



Factores de riesgo y síndrome metabólico

Risk factors and metabolic syndrome

Fabiola Janeth Cruz Campos

Programa Servicio Social: Obesidad, Sobrepeso,
Salud, Emociones: Atención cognitivo conductual
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM
faby_campos18@hotmail.com

<https://doi.org/10.22201/fesz.20075502e.2021.11.44.84419>

Resumen

El síndrome metabólico es un desorden clínico que se caracteriza por la presencia de obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina. Este síndrome incrementa el riesgo de diabetes tipo 2 y de enfermedad cardiovascular. En los últimos veinte años diversas organizaciones han propuesto diferentes definiciones usando diferente terminología, con la finalidad de aclarar las características que presenta y los factores que están relacionados, entre los que se encuentran el estilo de vida, la calidad nutricional y la ausencia de actividad física, incluso factores como la edad y el sexo, contribuyen a la susceptibilidad metabólica. Por lo que en este artículo se realiza un revisión brevemente de la definición de síndrome metabólico, su fisiopatología, diagnóstico, los factores psicológicos relacionadas, manejo y recomendaciones, que van dirigidas en primer lugar a la prevención.

Palabras clave: síndrome metabólico, estilo de vida, prevención, obesidad, actividad física.

Abstract

Metabolic syndrome is a clinical disorder characterized by the presence of abdominal obesity, hypertension, dyslipidemia and insulin resistance. This syndrome increases the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. In the last twenty years different organizations have proposed different definitions using different terminology, with the aim of clarifying the characteristics and the factors that are related, among which are lifestyle, nutritional quality and the absence of physical activity, even factors such as age and sex contribute to metabolic susceptibility. Therefore, this article briefly reviews the definition of metabolic syndrome, its pathophysiology, diagnosis, related psychological factors, management and recommendations, which are primarily aimed at prevention.

Keywords: metabolic syndrome, lifestyle, prevention, obesity, physical activity.

Recibido el 18 de noviembre de 2020.
Aceptado el 7 de mayo de 2021.



Psic-Obesidad está distribuido bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

El Síndrome Metabólico, cada vez tiene una mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, alrededor de 1920 Kylin, describió las alteraciones que se asocian con el síndrome metabólico, para 1956 Vague estableció que una distribución de grasa androide, es decir, obesidad abdominal o cuerpo en forma de manzana, se relaciona con alto riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. En 1988, Reaven (en Harzallah, Alberti & Khalifa, 2018). describió que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, predisponían a la obesidad, la hipertensión arterial, la hiperlipidemia y la diabetes mellitus tipo 2, denominando esta situación como el Síndrome X o Síndrome de insulinoresistencia. Con la finalidad de que el término síndrome metabólico sea comprendido claramente, grupos y organizaciones se han dado a la tarea de plantear una definición clara, entre estas esta la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) en 1999, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) en 2002 y el Panel de expertos en detección, evaluación y tratamiento del

colesterol alto en adultos (Adult Treatment Panel III - ATP III) en 2001. En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en Inglés), definió los criterios del síndrome metabólico (Soltani, et al., 2020; Gibson, Ehrhardt, & Ness, 2016).

El síndrome metabólico ha sido definido como un conjunto de factores de riesgo interrelacionados que tienen un origen metabólico, como lo es la intolerancia a la glucosa, hipertensión, dislipemia aterogénica y estado protrombótico y proinflamatorio, los cuales dan origen a diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Estos factores se encuentran relacionados estrechamente con los hábitos dietéticos y el estilo de vida (Grundy, et al., 2005), así como la presencia de sobrepeso y obesidad. A lo anterior se suman otros factores como el alto consumo de alcohol, el tabaquismo y el sedentarismo (Albornoz y Pérez, 2018). Se establecen los criterios diagnósticos en la Tabla 1.

Fisiopatología

Los mecanismos patogénicos del Síndrome Metabólico son complejos y aún no se han aclarado completamente.

TABLA 1. Criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico.

