabólica. Según la literatura, esta combinación se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y otras complicaciones metabólicas (American Diabetes Association, 2023)

Cabe destacar que la presencia de valores elevados de HOMA-IR en una población joven, como la evaluada en este estudio, representa un hallazgo preocupante, ya que sugiere la existencia de factores de riesgo tempranos asociados a estilos de vida, tales como sedentarismo, alimentación inadecuada y exceso de peso corporal.

En conjunto, los resultados confirman que la evaluación exclusiva de la glucosa en ayunas puede subestimar la presencia de resistencia a la insulina. Por lo tanto, la inclusión del índice HOMA-IR resulta fundamental para una detección más temprana de alteraciones metabólicas, permitiendo la implementación de estrategias preventivas en poblaciones jóvenes.

Capítulo V

Consideraciones Finales

5.1. Conclusiones

- El presente estudio permitió determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en estudiantes de la Universidad Latina de Panamá, sede David, evidenciando que esta alteración metabólica se encuentra presente en un porcentaje considerable de la población evaluada. Este hallazgo resulta relevante, ya que se trata de una población joven que, en teoría, debería presentar menor riesgo de alteraciones metabólicas, lo que pone en evidencia la necesidad de reforzar estrategias preventivas dentro del entorno universitario.
- A partir del análisis del índice HOMA-IR, se determinó que un total de 34 participantes presentan resistencia a la insulina, de los cuales un 48% (24) corresponden al sexo femenino y el 20% (10) corresponde al sexo masculino. Estos resultados evidencian una alta prevalencia de resistencia a la insulina en la población estudiada, lo cual representa un hallazgo relevante, ya que esta condición constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2. Asimismo, la mayor frecuencia observada en el sexo femenino podría estar asociada a factores fisiológicos, hormonales y de estilo de vida que influyen en la sensibilidad a la insulina.
- La aplicación de la fórmula HOMA-IR permitió clasificar de manera objetiva a los participantes en resistentes y no resistentes a la insulina. Esta herramienta demostró ser útil para detección temprana de alteraciones

metabólicas, facilitando la identificación de estudiantes en riesgo, aun cuando no presenten manifestaciones clínicas evidentes.

- Los resultados obtenidos muestran que, aunque la mayoría de los participantes presentó valores de glucosa en ayunas dentro de los rangos normales 88% (44), también se identificó un 10% (5) con valores elevados y un 2% (1) por debajo de lo esperado. A pesar de que estos datos podrían sugerir un buen control glucémico en general, se encontraron casos con niveles elevados de insulina 14% (7), lo que indica que no todos los participantes tienen un metabolismo completamente saludable. Esta situación sugiere que, en algunos casos, el organismo está produciendo más insulina de lo normal para mantener la glucosa en valores adecuados, lo que se conoce como un mecanismo compensatorio. Por ello, queda en evidencia que evaluar únicamente la glucosa puede no ser suficiente para detectar alteraciones metabólicas tempranas, siendo importante considerar también los niveles de insulina para tener una visión más completa del estado de salud.
- Al comparar la prevalencia de resistencia a la insulina según sexo y grupo etario, se observaron diferencias que sugieren la influencia de factores biológicos y conductuales en el desarrollo de esta condición. Aunque la población pertenece a un rango de edad relativamente joven, los resultados reflejan que incluso dentro de este grupo pueden existir variaciones significativas, lo cual destaca la importancia de considerar estas variables en futuros programas de prevención.

- El análisis de los hábitos alimenticios evidencio una posible relación entre el consumo frecuente de alimentos procesados y la presencia de resistencia a la insulina. Este resultado refuerza la idea de que los estilos de vida actuales, caracterizados por dietas altas en azúcares refinados y grasas saturadas, pueden contribuir al desarrollo temprano de alteraciones metabólicas. La etapa universitaria, marcada por cambios en la independencia alimentario y patrones de consumo irregulares, podría constituir un periodo crítico para la adopción de hábitos poco saludables.
- Los resultados obtenidos permiten concluir que la resistencia a la insulina no es un problema exclusivo de poblaciones adultas o con enfermedades crónicas diagnosticadas, sino que puede estar presente en jóvenes aparentemente sanos. Esto resalta la necesidad de implementar programas de educación nutricional, promoción de actividad física y tamizaje metabólico dentro del ámbito universitario, con el fin de prevenir complicaciones futuras como diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.
- Este estudio aporta evidencia local que puede servir como base para futuras investigaciones en población universitaria panameño, contribuyendo al fortalecimiento de estrategias de salud pública orientadas a la prevención temprana de enfermedades metabólicas.

5.2. Recomendaciones

- Implementación de programas de prevención en el entorno universitario, se recomienda que la universidad, desarrolle programas de promoción de estilos de vida saludables que incluyan educación nutricional, orientación sobre alimentación balanceada y talleres prácticos que fomenten hábitos adecuados desde edades tempranas.
- Fomentar actividad física regular, es importante incentivar la práctica sistemática de actividad física dentro de la comunidad estudiantil, ya sea mediante convenios con gimnasios, pausas activas, torneos deportivos o programas institucionales que promueven al menos 150 minutos de actividad física por semana, tal como sugieren organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud.
- Se recomienda fortalecer la calidad nutricional de los alimentos ofrecidos en la cafetería universitaria, promoviendo opciones más saludables y accesibles para los estudiantes. Esto incluye la incorporación de alimentos frescos y balanceados, así como la disminución de productos con alto contenido de azúcares y grasas, con el fin de favorecer la salud metabólica y prevenir enfermedades a futuro.
- Tamizaje metabólico periódico en jóvenes universitarios, se recomienda establecer jornadas de evaluación metabólica que incluyan medición de glucosa en ayunas, insulina y cálculo del índice HOMA-IR, especialmente en estudiantes con sobrepeso, obesidad o antecedentes familiares de diabetes

mellitus tipo 2, con el fin de detectar alteraciones tempranas y prevenir complicaciones futuras.

- Intervenciones dirigidas a estudiantes con factores de riesgo, aquellos estudiantes clasificados con sobrepeso u obesidad según el índice de masa corporal (IMC) deberían recibir seguimiento nutricional individualizado, considerando que la adiposidad corporal es un factor determinante en el desarrollo de resistencia a la insulina.
- Desarrollo de futuras investigaciones, se recomienda ampliar el tamaño de la muestra en estudios posteriores e incluir variables adicionales como circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal, patrones alimentarios y nivel de actividad física, lo cual permitiría un análisis más integral de los factores asociados a la resistencia a la insulina en población joven.
- Educación en salud desde el primer ingreso en la universidad, incorporar contenidos básicos sobre prevención de enfermedades metabólicas en asignaturas introductorias o seminarios institucionales podría contribuir a generar mayor conciencia sobre los riesgos de la resistencia a la insulina y su progresión hacia diabetes tipo 2.