Criterios diagnósticos	NCEP (ATP-III) Alguna de las 3 siguientes	IDF Obesidad visceral + 2 de las restantes	Declaración Provisional Conjunta Alguna de las 3 siguientes
Obesidad Visceral	Circunferencia abdominal >102 cm (M) o >88 cm(F)	Circunferencia abdominal >94 cm (M) o >88 cm(F)	Circunferencia abdominal >94 cm (M) o >88 cm(F)
Dislipidemia aterogénica	HDL <40mg/dl (M) o 50mg/dl (F) Triglicéridos ≥150mg/dl o con tratamiento farmacológico ya establecido	HDL <40mg/dl (M) o 50mg/dl (F) Triglicéridos ≥150mg/dl o con tratamiento farmacológico ya establecido	HDL <40mg/dl (M) o 50mg/dl (F) Triglicéridos ≥150mg/dl o con tratamiento farmacológico ya establecido
Glucosa alterada	Glucemia ≥110 mg/dl o con diabetes ya tratada	Glucemia ≥100 mg/dl o con diabetes ya tratada	Glucemia ≥110 mg/dl o con diabetes ya tratada
Presión arterial elevada	Presión arterial ≥130/85 mmHg o con hipertensión tratada	Presión arterial ≥130/85 mmHg o con hipertensión tratada	Presión arterial ≥130/85 mmHg o con hipertensión tratada

Abreviaciones: NCEP, National Cholesterol Education Program; IDF, International Diabetes Federation; ATP-III, Adult Treatment Panel III.

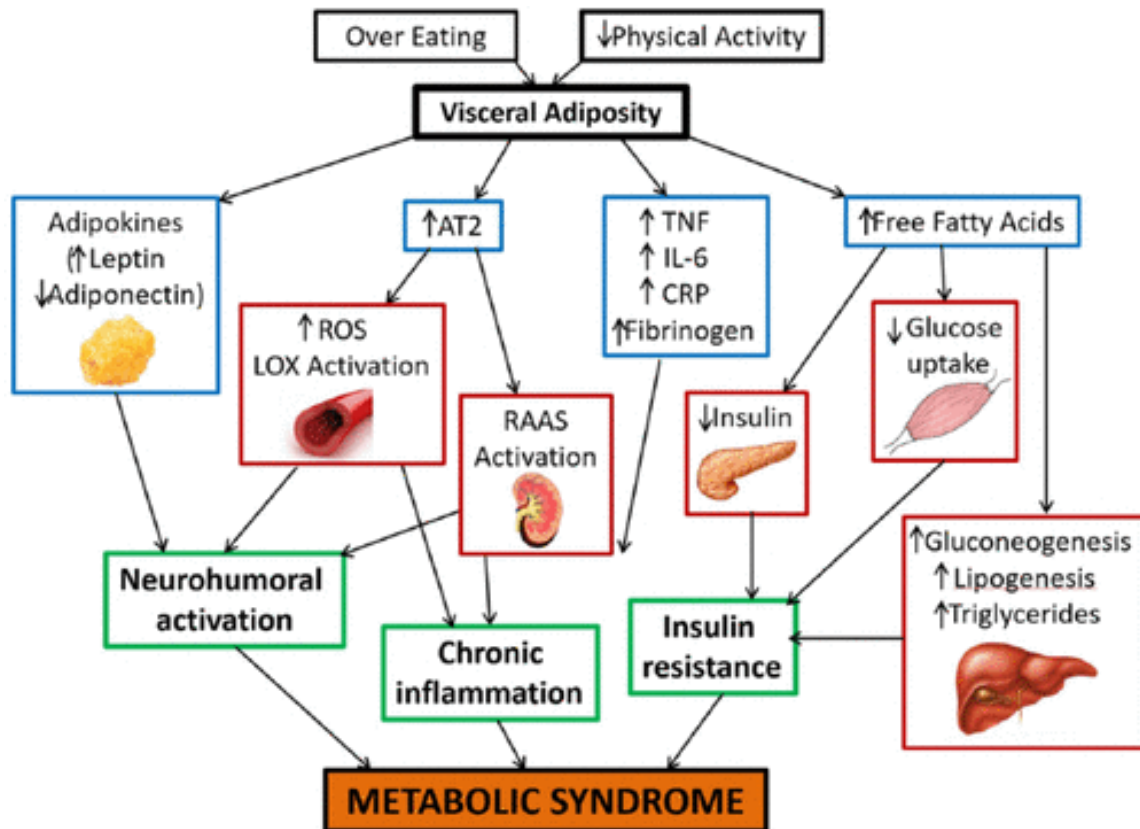
Nota: Datos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, Federación Internacional de Diabetes y Declaración Provisional Conjunta de varias Asociaciones Internacionales y Agencias en Soltani, et al., 2020; Gibson, Ehrhardt, & Ness, 2016.

Se ha enfatizado mucho sobre la importancia de los factores ambientales y de estilo de vida, como el consumo de calorías en exceso y la falta de actividad física como principales situaciones favorecedoras. Se ha demostrado que la adiposidad visceral es un desencadenante principal para la mayoría de las vías involucradas en el síndrome metabólico, lo que enfatiza la importancia de una ingesta calórica alta como un factor causante importante. De todos los mecanismos propuestos, la resistencia a la insulina, la activación neurohormonal y la inflamación crónica parecen ser los principales actores en la iniciación, progresión y transición de síndrome metabólico a enfermedad cardiovascular (Matsuzawa, Funahashi, & Nakamura, 2011), como se esquematiza en la Figura 1.

Se cree que el aumento mediado por la resistencia a la insulina en los ácidos grasos libres circulantes, desempeña un papel fundamental en la patogénesis del

síndrome metabólico. La resistencia a la insulina en el tejido adiposo altera la lipólisis mediada por la insulina, lo que lleva a un aumento de los ácidos grasos libres circulantes que inhiben aún más el efecto antilipolítico de la insulina (Park, & Seo, 2020). Los ácidos grasos libres inhiben la activación de la proteína quinasa en el músculo, lo que lleva a una reducción en la captación de glucosa. Aumentan la activación de la proteína quinasa en el hígado que promueve la gluconeogénesis y la lipogénesis. El efecto neto es la creación de un estado hiperinsulinémico. Eventualmente, la compensación falla y la secreción de insulina disminuye. La resistencia a la insulina también contribuye al desarrollo de hipertensión debido a la pérdida del efecto vasodilatador de la insulina y la vasoconstricción causada por los ácidos grasos libres. Los mecanismos adicionales incluyen un aumento de la activación simpática y reabsorción de sodio en los riñones. La resistencia a la insulina también causa un aumento en la viscosidad del suero, la inducción

FIGURA 1. Componentes sistémicos asociados al Síndrome Metabólico.



Nota: Esta figura muestra el mecanismo y los elementos que se encuentran asociados al síndrome metabólico, entre los que se encuentran la activación neurohormonal, la inflamación crónica y la resistencia a la insulina. https://www.larazon.es/historico/cinco-factores-de-riesgo-que-amenazan-al-25-de-los-espanoles-NLLA_RAZON_114517/

de un estado protrombótico y la liberación de citoquinas proinflamatorias del tejido adiposo (Zhang, et al., 2018).

Activación neurohormonal

La leptina es una adipocina que controla la homeostasis energética mediada por el hipotálamo y se sabe que estimula a las células inmunitarias activando la vía Th1. La obesidad aumenta los niveles de leptina y los niveles más altos de leptina están directamente relacionados con un mayor riesgo cardiovascular. La adiponectina es una adipocina antiinflamatoria y antiaterogénica y sus efectos contrarrestan los de la leptina. El aumento en la masa del tejido adiposo se correlaciona con la reducción de adiponectina y niveles más altos de leptina, lo que eventualmente aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (Krakoff, et al., 2003).

La activación del Sistema Renina-Angiotensina (RAS) sirve como una importante ruta neurohumoral que contribuye al desarrollo de síndrome metabólico. La angiotensina II (Ang II), formada como resultado de la activación de la enzima convertidora de angiotensina, también es producida por el tejido adiposo. La obesidad y la resistencia a la insulina están asociadas con una mayor producción de Ang II lo que conduce a la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estas especies junto con el eje renina angiotensina tienen un circuito de retroalimentación positiva interrelacionado que inicia un círculo vicioso de inflamación, daño endotelial y proliferación de fibroblastos que contribuye al desarrollo de hipertensión, dislipidemia, diabetes, hipertrofia cardíaca y enfermedad cardiovascular (Bali, & Jaggi, 2016).

La inflamación: la vía común final

La activación de varias vías pro-aterogénicas en el síndrome metabólico culmina en una vía final común de inflamación que eventualmente conduce a manifestaciones clínicas. El estrés oxidativo sistémico inducido por la obesidad y la resistencia a la insulina conduce a un aumento de la activación de las cascadas de señalización que causan aterogénesis y fibrosis tisular. La inflamación desempeña un papel importante en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular y se ha demostrado que varios marcadores inflamatorios están elevados en pacientes con síndrome metabólico. Si estos marcadores desempeñan un papel causal o son simples

espectadores de la inflamación en curso, sigue siendo controvertido (Howard, & Thurnham, 2017).