Referencias bibliográficas

- A. G. Tabák et al. (2009). Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *The Lancet*, 373(9682):2215-2221. Enlace: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60619-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60619-X)
- Acosta, A. M., Escalona, M., Maiz, A., Pollak, F., & Leighton, F. (2002). Determinación del índice de resistencia a la insulina mediante HOMA en una población de la región metropolitana de Chile. *Revista Médica de Chile*, 130(11), 1227–1231. PMID: 12587504. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002001100004&script=sci_arttext
- Adiels, M., Olofsson, S. O., Taskinen, M. R., & Boren, J. (2008). Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 28(7), 1225–1236. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.160192>
- Adiels, M., Taskinen, M. R., Packard, C., Caslake, M. J., Soro-Paavonen, A., Westerbacka, J., ... & Boren, J. (2005). Overproduction of large VLDL particles is driven by increased liver fat content in man. *Diabetologia*, 49(4), 755–765. <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0172-3>
- Aguirre, V., Uchida, T., Yenush, L., Davis, R., & White, M. F. (2000). The c-Jun NH2-terminal kinase promotes insulin resistance during association with insulin receptor substrate-1 and phosphorylation of Ser307. *Journal of Biological Chemistry*, 275(12), 9047–9054. <https://doi.org/10.1074/jbc.275.12.9047>
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... & Smith, S. C. Jr. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*, 120(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- American Diabetes Association. (2022). *Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2022*. *Diabetes Care*, 45(4), 963–970. <https://doi.org/10.2337/dci22-0007>
- American Diabetes Association. (2022). *Estandares de atención médica en diabetes—2022*. *Diabetes Care*, 45(1), S1–S264. <https://doi.org/10.2337/dc22-S001>
- American Diabetes Association. (2023). Standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Suppl. 1), S1–S290. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>
- American Diabetes Association. (2025). 2. Diagnóstico y clasificación de la diabetes: estándares de atención en diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement_1), S27–S38. [2. Diagnóstico y clasificación de la diabetes: estándares de atención en diabetes—2025 | Cuidado de la diabetes | Asociación Americana de Diabetes](https://doi.org/10.2337/dc25-S27)

- Appel, L. J., Frohlich, E. D., Hall, J. E., et al. (2011). The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke. *Circulation*, 123(10), 1138–1143. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31820d79f3>
- Arun J. Sanyal (2019). “The Natural History of Advanced Fibrosis Due to NASH” (*Hepatology* 2019;70(6):1885-1888) – artículo asociado de progresión de hígado graso. Enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31520407/>
- Bays, H., Mandarin, L., & DeFronzo, R. A. (2003). Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: Peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(2), 463–478. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030723>
- Berneis, K. K., & Krauss, R. M. (2002). Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *Journal of Lipid Research*, 43(9), 1363–1379. <https://doi.org/10.1194/jlr.R200004-JLR200>
- Bornfeldt, K. E., & Tabas, I. (2011). Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metabolism*, 14(5), 575–585. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2011.07.015>
- Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 6(1), a009191. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a009191>
- Brosolo, G., & colaboradores. (2022). Insulin Resistance and High Blood Pressure: Mechanistic insight on the role of the kidney. *Medicina (Kaunas)*. 2022;10(10):2374. <https://doi.org/10.3390/medicina10102374>
- Bryant, N. J., Govers, R., & James, D. E. (2002). Regulated transport of the glucose transporter GLUT4. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 3(4), 267–277. <https://doi.org/10.1038/nrm782>
- Bundy, J. D., Li, C., & Mills, K. T. (2021). Vascular consequences of hypertension: Pathophysiology and evidence-based therapeutic approaches. *Cardiology Clinics*, 39(4), 573–588. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.06.002>
- Cáceres, M., Terán, C. G., Rodríguez, S., & Medina, M. (2008). Prevalencia de resistencia a la insulina y su asociación con criterios de síndrome metabólico en niños y adolescentes bolivianos con obesidad, *BMC Pediatrics*, 8, 31. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-8-31>
- Cai, H., & Harrison, D. G. (2000). Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: The role of oxidant stress. *Circulation Research*, 87(10), 840–844. <https://doi.org/10.1161/01.RES.87.10.840>
- Cani, P. D., Amar, J., Iglesias, M. A., Poggi, M., Knauf, C., Bastelica, D., ... Burcelin, R. (2007). Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 56(7), 1761–1772. <https://doi.org/10.2337/db06-1491>

- Carrillo, D. A., Gómez, C. P., & Patiño, L. M. (2020). Prevalencia de resistencia a la insulina en adolescentes universitarios de Bogotá. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*, 27(3), 215–223. <https://doi.org/10.1016/j.rcem.2020.05.004>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2022). *Factores de riesgo de la diabetes*. CDC. <https://www.cdc.gov/diabetes/es/risk-factors/factores-de-riesgo-de-la-diabetes.html>
- Chapman, M. J., Ginsberg, H. N., Amarenco, P., Andreotti, F., Borén, J., Capapano, A. L., ... & Tokgözoğlu, L. (2011). Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: Evidence and guidance for management. *European Heart Journal*, 32(11), 1345–1361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr112>
- Clemmons, D. R. (2004). The relative roles of growth hormone and IGF-1 in controlling insulin sensitivity. *The Journal of Clinical Investigation*, 113(1), 25–27. <https://doi.org/10.1172/JCI20660>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., Horton, E. S., Castorino, K., & Tate, D. F. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., Horton, E. S., Castorino, K., & Tate, D. F. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., Horton, E. S., Castorino, K., & Tate, D. F. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Cusi, K. (2016). Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: Pathophysiology and clinical implications. *Gastroenterology*, 150(8), 1769–1778. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.066>
- Dabelea, D., et al. (2023). Diabetes tipo 2 de inicio en la juventud: la epidemiología de una epidemia que despierta. *Diabetes Care*, 46(3), 490–499. <https://diabetesjournals.org/care/article/46/3/490/148482/>
- De Meyts, P. (2016). The insulin receptor and its signal transduction network. *Endocrine Reviews*, 37(4), 379–431. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1118>

- DeFronzo, R. A. (2004). Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*, 140(9), 821–829. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-140-9-200405040-00012>
- DeFronzo, R. A., & Ferrannini, E. (2023). Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for metabolic and cardiovascular abnormalities. *Diabetes Care*, 46(1), 3–15. <https://doi.org/10.2337/dci22-0036>
- DeFronzo, R. A. (2004). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Medical Clinics of North America*.
- DeFronzo, R. A., & Tripathy, D. (2009). Resistencia a la insulina del músculo esquelético es el principal defecto de la diabetes tipo 2. *Diabetes Care*, 32(Suppl 2), S157–S163. <https://doi.org/10.2337/dc09-S302>
- DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., Hu, F. B., Kahn, C. R., & Raz, I. (2021). Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1–33. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00216-9>
- DeFronzo, R. A., Fleming, G. A., Chen, K., & Bicsak, T. A. (2015). Metformin-associated mechanisms of action and clinical implications. *Diabetologia*, 58(9), 2099–2109. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3591-9>
- DeFronzo, R. A., Tobin, J. D., & Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology*, 237(3), E214–E223. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1979.237.3.E214>
- Després, J. P. (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: An update. *Circulation*, 126(10), 1301–1313. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264>
- Duckworth, W. C., Bennett, R. G., & Hamel, F. G. (1998). Insulin degradation: progress and potential. *Endocrine Reviews*, 19(5), 608–624. <https://doi.org/10.1210/edrv.19.5.0349>
- Dunaif, A. (1997). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrine Reviews*, 18(6), 774–800. <https://doi.org/10.1210/edrv.18.6.0318>
- Elizabeth R. Pulgarón & Alan M. Delamater (2014). Obesity and type 2 diabetes in children: Epidemiology and treatment. *Current Diabetes Reports*, 14(8):508. Enlace: <https://doi.org/10.1007/s11892-014-0508-y>
- ENSPA-2019 (ICGES/MINSA). (2024, ed. digital). *Compendio de resultados sobre estado nutricional, prácticas alimentarias y actividad física*. Instituto Conmemorativo Gorgas. https://www.gorgas.gob.pa/wp-content/uploads/external/SIGENSPA/documentos/Informe_nutricion_ENSPA.pdf
- Escobar Henríquez, J. A., et al. (2016). Detección de factores de riesgo para resistencia a la insulina en estudiantes universitarios. *Acta Médica del Centro*,

10(3), 45–53. <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/971/1196>

- Esposito, K., Marfella, R., Ciotola, M., Di Palo, C., Giugliano, F., Giugliano, G., ... Giugliano, D. (2004). Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. *JAMA*, 292(12), 1440–1446. <https://doi.org/10.1001/jama.292.12.1440>
- Fahed, M., Abou Jaoudeh, M. G., Merhi, S., Mosleh, J. M. B., Ghadieh, R., Al Hayek, S., & El Hayek Fares, J. E. (2020). Evaluación de factores de riesgo para la resistencia a la insulina: un estudio transversal entre empleados de una universidad privada en el Líbano. *BMC Endocrine Disorders*, 20(1), 85. <https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-020-00558-9>
- Fernández-Real, J. M., & Pickup, J. C. (2012). Innate immunity, insulin resistance and type 2 diabetes. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 23(1), 16–22. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2011.09.002>
- Fernández-Real, J. M., & Ricart, W. (2003). Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocrine Reviews*, 24(3), 278–301. <https://doi.org/10.1210/er.2002-0015>
- Ferrannini, E., Ceriello, A., & DeFronzo, R. A. (2022). Insulin and blood pressure: Clinical relevance. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 24(5), 753–767. <https://doi.org/10.1111/dom.14654>
- Ferrannini, E., Natali, A., Camastra, S., Nannipieri, M., Mari, A., Adam, K. P., ... & Gastaldelli, A. (2020). Early metabolic markers of the development of dysglycemia and type 2 diabetes and their physiological significance. *Diabetologia*, 63(11), 2137–2148. <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05242-7>
- Firth, S. M., & Baxter, R. C. (2002). Cellular actions of the insulin-like growth factor binding proteins. *Endocrine Reviews*, 23(6), 824–854. <https://doi.org/10.1210/er.2001-0033>
- Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*, 93(1), 137–188. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2011>
- Fruchart, J. C., Sacks, F. M., Hermans, M. P., Assmann, G., Brown, W. V., Ceska, R., ... & Zambon, A. (2008). The residual risk reduction initiative: A call to action to reduce residual vascular risk in dyslipidemic patients. *American Journal of Cardiology*, 102(10 Suppl), 1K–34K. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.10.002>
- Fundación para la Diabetes. (2022). *Uso de insulina basal: Todo lo que debes saber*. <https://www.fundacionparalasalud.org/general/noticia/15403/uso-de-insulina-basal-todo-lo-que-debes-saber>

- García-Jiménez, S., et al. (2023). Evaluación de la resistencia a la insulina mediante el índice TyG: comparación prepandemia y pandemia de COVID-19. *Journal of Basic Sciences*, 9(25), 78–89. <https://revistas.ujat.mx/index.php/jobs/article/view/6477>
- Gerich, J. E. (1993). Control of glycemia. In *International Textbook of Diabetes Mellitus* (pp. 235–255). Wiley-Blackwell.
- Ginsberg, H. N. (2000). Insulin resistance and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Investigation*, 106(4), 453–458. <https://doi.org/10.1172/JCI10762>
- Gluckman, P. D., Hanson, M. A., Cooper, C., & Thornburg, K. L. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*, 359(1), 61–73. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0708473>
- González-Casanova, I., García, M. L., & Moreno, S. A. (2019). Resistencia a la insulina y factores de riesgo metabólico en estudiantes universitarios. *Revista de Salud Pública de México*, 61(4), 478–485. <https://doi.org/10.21149/10494>
- Grassi, G., Seravalle, G., & Mancia, G. (2015). Sympathetic activation in obesity: A non-innocent bystander. *Hypertension*, 65(1), 4–10. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04118>
- Gregor, M. F., & Hotamisligil, G. S. (2011). Inflammatory mechanisms in obesity. *Annual Review of Immunology*, 29, 415–445. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-031210-101322>
- Grundy, S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 26(4), 364–373. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.10.004>
- Guilherme, A., Virbasius, J. V., Puri, V., & Czech, M. P. (2008). Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 9(5), 367–377. <https://doi.org/10.1038/nrm2391>
- Gunczler, P. (2006). Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. *Gaceta Médica de Caracas*, 114(2), 99–103. Recuperado el 25 de agosto de 2025, de https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622006000200002
- Gungor, N., Saad, R., Janosky, J., & Arslanian, S. (2004). Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *Journal of Pediatrics*, 144(1), 47–55. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2003.09.045>
- Gungor, N., Thompson, T., Sutton-Tyrrell, K., Janosky, J., & Arslanian, S. (2005). Early signs of cardiovascular disease in youth with obesity and insulin

- resistance. *Diabetes Care*, 28(5), 1219–1224. <https://doi.org/10.2337/dia-care.28.5.1219>
- Guo, W., Lu, J., Qin, P., et al. (2022). Triglyceride–glucose index as a predictor of hypertension incidence: A systematic review and meta-analysis. *Hypertension Research*, 45(4), 635–645. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00878-3>
 - Hall, J. E., do Carmo, J. M., da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. (2015). Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circulation Research*, 116(6), 991–1006. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>
 - Hannele Yki-Järvinen (2014). Non-alcoholic fatty liver disease as a cause and a consequence of metabolic syndrome. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2(11), 901–910. Enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24731669/>
 - Hawley, J. A., & Lessard, S. J. (2008). Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiologica*, 192(1), 127–135. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2007.01783.x>
 - Henríquez, J. B., & González, M. A. (2018). Detección de factores de riesgo para resistencia a la insulina en estudiantes universitarios. *Acta Médica del Centro*, 12(1), 35–40. Recuperado de <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/971/1196>
 - Hotamisligil, G. S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, 542(7640), 177–185. <https://doi.org/10.1038/nature21363>
 - Houstis, N., Rosen, E. D., & Lander, E. S. (2006). Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature*, 440(7086), 944–948. <https://doi.org/10.1038/nature04634>
 - Hu, F. B. (2011). Globalization of diabetes: the role of diet, lifestyle, and genes. *Diabetes Care*, 34(6), 1249–1257. <https://doi.org/10.2337/dc11-0442>
 - Hu, F. B., Li, T. Y., Colditz, G. A., Willett, W. C., & Manson, J. E. (2003). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*, 289(14), 1785–1791. <https://doi.org/10.1001/jama.289.14.1785>
 - Huang, S., & Czech, M. P. (2007). The GLUT4 glucose transporter. *Cell Metabolism*, 5(4), 237–252. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.03.006>
 - Hurre, S., & Hsu, W. H. (2017). The etiology of oxidative stress in insulin resistance. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 111, 1270–1280. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.12.082>
 - International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). <https://diabetesatlas.org>
 - Jenkins, D. J. A., Kendall, C. W. C., & Augustin, L. S. A. (2002). Glycemic index: Overview of implications in health and disease. *The American Journal*

of Clinical Nutrition, 76(1), 266S–273S.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/76/1.266S>