Factores psicológicos relacionados con el síndrome metabólico

Los factores psicológicos son relevantes en la presencia de los componentes centrales del síndrome metabólico, es decir, la adiposidad central y la resistencia a la insulina, así como el síndrome en su totalidad. Los factores psicológicos específicamente la depresión, el enojo y la ansiedad, influyen en el riesgo de padecer enfermedades para las cuales el síndrome metabólico es un factor de riesgo importante por ejemplo, en la enfermedad cardíaca y la diabetes. Estas características influyen de forma desfavorable en una variedad de vías fisiológicas, especialmente en la desregulación de los ejes de la médula simpática adrenal (MSA) y de la hipotalámica pituitaria adrenal (HPA), los cuales han sido implicados en el desarrollo del síndrome metabólico y sus componentes clave (Ruiz, Zuelch, Dimitratos, & Scherr, 2019; Herder, et al., 2018; Kangas, et al., 2019).

Para Cagampang, Poore & Hanson (2011) el estrés crónico afecta el desarrollo de la adiposidad visceral y el síndrome metabólico a través de sus efectos en el eje HPA. El estrés psicológico conduce a un deterioro de los comportamientos positivos saludables, un aumento en los comportamientos nocivos y pobre cumplimiento en los regímenes de tratamiento, todos asociados con un aumento de la adiposidad central y la resistencia a la insulina. Comprender la relación entre los factores psicológicos y el síndrome metabólico es importante para guiar el desarrollo de intervenciones psicosociales diseñadas para prevenir y tratar el síndrome metabólico. A continuación se describen algunos desordenes psicológicos.

Depresión

Se desarrollaron dos informes longitudinales en el 2020, para la asociación de síntomas depresivos y síndrome metabólico, ambos realizados con la misma muestra de mujeres de mediana edad. El primero mostró que los síntomas depresivos, medidos por el Inventario de Depresión de Beck, predijeron un riesgo elevado de desarrollar el síndrome metabólico, según lo definido por los criterios del ATP III en mujeres de mediana edad; sin embargo, los cambios en los síntomas depresivos no

se relacionaron con el riesgo de síndrome metabólico. El segundo demostró que las puntuaciones del Inventario de depresión de Beck predijeron una mayor prevalencia acumulada del síndrome metabólico y un mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico, según se define a través de los criterios de Adult Treatment Panel III-ATP III, Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Federación Internacional de Diabetes. Los estudios transversales en general apoyan la asociación de síntomas depresivos y depresión mayor con el síndrome metabólico (Kornej, Börschel, Benjamin, & Schnabel, 2020).

La mayoría de los estudios muestran asociaciones positivas entre la depresión mayor y la adiposidad central o la resistencia a la insulina. En la única investigación longitudinal, Weber-Hamann y cols. mostró que los hombres y mujeres mayores diagnosticados con un episodio depresivo mayor mostraron un mayor aumento del tejido adiposo visceral (IVA) en el tiempo que se comparó con los controles, independientemente del índice de masa corporal y el cambio de peso. Los estudios transversales de adultos jóvenes deprimidos mostraron que los individuos deprimidos mostraron mayores niveles de adiposidad central y visceral que los controles sanos (Alshehri, 2019).

Enojo

Los informes longitudinales mostraron que las puntuaciones iniciales de la característica de ira y los aumentos en esas puntuaciones a lo largo del tiempo predijeron un mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico en mujeres de mediana edad. El primer análisis también mostró que las mujeres con el síndrome metabólico basal tuvieron un mayor aumento de ira durante el seguimiento, lo que sugiere que la relación puede ser bidireccional. El segundo y tercer análisis mostraron que la ira basal predijo un mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico 2 y 15 años después (Rodríguez, Sánchez, Barrio, Costa, & Flores, 2017).