- Jiménez-Pavón, D., Kelly, J., & Reilly, J. J. (2019). Associations between objectively measured physical activity and insulin resistance in youth: A systematic review. *Pediatric Obesity*, 14(5), e12545. <https://doi.org/10.1111/ijpo.12545>
- Juárez-León, O. A., Ramírez-López, G., & Castañeda-Ortega, C. (2021). Prevalencia de resistencia a la insulina y síndrome metabólico en jóvenes universitarios mexicanos. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 59(3), 247–254. <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M21000037>
- Jurkovičová, J., Hirošová, K., Vondrová, D., Samohýl, M., Štefániková, Z., Fillová, A., Kachútová, I., Babjaková, J., & Argalášová, L. (2021). La prevalencia de la resistencia a la insulina y los factores de riesgo asociados en adolescentes eslovacos de 14 a 18 años. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(3), 909. <https://doi.org/10.3390/ijerph18030909>
- Kahn, S. E., & Weir, G. C. (2016). *Diabetes mellitus de Joslin: Su fisiopatología y manejo* (15.ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846. <https://doi.org/10.1038/nature05482>
- Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2019). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 579(7798), 105–114. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1676-9>
- Karin E. Bornfeldt & Ira Tabas (2011). Insulin Resistance, Hyperglycemia, and Atherosclerosis. *Cell Metabolism*, 14(5), 575–585. Enlace: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2011.07.015>
- Kattoor, A. J., Pothineni, N. V. K., Palagiri, D., & Mehta, J. L. (2017). Oxidative stress in atherosclerosis. *Current Atherosclerosis Reports*, 19(11), 42. <https://doi.org/10.1007/s11883-017-0688-8>
- Katz, A., Nambi, S. S., Mather, K., Baron, A. D., Follmann, D. A., Sullivan, G., & Quon, M. J. (2000). Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(7), 2402–2410. <https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6661>
- Kautzky-Willer, A., Harreiter, J., & Pacini, G. (2016). Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*, 37(3), 278–316. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1137>
- Kim, J. A., Montagnani, M., Koh, K. K., & Quon, M. J. (2022). Insulin resistance and endothelial dysfunction: Molecular mechanisms and clinical

- implications. *European Heart Journal*, 43(7), 1330–1342. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab789>
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., & Nathan, D. M. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 346(6), 393–403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>
 - Knutson, K. L., Spiegel, K., Penev, P., & Van Cauter, E. (2007). The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews*, 11(3), 163–178. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.01.002>
 - Laakso, M., & Kuusisto, J. (2014). Insulin resistance and hyperglycaemia in cardiovascular disease development. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(5), 293–302. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.29>
 - Larsen, C. M., Faulenbach, M., Vaag, A., Vølund, A., Ehshes, J. A., Donath, M. Y., & Mandrup-Poulsen, T. (2007). Interleukin-1–receptor antagonist in type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 356(15), 1517–1526. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa065213>
 - Le Roith, D., Bondy, C., Yakar, S., Liu, J. L., & Butler, A. (2001). The somatomedin hypothesis: 2001. *Endocrine Reviews*, 22(1), 53–74. <https://doi.org/10.1210/edrv.22.1.0419>
 - Lebovitz, H. E. (2001). Resistencia a la insulina: definición y consecuencias. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 109(Suppl 2), S135–S148. <https://doi.org/10.1055/s-2001-18576>
 - Lee, J. M. (2006). Resistencia a la insulina en niños y adolescentes. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 7(3), 141–147. <https://doi.org/10.1007/s11154-006-9019-8>
 - Lee, S., et al. (2006). Prevalencia y determinantes de la resistencia a la insulina entre los adolescentes estadounidenses: Un estudio poblacional. *Diabetes Care*, 29(11), 2427–2432. <https://doi.org/10.2337/dc06-0590>
 - Lewis, G. F., Uffelman, K. D., Szeto, L. W., & Steiner, G. (2002). Effects of acute hyperinsulinemia on VLDL triglyceride and apoB production in normal weight and obese men. *Diabetes*, 51(12), 3408–3416. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.12.3408>
 - Lumeng, C. N., & Saltiel, A. R. (2020). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *Journal of Clinical Investigation*, 130(1), 411–420. <https://doi.org/10.1172/JCI134181>
 - Luo, M., Zhang, Y., Li, H., Wang, X., & Chen, L. (2024). Resistencia a la insulina en la obesidad pediátrica: de los mecanismos a las estrategias de tratamiento. *Pediatric Diabetes*, 2298306. <https://doi.org/10.1155/2024/2298306>

- Lyssenko, V., & Laakso, M. (2013). Genetic basis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Annals of Medicine*, 45(3), 241–252. <https://doi.org/10.3109/07853890.2013.771113>
- Malik, V. S., & Hu, F. B. (2019). Sugar-sweetened beverages and cardiometabolic health: An update of the evidence. *Nutrients*, 11(8), 1840. <https://doi.org/10.3390/nu11081840>
- Mancusi, C., Riegler, L., & Conzonato, A. (2020). Insulin resistance the hinge between hypertension and metabolic disorders. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00408-8>
- Mariana Verdelho Machado & Anna Mae Diehl (2016). Pathogenesis of Non-alcoholic Steatohepatitis. *Gastroenterology*, 150(8), 1769–1778. Enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26928243/>
- Masters, S. L., Dunne, A., Subramanian, S. L., Hull, R. L., Tannahill, G. M., Sharp, F. A., ... O'Neill, L. A. (2011). Activation of the NLRP3 inflammasome by islet amyloid polypeptide provides a mechanism for enhanced IL-1 β in type 2 diabetes. *Nature Immunology*, 11(10), 897–904. <https://doi.org/10.1038/ni.1935>
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412–419. <https://doi.org/10.1007/BF00280883>
- MedlinePlus. (2023). *Estrés*. Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003211.htm>
- MedlinePlus. (2023). *Prueba de glucosa en la sangre*. Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/prueba-de-glucosa-en-la-sangre/>
- Meng, L., Chen, D., Chen, H., & Chen, D. (2021). Insulin resistance and vascular dysfunction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 647585. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.647585>
- Mente, A., Yusuf, S., Islam, S., McQueen, M. J., Tanomsup, S., Onen, C., ... & Anand, S. S. (2017). Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction: A case-control study. *Circulation*, 115(4), 438–444. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647445>
- Monteiro, C. A., Cannon, G., Levy, R. B., Moubarac, J. C., Louzada, M. L. C., & Jaime, P. C. (2019). Ultra-processed foods: What they are and how to identify them. *Public Health Nutrition*, 22(5), 936–941. <https://doi.org/10.1017/S1368980>
- Muniyappa, R., & Sowers, J. R. (2013). Role of insulin resistance in endothelial dysfunction. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 14(1), 5–12. <https://doi.org/10.1007/s11154-012-9229-1>

- Muniyappa, R., Montagnani, M., Koh, K. K., & Quon, M. J. (2007). Cardiovascular actions of insulin. *Endocrine Reviews*, 28(5), 463–491. <https://doi.org/10.1210/er.2007-0006>
- Murguía-Romero, M., Jiménez-Flores, J. R., Méndez-Cruz, A. R., Sigríst-Flores, S. C., & Villalobos-Molina, R. (2014). Insulina y HOMA-IR en jóvenes mexicanos sanos: una propuesta de puntos de corte. *Internal Medicine*, 6(1), 1–5. <https://www.longdom.org/open-access-pdfs/insulin-and-homair-in-healthy-young-mexicans-a-cutoff-points-proposal-2165-8048.S6-001.pdf>
- National Cholesterol Education Program. (2002). 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). NIH Publication No. 02-5215.
- Neslihan Gungor et al. (2005). Early signs of cardiovascular disease in youth with obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(5), 1219–21. Enlace: <https://doi.org/10.2337/diacare.28.5.1219>
- O'Neill, S., & O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: A closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews*, 16(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/obr.12229>
- Olvera Blanco, M. A. (2008). Prevalencia de resistencia a la insulina en estudiantes adolescentes mexicanos. *Desarrollo Científico y Enfermería*, 16(5), 208–213. Recuperado de <https://www.index-f.com/dce/16pdf/16-208.pdf>
- OPS/OMS. (s. f.). *Prevención de la obesidad (panorama regional; 33.6% de sobrepeso/obesidad en 5–19 años en las Américas)*. <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2022). *Obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Mundial de la Salud. (2020). Directrices de la OMS sobre actividad física y comportamiento sedentario. OMS.
- Organización Mundial de la Salud. (2020). Directrices sobre actividad física y comportamiento sedentario. Organización Mundial de la Salud. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>
- Organización Mundial de la Salud. (2020). Directrices sobre actividad física y comportamiento sedentario. OMS. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>
- Organización Mundial de la Salud. (2020). Healthy diet. <https://www.who.int>
- Organización Mundial de la Salud. (2020). *Obesidad y sobrepeso*. OMS. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