Existe un apoyo modesto para la asociación de la ira con los componentes del síndrome metabólico en mujeres y hombres. Los informes longitudinales del Estudio Pittsburgh Healthy Women mostraron que los niveles de referencia y los cambios en la ira predijeron aumentos en la circunferencia abdominal o en el tejido adiposo visceral a lo largo del tiempo, y la expresión

manifiesta de la ira predijo un mayor tejido adiposo visceral en el seguimiento. Aunque Nelson, Palmer, Pedersen y Miles descubrieron que los elementos de ira de la Escala de Temperamento de Emocionalidad, Actividad y Sociabilidad predijeron un índice cintura-cadera mayor en los hombres pero un índice más bajo en las mujeres, el factor de la ira de esta medida solo tiene una fiabilidad moderada (Hu, et al., 2016; Graham, et al., 2017).

Ansiedad

Sólo dos estudios longitudinales han examinado la relación entre la ansiedad y el síndrome metabólico. Los resultados del primer estudio mostraron que los niveles de referencia y los cambios en las puntuaciones de ansiedad no predecían el riesgo de desarrollar el síndrome metabólico en las mujeres, pero las mujeres que tenían el síndrome metabólico inicial tuvieron un mayor aumento de la ansiedad en todo el seguimiento, lo que sugiere que la ansiedad no afecta el desarrollo del síndrome metabólico. El segundo estudio no encontró una asociación entre la ansiedad y el riesgo de desarrollar el síndrome metabólico. Los otros dos estudios transversales de ansiedad no encontraron asociación entre la ansiedad y el síndrome metabólico en hombres y mujeres (Ioakeim, et al., 2020).

Un estudio longitudinal mostró que las mujeres con una mayor circunferencia abdominal, informaron más ansiedad a lo largo del tiempo, pero la ansiedad no predijo la circunferencia abdominal, y esta no fluctuó junto con el cambio en la ansiedad. Aunque la ansiedad predijo un aumento del índice cintura cadera a lo largo del tiempo en mujeres y hombres de mediana edad (pero no mayores), la ansiedad no fluctuó junto con los cambios en la adiposidad central (Rodríguez, Sánchez, Barrio, Costa, & Flores, 2017).

Manejo del síndrome metabólico

El objetivo del tratamiento va encaminado a la intervención de cada uno de los factores de riesgo cardiovascular. Es importante implicar a la familia y proporcionar información sobre la obesidad, sus complicaciones y cómo debe ser el tratamiento. Se utilizan tratamientos psicológicos cognitivo-conductuales, para ayudar a modificar los hábitos alimentarios y de actividad física. La alimentación tiene como objetivo

mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o corregir las alteraciones metabólicas y cardiovasculares. Debe ser equilibrada con un 50% de hidratos de carbono, un 30% de grasas y un 20% de proteínas. Distribuir las comidas en tres comidas principales y dos secundarias (Carvajal, 2017).

Los alimentos con índice glucémico bajo mejoran la sensibilidad a la insulina y las alteraciones de los lípidos proporcionan más fibra, mayor sensación de saciedad y disminuyen la ingesta. Las proteínas deben ser de alto valor biológico, y las grasas incluir AG esenciales y vitaminas liposolubles. La actividad física tiene como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina, disminuir la lipogénesis, aumentar el gasto de energía y la pérdida de peso. Hay que cambiar los hábitos y que la actividad física sea parte de la vida diaria (Bolívar, Vesga, & Vera, 2019).

Alimentación y nutrición

Existe acuerdo generalizado en que cada uno de los componentes del síndrome metabólico se relaciona con cambios en el estilo de vida. El sedentarismo, el desequilibrio entre la energía ingerida y la gastada, y la ingesta elevada de algunos alimentos en menoscabo de otros, se asocian con la presencia de cada uno de los componentes (Matía, Lecumberri y Calle, 2007).

Dentro del tratamiento en primer lugar se debe tomar en cuenta la modificación en el estilo de vida, incluyendo en ello la disminución de peso, dieta y actividad física, solamente utilizar tratamiento farmacológico cuando las medidas anteriores sean insuficientes. La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del SM. Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas, además de una modificación de la conducta a largo plazo. Como regla general, las personas con síndrome metabólico deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales (Albornoz y Pérez, 2018).

La modificación del estilo de vida basada en la terapia cognitivo-conductual (TCC) es una de las estrategias

más importantes y efectivas para el manejo del síndrome metabólico, especialmente cuando las recomendaciones específicas relacionadas con la dieta y el ejercicio se combinan con estrategias conductuales y cognitivas. El principal desafío de este tratamiento es ayudar a los pacientes a mantener cambios de comportamiento saludables a largo plazo (Chawla & Jaggi, 2019).