- Organización Mundial de la Salud. (2021). *Food systems and health: a framework for sustainable healthy diets*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240035262>
- Organización Mundial de la Salud. (2022). *Actividad física*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
- Organización Mundial de la Salud. (2023). Diabetes. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- Organización Mundial de la Salud. (2023). *Resistencia a la insulina y factores de riesgo*. <https://www.who.int>
- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 85–97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>
- Özcan, U., Cao, Q., Yilmaz, E., Lee, A. H., Iwakoshi, N. N., & Ozdelen, E. (2004). Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. *Science*, 306(5695), 457–461. <https://doi.org/10.1126/science.1103160>
- Packard, C. J. (2018). Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: Metabolic insights and clinical implications for atherosclerosis. *European Heart Journal*, 39(24), 2339–2350. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx779>
- Pereira, M. A., Kartashov, A. I., Ebbeling, C. B., Van Horn, L., Slattery, M. L., Jacobs, D. R., & Ludwig, D. S. (2005). Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *The Lancet*, 365(9453), 36–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17663-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17663-0)
- Pérez-López, F. R., Sánchez-Pérez, M. J., & García, E. (2022). Resistencia a la insulina y factores asociados en estudiantes universitarios latinoamericanos. *Revista Chilena de Nutrición*, 49(3), 249–257. <https://doi.org/10.4067/S0717-75182022000300249>
- Perry, R. J., Samuel, V. T., Petersen, K. F., & Shulman, G. I. (2014). The role of hepatic lipids in hepatic insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 510(7503), 84–91. <https://doi.org/10.1038/nature13478>
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>
- Philippou, A., Maridaki, M., & Koutsilieris, M. (2007). Hormonal regulation of muscle mass: The role of IGF-1. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 7(2), 208–218.
- Pradhan, A. D., Manson, J. E., Rifai, N., Buring, J. E., & Ridker, P. M. (2001). C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, 286(3), 327–334. <https://doi.org/10.1001/jama.286.3.327>

- Pulgarón, E. R., & Delamater, A. M. (2014). Obesity and type 2 diabetes in children: Epidemiology and treatment. *Current Diabetes Reports*, 14(8), 508. <https://doi.org/10.1007/s11892-014-0508-y>
- Rahmouni, K. (2014). Obesity-associated hypertension: Recent progress in deciphering the pathogenesis. *Hypertension*, 64(2), 215–221. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.00920>
- Ralph A. DeFronzo et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 1:15019. Enlace: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.19>
- Rani, V., Deep, G., Singh, R. K., Palle, K., & Yadav, U. C. S. (2017). Oxidative stress and metabolic disorders: Pathogenesis and therapeutic strategies. *Life Sciences*, 176, 143–158. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2017.03.002>
- Reaven, G. M. (2011). Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Medical Clinics of North America*, 95(5), 875–892. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2011.06.002>
- Richter, E. A., & Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Reviews*, 93(3), 993–1017. <https://doi.org/10.1152/physrev.00038.2012>
- Rodríguez, D., Martínez, E., & López, A. (2021). Nivel educativo y conocimientos sobre alimentación saludable en universitarios. *Revista Científica de Educación y Salud*, 12(1), 30–37. <https://doi.org/10.22201/fes.2021.0121>
- Romero, C. A., Orias, M., & Weir, M. R. (2020). Novel RAAS agonists and antagonists: Clinical applications and mechanisms. *Nature Reviews Nephrology*, 16(12), 703–717. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0300-2>
- Rorsman, P., & Ashcroft, F. M. (2018). Pancreatic β -cell electrical activity and insulin secretion: Of mice and men. *Physiological Reviews*, 98(1), 117–214. <https://doi.org/10.1152/physrev.00008.2017>
- Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30(1), 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.05.007>
- Saad, M. F., Anderson, R. A., & Reaven, G. M. (2004). Insulin resistance and hypertension. *Hypertension (AHA)*. (Artículo de revisión). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.HYP.0000128019.19363.F9>
- Saklayen, M. G. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Saltiel, A. R., & Kahn, C. R. (2001). Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*, 414(6865), 799–806. <https://doi.org/10.1038/414799a>
- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: Common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.017>

- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2016). The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux. *The Journal of Clinical Investigation*, 126(1), 12–22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>
- Schauer, P. R., Bhatt, D. L., Kirwan, J. P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S. A., ... & Mingrone, G. (2017). Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes — 5-year outcomes. *New England Journal of Medicine*, 376(7), 641–651. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869>
- Shi, H., Kokoeva, M. V., Inouye, K., Tzameli, I., Yin, H., & Flier, J. S. (2006). TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 116(11), 3015–3025. <https://doi.org/10.1172/JCI28898>
- Shoelson, S. E., Herrero, L., & Naaz, A. (2007). Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology*, 132(6), 2169–2180. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.03.059>
- Shoelson, S. E., Lee, J., & Goldfine, A. B. (2006). Inflammation and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 116(7), 1793–1801. <https://doi.org/10.1172/JCI29069>
- Shulman, G. I. (2014). Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *New England Journal of Medicine*, 371(12), 1131–1141. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1011035>
- Simental-Mendía, L. E., Guerrero-Romero, F., & Rodríguez-Morán, M. (2018). The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in young adults. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 16(7), 392–397. <https://doi.org/10.1089/met.2018.0043>
- Solinas, G., & Karin, M. (2010). JNK1 and IKK β : molecular links between obesity and metabolic dysfunction. *FASEB Journal*, 24(8), 2596–2611. <https://doi.org/10.1096/fj.09-151340>
- Steven E. Kahn, Rebecca L. Hull & Kristina M. Utzschneider (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121):840-846. Enlace: <https://doi.org/10.1038/nature05482>
- Stienstra, R., Joosten, L. A., Koenen, T., van Tits, B., van Diepen, J. A., van den Berg, S. A., ... Netea, M. G. (2011). The inflammasome-mediated caspase-1 activation controls adipocyte differentiation and insulin sensitivity. *Cell Metabolism*, 12(6), 593–605. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2010.11.011>
- Sun, K., Kusminski, C. M., & Scherer, P. E. (2011). Adipose tissue remodeling and obesity. *Journal of Clinical Investigation*, 121(6), 2094–2101. <https://doi.org/10.1172/JCI45887>
- Tabák, A. G., Jokela, M., Akbaraly, T. N., Brunner, E. J., Kivimäki, M., & Witte, D. R. (2012). Trajectories of glycemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: An analysis from the Whitehall II study. *The Lancet*, 373(9682), 2215–2221. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60619-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60619-X)