El uso de dietas con déficit energético moderado combinadas con objetivos razonables de pérdida de peso a largo plazo e incremento en la actividad física es probablemente el método de intervención más viable para reducir el peso corporal. Las técnicas cognitivas conductuales como el autocontrol, el control de estímulos, la reestructuración cognitiva, la prevención de recaídas y la continuación de cambios exitosos son fundamentales para un tratamiento exitoso (Grieger, Wycherley, Johnson & Golley, 2016).

Un estudio *Prevención con Dieta Mediterránea* reveló que los participantes con mayor adherencia a este tipo de dieta tenían niveles más altos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDLc) y niveles más bajos de triglicéridos. Se ha encontrado que una mayor adherencia a la Dieta Mediterránea reduce significativamente la probabilidad de síndrome metabólico en una población con un alto riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (Babio, et al. 2009).

Estrategias para involucrar a los pacientes en la modificación del estilo de vida

- *Aceptación y cambio.* Validar la experiencia de los pacientes en el marco de un balance entre aceptación y cambio, firmeza y empatía.
- *Análisis funcional.* Ventajas y desventajas de cambiar el estilo de vida, ya que el cambio se facilita mediante la comunicación de manera que se indiquen las razones propias de la persona y las ventajas del cambio.
- *Abordar la resistencia.* Evaluar las variables involucradas en el mantenimiento del estilo de vida poco saludable (Miller & Rollnick, 2002).
- *Conceptualización de la motivación.* La motivación de los pacientes puede requerir atención continua, no solo durante el proceso de participación, sino también durante el tratamiento (Marlatt, 1985).

- *Estilo terapéutico colaborativo.* El estilo de colaborativo de la terapia cognitiva conductual ha sido considerado como una de las principales razones de mayor éxito en comparación con otras intervenciones (Meichenbaum & Gilmore, 1982).
- *Apoyar la autoeficacia.* Promover la autoeficacia al aumentar la esperanza de que se puedan lograr cambios en el estilo de vida. Se debe promover la autoeficacia mediante el diseño de un programa individualizado de alimentación y actividad física en el que los pacientes puedan confiar (Di Loreto, et al., 2003).
- *Ser sensible contra el estigma individual de la obesidad.* Reconocer que la obesidad y el síndrome metabólico son afecciones médicas y no el producto de la falta de voluntad, tratar a los pacientes con respeto y apoyo (Kushner & Ryan, 2014).
- *Educación a los pacientes.* Informar a los pacientes sobre los aspectos negativos de los estilos de vida poco saludables y los beneficios de participar en una conducta saludable en el manejo del síndrome metabólico. Para promover la participación de los pacientes en el tratamiento es útil proporcionar información detallada sobre los objetivos, la duración, los procedimientos de la organización y los resultados de la modificación del estilo de vida (National Institutes of Health, 1998).

Conclusiones

Debido a la estrecha relación entre la patogénesis del síndrome metabólico y algunos aspectos propios de la Salud como el hipogonadismo, el beneficio que se puede tener en su tratamiento se basa principalmente en la prevención con el control de los factores de riesgo antes señalados que culminan en el cambios en el estilo de vida, y con ello la disminución o retiro de las complicaciones. Siguiendo a López, Sosa y Labrousse, quienes desde el año 2007, proponen estudios complementarios (laboratorio completo, ECG, control de la presión arterial, control de la obesidad, entre otros) por su bajo costo, confiabilidad y fácil acceso, para contar como elementos primarios para la prevención y detección del Síndrome Metabólico. En el caso particular de intervención es el dirigido a la disminución de los riesgos de enfermedad cardiovascular sobre todo la enfermedad coronaria cardíaca.