- Tagi, V. M., et al. (2019). Resistencia a la insulina en niño. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 342. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00342>
- Tall, A. R., Rader, D. J., & Duffy, D. (2018). The paradox of HDL cholesterol in obesity and insulin resistance. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(1), 1–12. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.124>
- Taskinen, M. R. (2015). Lipid metabolism in type 2 diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 123(02), 59–63. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1398533>
- Taskinen, M. R., & Boren, J. (2015). New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*, 239(2), 483–495. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.039>
- Thota, P., Pérez-López, F. R., Benites-Zapata, V. A., Pasupuleti, V., & Hernández, A. V. (2017). Resistencia a la insulina relacionada con la obesidad en adolescentes: una revisión sistemática y metanálisis de estudios observacionales. *Gynecological Endocrinology*, 33(3), 179–184. <https://doi.org/10.1080/09513590.2016.1273897>
- Unger, R. H., & Orci, L. (2010). Paracrinology of islets and the paracrinopathy of diabetes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(37), 16009–16012. <https://doi.org/10.1073/pnas.1006639107>
- Vandanmagsar, B., Youm, Y.-H., Ravussin, A., Galgani, J. E., Stadler, K., Mynatt, R. L., ... Dixit, V. D. (2011). The NLRP3 inflammasome instigates obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Nature Medicine*, 17(2), 179–188. <https://doi.org/10.1038/nm.2279>
- Vega, S., & León, S. (2017). Conductas alimentarias en adolescentes de Michoacán. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 23(1), 26–33. https://www.renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC_2017_1_06_Vega_y_Leon_S_CONDUCTAS_ALIMENTARIAS_EN_ADOLESCENTES_DE_MICHOACAN.pdf
- Velázquez Álvarez, L. M. (2014). *Factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en adultos*. Universidad Veracruzana. <https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/TESIS-Luz-Ma-Velazquez-Alvarez.pdf>
- Velloso, C. P. (2008). Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *British Journal of Pharmacology*, 154(3), 557–568. <https://doi.org/10.1038/bjp.2008.153>
- Verhagen, S. N., et al. (2011). Insulin resistance increases the occurrence of new cardiovascular events in patients with manifest arterial disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. (Estudio/cohorte). Disponible en PubMed Central. [La resistencia a la insulina aumenta la aparición de nuevos](#)


eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad arterial manifiesta sin diabetes conocida. El estudio SMART - PMC

- Wallace, T. M., Levy, J. C., & Matthews, D. R. (2004). Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, 27(6), 1487–1495. <https://doi.org/10.2337/dia-care.27.6.1487>
- Wang, L., Heizhati, M., et al. (2022). Insulin resistance and incident hypertension: Evidence from population-based cohorts. *Journal of Hypertension*, 40(3), 521–529. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003020>
- Wasserman, D. H. (2009). Four grams of glucose. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 296(1), E11–E21. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.90563.2008>
- Weisberg, S. P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., & Ferrante, A. W. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *Journal of Clinical Investigation*, 112(12), 1796–1808. <https://doi.org/10.1172/JCI19246>
- White, M. F. (2003). Insulin signaling in health and disease. *Science*, 302(5651), 1710–1711. <https://doi.org/10.1126/science.1092952>
- Willems, S. M., Wright, D. J., & Day, F. R. (2021). The role of IGF-1 in bone biology. *Endocrine Reviews*, 42(2), 199–225. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa033>
- Willi, C., Bodenmann, P., Ghali, W. A., Faris, P. D., & Cornuz, J. (2007). Active smoking and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 298(22), 2654–2664. <https://doi.org/10.1001/jama.298.22.2654>
- Williams, B., Mancia, G., et al. (2018). Pathophysiology of hypertension and arterial stiffness. *European Heart Journal*, 39(26), 2340–2351. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Wilson, P. W., Meigs, J. B., Sullivan, L., Fox, C. S., Nathan, D. M., & D'Agostino, R. B. (1999). Prediction of incident diabetes mellitus in middle-aged adults: The Framingham Offspring Study. *Archives of Internal Medicine*, 159(9), 1104–1112. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.9.1104>
- World Health Organization (2023). Global report on diabetes. Geneva: WHO. Enlace: <https://www.who.int/health-topics/diabetes>
- World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2018). Global status report on alcohol and health 2018. WHO.
- World Health Organization. (2022). Obesidad y sobrepeso. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- World Health Organization. (2023). Global report on diabetes. Geneva: WHO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>

- World Obesity Federation. (2024). *Panamá: Prevalencia de obesidad infantil (ENSPA-2019, cortes OMS)*. Documento de país. <https://data.worldobesity.org/country/panama-168>
- Xu, H., Barnes, G. T., Yang, Q., Tan, G., Yang, D., Chou, C. J., ... Chen, H. (2003). Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 112(12), 1821–1830. <https://doi.org/10.1172/JCI19451>
- Yakar, S., Rosen, C. J., Beamer, W. G., Ackert-Bicknell, C. L., & Simpson, A. (2002). Circulating levels of IGF-1 directly regulate bone growth and density. *The Journal of Clinical Investigation*, 110(6), 771–781. <https://doi.org/10.1172/JCI15926>
- Yamauchi, T., Iwabu, M., Okada-Iwabu, M., & Kadowaki, T. (2014). Adiponectin receptors: A review of their structure, function and how they work. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 28(1), 15–23. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.09.003>
- Zheng, R., Mao, Y., Jiang, Y., & Peng, J. (2021). HOMA-IR and TyG index as predictors of hypertension: A prospective cohort study. *Journal of Human Hypertension*, 35(8), 651–659. <https://doi.org/10.1038/s41371-020-00436-6>
- Zhou, M. S., Schulman, I. H., & Zeng, Q. (2014). Link between insulin resistance and hypertension: What is the evidence? *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 6(12). <https://doi.org/10.1186/1758-5996-6-12>
- Zorad, S., Dou, K. X., Kilár, F., & Jurašek, M. (2016). Angiotensin and insulin resistance: Clinical importance. *Physiological Research*, 65(6), 849–865. <https://doi.org/10.33549/physiolres.933282>

Anexos

🏠 PROYECTOS 👤 Eyli Espinoza Espinosa EN ES




Prevalencia de la Resistencia a la insulina en estudiantes de la Universidad Latina de Panamá, sede David, 2025

Consecutivo: 4771

Investigador principal: Sra. Eyli Espinoza Espinosa

Creado el: 11-09-2025	Creado por: Eyli Espinoza Espinosa	Editado el: 11-09-2025	Editado por: Vicenta Rios	Tramitado por: Eyli Espinoza Espinosa
-----------------------	------------------------------------	------------------------	---------------------------	---------------------------------------



Registrado



Consentimiento informado



Título del estudio: Prevalencia de la resistencia a la insulina en estudiantes de la universidad latina sede David, 2025.

Investigador(a): Eyli Espinoza (investigadora principal), estudiante cursando el último año de la licenciatura de Tecnología Médica en la Universidad Latina de Panamá, sede David. Asesora por la Dra. Rosa Guerra, Docente y Tecnóloga Médica.

Lugar de Estudio: Laboratorio de la universidad latina de Panamá, sede David.

Organización del estudio

Esta cordialmente invitado a participar de mi proyecto de investigación, realizado con el fin de optar el título de la Licenciatura de Tecnología Médica en la Universidad latina de Panamá, sede David. Esta investigación ha sido evaluada rigurosamente y aprobada para su ejecución por el comité institucional de bioética de la Investigación de la Universidad tecnológica de Panamá teniendo como población a estudiantes universitarios de la Universidad Latina sede David. Se presentará los objetivos, beneficios, posibles riesgos y otros puntos importantes del estudio.

Objetivo del estudio

En esta investigación se busca la prevalencia de la resistencia a la insulina en estudiantes de la Universidad Latina sede David, mediante las pruebas de laboratorio y encuestas aplicadas para la recolección de datos. Medir la insulina en ayunas y la glucosa en ayunas nos permite evaluar mediante una formula HOMA-IR que nos brindara una estimación indirecta del grado de resistencia a la insulina, permite identificar una detección temprana de riesgo metabólico, como, por ejemplo, síndrome metabólico, diabetes tipo 2 o enfermedades cardiovasculares. Evaluar ambos parámetros nos ayudara a determinar el estado de salud, orientar ante una detección temprana y mejorar la calidad de vida.