Referencias

- Albornoz-López, R., Pérez-Rodrigo, I. (2018). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clín. diet. Hosp*, 32(3), 92-97. <http://revista.nutricion.org/PDF/NUTRICION.pdf>
- Alshehri, T., Boone, S., de Mutsert, R., Penninx, B., Rosendaal, F., le Cessie, S., Milaneschi, Y., & Mook-Kanamori, D. (2019). The association between overall and abdominal adiposity and depressive mood: A cross-sectional analysis in 6459 participants. *Psychoneuroendocrinology*, 110, 104429. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104429>
- Babio, N., Bulló, M., Basora, J., Martínez-González, M. A., Fernández-Ballart, J., Márquez-Sandoval, F., Molina, C., Salas-Salvadó, J., & Nureta-Predimed. (2009). Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, 19(8), 563–570. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2008.10.007>
- Bali, A., & Jaggi, A.S. (2016). Angiotensin II-triggered kinase signaling cascade in the central nervous system. *Reviews in the neurosciences*, 27(3), 301–315. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0041>
- Bolívar-Mejía, A., Vesga-Boris, E., & Vera-Lina, M. (2019). Prevalencia de síndrome metabólico y grado de concordancia diagnóstica según tres diferentes definiciones en una población colombiana. *Medicina interna de México*, 35(3), 355-363. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i3.2325>
- Cagampang, F. R., Poore, K. R., & Hanson, M. A. (2011). Developmental origins of the metabolic syndrome: body clocks and stress responses. *Brain, behavior, and immunity*, 25(2), 214–220. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2010.09.005>
- Carvajal-Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 175-193. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100175&lng=en&tlng=en
- Chawla, R., & Jaggi, S. (2019). Medical Management of Diabetes. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 67(12), 52–56. <https://doi.org/10.4103/japi.2019.270000>

- pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31801332/
- Di Loreto, C., Fanelli, C., Lucidi, P., Murdolo, G., De Cicco, A., Parlanti, N., Santeusano, F., Brunetti, P., & De Feo, P. (2003). Validation of a counseling strategy to promote the adoption and the maintenance of physical activity by type 2 diabetic subjects. *Diabetes care*, 26(2), 404–408. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.2.404>
- Gibson, T. M., Ehrhardt, M. J., & Ness, K. K. (2016). Obesity and Metabolic Syndrome Among Adult Survivors of Childhood Leukemia. *Current treatment options in oncology*, 17(4), 17. <https://doi.org/10.1007/s11864-016-0393-5>
- Gómez-Díaz, R., Jara-Espino, R., Torres-Arreola, L. P., Viniegra-Osorio, J. O., González, B. M. (2012). Síndrome Metabólico, dieta y marcadores de inflamación. [Conferencia]. Palma de Mallorca. Universidad de Versalles. <https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/104208/tmgb1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Graham, E. K., Rutsohn, J. P., Turiano, N. A., Bendayan, R., Batterham, P. J., Gerstorf, D., Katz, M. J., Reynolds, C. A., Sharp, E. S., Yoneda, T. B., Bastarache, E. D., Elleman, L. G., Zelinski, E. M., Johansson, B., Kuh, D., Barnes, L. L., Bennett, D. A., Deeg, D., Lipton, R. B., Pedersen, N. L., & Mroczek, D. K. (2017). Personality Predicts Mortality Risk: An Integrative Data Analysis of 15 International Longitudinal Studies. *Journal of research in personality*, 70, 174–186. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2017.07.005>
- Grieger, J. A., Wycherley, T. P., Johnson, B. J., & Golley, R. K. (2016). Discrete strategies to reduce intake of discretionary food choices: a scoping review. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 13, 57. <https://doi.org/10.1186/s12966-016-0380-z>
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Jr., Spertus, J. A., & Costa, F., (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735–2752. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>
- Harzallah, F., Alberti, H., & Khalifa, B. (2018). The metabolic syndrome in an Arab population: a first look at the new International Diabetes Federation criteria. *Diabet Med*, 23, 441–446. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1464-5491.2006.01866.x>
- Herder, C., Schmitt, A., Budden, F., Reimer, A., Kulzer, B., Roden, M., Haak, T., & Hermanns, N. (2018). Longitudinal associations between biomarkers of inflammation and changes in depressive symptoms in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Psychoneuroendocrinology*, 91, 216–225. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.02.032>
- Howard, A. N., & Thurnham, D. I. (2017). Lutein and atherosclerosis: Belfast versus Toulouse revisited. *Medical hypotheses*, 98, 63–68. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2016.10.030>
- Hu, Q., Jiang, C. Q., Zhang, W. S., Cheng, J. J., Xu, L., Jin, Y. L., Rao, S. L., Zheng, H. Q., & Lam, D. Q. (2016). Correlation between body fat percentage and general obesity indexes in middle aged and old people in Guangzhou. *Zhonghua liuxingbingxue zazhi*, 37(10), 1341–1344. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2016.10.005>
- loakeim-Skoufa, I., Poblador-Plou, B., Carmona-Pérez, J., Díez-Manglano, J., Navickas, R., Gimeno-Feliu, L. A., González-Rubio, F., Jureviciene, E., Dambrauskas, L., Prados-Torres, A., & Gimeno-Miguel, A. (2020). Multimorbidity Patterns in the General Population: Results from the EpiChron Cohort Study. *International journal of environmental research and public health*, 17(12), 4242. <https://doi.org/10.3390/ijerph17124242>
- Kangas, P., Tikkakoski, A., Uitto, M., Viik, J., Bouquin, H., Niemelä, O., Mustonen, J., & Pörsti, I. (2019). Metabolic syndrome is associated with decreased heart rate variability in a sex-dependent manner: a comparison between 252 men and 249 women. *Clinical physiology and functional imaging*, 39(2), 160–167. <https://doi.org/10.1111/cpf.12551>
- Kornej, J., Börschel, C. S., Benjamin, E. J., & Schnabel, R. B. (2020). Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation research*, 127(1), 4–20. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340>
- Krakoff, J., Funahashi, T., Stehouwer, C. D., Schalkwijk, C. G., Tanaka, S., Matsuzawa, Y., Kobes, S., Tataranni,