Esta población se considera un grupo vulnerable por el impacto que puede tener en la carga futura de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y de riesgo metabólico dentro de la salud pública, con una detección temprana aportara a intervenciones preventivas, dado que la resistencia a la insulina en edades jóvenes suele ser reversible con cambios en el estilo de vida. Este estudio brindara información representativa sobre el grado de la resistencia a la insulina, que llevara como finalidad diseñar programas de prevención, como por ejemplo la adopción de dietas

equilibradas, reducción del consumo de azúcares y aumento de la actividad física, que ayudara a su calidad de vida. Su participación contribuirá a generar información valiosa sobre la salud de jóvenes en Panamá y aportar futuras estrategias de salud pública.

Procedimiento

Luego de haber brindado la información de lo que consiste el estudio detallando cada parte y haber dado el consentimiento para participar del estudio se procederá a:

- La presentación de una encuesta que le tomara como aproximadamente 4 minutos para el desarrollo. En caso de que necesite ayuda para la resolución del cuestionario o posee alguna duda podrá acercarse al investigador principal para que le ayude.
- La extracción de una muestra de sangre de aproximadamente 5 ml por cada tubo a través de una punción venosa con aguja. **Importante venir en ayunas para las pruebas.**

Participación voluntaria

La participación en esta investigación es completamente VOLUNTARIA. Para hacer oficial su acuerdo, se le pedirá que firme en la parte de “*consentimiento para participar del estudio*”. Una vez que brinde el consentimiento para formar parte del estudio, tiene el derecho completo de retirarse en el futuro si así lo desea, sin que esto genere ninguna reclamación en su contra.

Beneficios

- la participación en la investigación le dará la oportunidad de evaluar su estado de salud a través de su médico, ya que recibirán los resultados de la insulina y glucosa en ayunas y su grado de resistencia a la insulina una vez se hayan efectuado, validados por un tecnólogo medico idóneo y sin ningún costo. Estos resultados se le harán entrega a cada participante en sobres sellados.
- No recibirán ningún tipo de compensación monetaria por participar.

Riesgos

- Al realizar la extracción de sangre, es posible que sienta una leve sensación de ardor, lo cual no representa ningún riesgo para su salud.

Confidencialidad

El almacenamiento de sus datos se ajustará a lo dicho en la Ley 81 del 2019 de Protección de Datos Personales, la cual establece los derechos, principios, procedimientos y obligaciones para la protección de datos personales en Panamá. Su

información personal únicamente estará disponible al personal del estudio. Se mantendrá protegida en todo momento, cumpliendo con las leyes vigentes. Usaremos la información solo para nuestra investigación, sin incluir nada que lo identifique. Los resultados se guardarán en el laboratorio de la Universidad Latina, sede David por 2 años, luego se eliminarán.

Usted puede aclarar sus dudas, resolver sus inquietudes o presentar algún reclamo directamente con la investigadora:

- Eyli Espinoza (investigadora principal) al correo eylinisabel28@gmail.com o al número celular 6314-8384.





Consentimiento para formar parte de esta investigación



Yo, _____,

Declaro que he leído el documento informativo para participantes referente al estudio y he comprendido completamente su contenido. Me brindaron la oportunidad de hacer todas las preguntas relacionadas con el estudio, y me explicaron todo de manera clara y completa, así que puedo decidir libremente y consiente sobre mi participación. Se me ha mencionado y explicado de los datos que se manejaran de forma totalmente confidencial, siguiendo la Ley 81 de 2019 de Protección de Datos Personales de Panamá, y que mi identidad no aparecerá en ningún informe o publicación que salga de esta investigación. También sé que, si sufro algún daño físico o emocional por participar en el estudio me atenderán como corresponde, siguiendo los Principios éticos de la Investigación en seres humanos. Dicho todo esto, **Auto-rizo voluntariamente la participación en el estudio**, con pleno conocimiento que puedo retirarme cuando quiera, sin tener que dar explicaciones ni sufrir consecuencias negativas.

Nombre del participante: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Firma del investigador que recibe el consentimiento: _____

Nombre completo del investigador: _____

Fecha: ____/____/____

	UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PANAMÁ
Fecha:	20-10-2025
Firma:	<i>Norma J. Miller</i>
	CIBio-UTP <small>Centro Interdisciplinario de Bioética de la Investigación Universidad Tecnológica de Panamá</small>



Universidad Latina de Panamá
Facultad de ciencias de la salud Dr. William C. Gorgas
Licenciatura de Tecnología Medica



Encuesta para recolección de datos

“PREVALENCIA DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ SEDE DAVID,2025”.

La siguiente encuesta tiene por objetivo obtener datos relevantes sobre los participantes, tales como edad, peso, hábitos alimenticios, niveles de actividad física y factores asociados a la resistencia a la insulina. De esta forma, se podrá ampliar el alcance e interpretación de los resultados obtenidos. Sus respuestas son anónimas y confidenciales y serán utilizadas únicamente con fines de investigación y análisis.

- Esta encuesta de ser aplicada a los participantes que hayan dado voluntariamente su consentimiento informado.
- Complete claramente cada sección con la información brindada directamente por el participante.
- Marque con una “X” la opción elegida en cada pregunta. No dejar ninguna pregunta en blanco.
- Si tiene alguna duda acerca de alguna pregunta, consulte al investigador principal.

Gracias por su colaboración.

Encuesta clínica. Investigación de Resistencia a la Insulina

Título del estudio: **Prevalencia de la Resistencia a la insulina en estudiantes de la Universidad Latina de Panamá sede David,2025.**

Centro de investigación: Universidad Latina de Panamá

Código: _____ **Fecha:** _____ **hora:** _____

Sección 1: Datos generales

1. Edad: _____ años
2. Sexo:
 - Femenino
 - Masculino
 - Otro

3. Peso: _____
4. Carrera universitaria: _____
-

Sección 2: Hábitos alimenticios

6. ¿Con qué frecuencia consume alimentos ultra procesados (frituras, snacks, gaseosas, comida rápida)?
- Nunca
 - 1–2 veces por semana
 - 3–4 veces por semana
 - Todos los días
7. ¿Con qué frecuencia consume bebidas azucaradas o jugos artificiales?
- 1–2 veces por semana
 - 3–4 veces por semana
 - Todos los días
8. ¿Con qué frecuencia consume comida rápida (pizza, hamburguesas, frituras)?
- Nunca
 - 1 a 2 veces por semana
 - 3 a 5 veces por semana
 - A diario
9. ¿con que frecuencia consume alcohol o tabaco?
- 1-2 veces por semana
 - 3-4 veces por semana
 - Casi nunca
 - Nunca

Sección 3: Actividad física y sedentarismo

10. ¿Cuántas horas al día pasa sentado(a) frente a pantallas (TV, computadora, celular, videojuegos)?
- Menos de 2 horas
 - 2 a 4 horas
 - 5 a 7 horas
 - Más de 8 horas
11. ¿Con qué frecuencia realiza actividad física o ejercicio?
- Nunca
 - 1 vez por semana

- 2–3 veces por semana
 - Más de 3 veces por semana
12. ¿Cuántos minutos aproximadamente dura cada sesión de ejercicio?
- Menos de 30 minutos
 - 30 a 60 minutos
 - Más de 1 hora
13. ¿Qué tipo de actividad física realiza principalmente?
- Caminar
 - Correr
 - Gimnasio o pesas
 - Deporte grupal
 - Otro: _____
 - No realizo actividad física
-

Sección 4: Salud y factores de riesgo

14. ¿Tiene antecedentes familiares de diabetes tipo 2?
- Sí
 - No
 - No sé
15. ¿Ha sido diagnosticado/a con resistencia a la insulina?
- Sí
 - No
 - No lo sé
16. ¿Ha experimentado alguno de estos síntomas en los últimos 6 meses? (marque los que correspondan)
- Cansancio constante
 - Aumento de peso sin razón aparente
 - Hambre excesiva
 - Oscurecimiento de la piel en cuello o axilas (acantosis nigricans)
 - Ninguno de los anteriores
-

Sección 5: aceptación del procedimiento

17. ¿Autoriza la toma de muestra de sangre para análisis de la resistencia a la insulina?
- Si
 - No
18. ¿Autoriza que su información sea únicamente utilizada para fines científicos y académicos, manteniendo la confidencialidad?

- Si
- No

Firma del participante: _____

Firma del encuestador(a): _____

	UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PANAMÁ
Fecha:	20-10-2025
Firma:	<i>Norma J. Miller</i>
	CIBio-UTP <small>Comité Institucional de Bioética de la Investigación Universidad Tecnológica de Panamá</small>



20 de octubre de 2025
 NOTA CIBio-157-2025

Respuesta a solicitud de evaluación de protocolo N°: P-CIBio-88-2025
 IP: Eyli Espinoza

Estimada Eyli Espinoza:

Luego de evaluar el protocolo con N° de identificación **P-CIBio-088-2025** titulado: "*Prevalencia de la Resistencia a la Insulina en estudiantes de la Universidad Latina de Panamá, Sede de David, 2025*", el Comité Institucional de Bioética de la Investigación de la UTP otorga su APROBACIÓN para la ejecución de este protocolo. Para este propósito se aprobó el uso de los siguientes documentos:

1. Hoja de información y consentimiento informado (sello en págs. 35 y 36)
2. Encuesta para recolección de datos (sello en pág. 39)

La aprobación se confiere por el período de tiempo especificado en el cronograma del protocolo aprobado. De requerir extender este periodo deberá solicitar una extensión. Al finalizar la investigación favor de notificar al CIBio-UTP mediante correo electrónico usando el formato de reporte final disponible en nuestro sitio Web (FORM/INV/009), a fin de cerrar formalmente el expediente del protocolo.

Cualquier cambio que se requiera hacer al protocolo aprobado debe someterse a consideración del Comité a través de una solicitud de enmienda. Se debe informar al Comité de cualquier desviación o violación al protocolo aprobado, o cualquier evento adverso o inesperado que surja.

Para consultas puede contactarnos al correo comitebioetica@utp.ac.pa.

Atentamente,

Norma Miller
Presidente


Comité Institucional de Bioética de la Investigación
 Universidad Tecnológica de Panamá

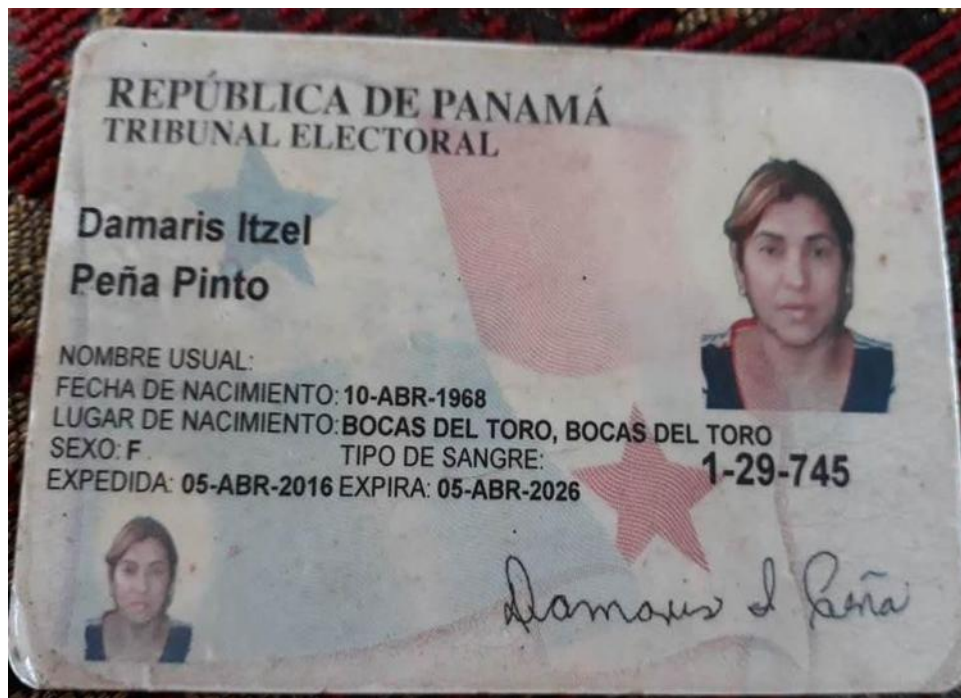


David, 24 de febrero de 2026.

CERTIFICACIÓN

Yo, **Damaris Itzel Peña Pinto**, con cédula de identidad personal **1-29-745**, Magíster en Lingüística Aplicada con Especialización en Redacción y Corrección de Texto, certifico que he realizado la corrección de estilo del trabajo de grado titulado “**Prevalencia de la Resistencia a la Insulina en Estudiantes de la Universidad Latina De Panamá, Sede David, 2025**”, elaborada por la estudiante **Eyli I. Espinoza. E.**, portador de cédula de identidad personal **4-801-2474**.


M.L. DAMARIS I. PEÑA P.
1-29-745



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ

LA FACULTAD DE

Humanidades

EN VIRTUD DE LA POTESTAD QUE LE CONFIEREN LA LEY Y EL ESTATUTO UNIVERSITARIO
HACE CONSTAR QUE

Damaris Hazel Boza Pinto

HA TERMINADO LOS ESTUDIOS DE MAESTRIA Y CUMPLIDO CON LOS REQUISITOS
QUE LE HACEN ACREDADOR AL TÍTULO DE

Magister en Lingüística Aplicada con Especialización en Redacción y Corrección de Textos

Y EN CONSECUENCIA, SE LE CONCEDE TAL GRADO CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES
Y PRIVILEGIOS RESPECTIVOS, EN TESTIMONIO DE LO CUAL SE LE EXPIDE ESTE DIPLOMA,
EN LA REPÚBLICA DE PANAMÁ, A LOS **Siete y siete** días del mes de
Mayo DEL AÑO DOS MIL **cincoce**.

M. J. Pinto

Montes

Argemiro

Alfonso

30281-
1-29-745

1995

1995

Tablas.

Clasificación	HOMA-IR	n (%)	Glucosas ayunas (mg/dL) Media ± DE	Insulina basal (μU/mL) Media ± DE
Normal	Hombres <2,3	3(6.0%)	93.6 ± 2.0	9.3 ± 0.3
	Mujeres < 2,6	13(26.0%)	86.3 ± 5.0	7.2 ± 2.5
Resistencia a la insulina	Hombres ≥2,3	10(20.0%)	92.8 ± 13.9	31.8 ± 25.1
	Mujeres ≥2,6	24(48.0%)	89.5 ± 7.3	28.0 ± 23.59

variables sociodemográficas	TOTAL, (%)	N	Glucosas ayunas media + DE (mg/dL)	Insulina basal media+DE (μU/mL)
edad				
18-20 años	6 (12%)		87.0 ± 4.0	19.5 ± 9.1
21-23 años	27 (54%)		90.4 ± 8.4	22.5 ± 24.5
24-26 años	13 (26%)		86.2 ± 7.9	23.2 ± 24.1
27-29 años	2 (4%)		95.0 ± 5.7	17.9 ± 8.2
30-34 años	1 (2%)		91.0	11.3
35- 42 años	1 (2%)		115.0	42.2
Carrera				
Tecnología médica	28 (56%)		-	-
Medicina	18 (36%)		-	-
Ingeniería Industrial	1 (2%)		-	-
Enfermería	1 (2%)		-	-
Comercio internacional y logística	2 (4%)		-	-