- P. A., Hanson, R. L., Knowler, W. C., & Lindsay, R. S. (2003). Inflammatory markers, adiponectin, and risk of type 2 diabetes in the Pima Indian. *Diabetes care*, 26(6), 1745–1751. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.6.1745>
- Kushner, R. F., & Ryan, D. H. (2014). Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *Jama*, 312(9), 943-952. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/1900525>
- López, M. E., Sosa, M. A., & Labrousse, N. (2007). Síndrome metabólico. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 174(1), 12-15. <https://www.redalyc.org/pdf/1812/181245821006.pdf>
- Marlatt, G. A. (1985). Cognitive assessment and intervention procedures for relapse prevention. In: Marlatt, G. A., Gordon, J. R. (1985). *Relapse Prevention*. Guilford Press. Pp. 3-67.
- Matía-Martín, P., Lecumberri-Pascual, E., y Calle-Pascual, A. L. (2007). Nutrición y síndrome metabólico. *Revista Española de Salud Pública*, 81(5), 489-505. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272007000500006&lng=es&tIng=es.
- Matsuzawa, Y., Funahashi, T., & Nakamura, T. (2011). The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 18(8), 629–639. <https://doi.org/10.5551/jat.7922>
- Meichenbaum, D., & Gilmore, J. B. (1982). *Resistance from a cognitive-behavioral perspective*. In *Resistance*. Springer.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational Interviewing*. 2nd ed. Guilford Press.
- National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. (1998). *Obesity research*, 6 Suppl 2, 51-209. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9813653/>
- Park, S. S., & Seo, Y. K. (2020). Excess Accumulation of Lipid Impairs Insulin Sensitivity in Skeletal Muscle. *International journal of molecular sciences*, 21(6), 1949. <https://doi.org/10.3390/ijms21061949>
- Rodríguez-Monforte, M., Sánchez, E., Barrio, F., Costa, B., & Flores-Mateo, G. (2017). Metabolic syndrome and dietary patterns: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *European journal of nutrition*, 56(3), 925–947. <https://doi.org/10.1007/s00394-016-1305-y>
- Ruiz, L. D., Zuelch, M. L., Dimitratos, S. M., & Scherr, R. E. (2019). Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients*, 12(1), 43. <https://doi.org/10.3390/nu12010043>
- Soltani, D., Jafari, S., Ashraf, H., Sobh-Rakhshankhah, A., Kolahchi, Z., Masoudkabar, F., Boroumand, M. A., & Vasheghani-Farahani, A. (2020). Ratio of Serum Aspartate to Alanine Aminotransferase as a Marker of Isolated Coronary Artery Ectasia and its Severity. *Heart international*, 14(1), 43–48. <https://doi.org/10.17925/HI.2020.14.1.43>
- Zhang, Y., Li, X., Zhang, H., Zhao, Z., Peng, Z., Wang, Z., Liu, G., & Li, X. (2018). Non-Esterified Fatty Acids Over-Activate the TLR2/4-NF-Kb Signaling Pathway to Increase Inflammatory Cytokine Synthesis in Neutrophils from Ketotic Cows. *Cellular physiology and biochemistry: international journal of experimental cellular physiology, biochemistry, and pharmacology*, 48(2), 827–837. <https://doi.org/10.1159/000491913>