



*Eficacia de prevención del síndrome metabólico en población de alto riesgo.
Revisión bibliográfica*

*Effectiveness of metabolic syndrome prevention in high-risk population.
Literature review*

*Eficácia da prevenção da síndrome metabólica numa população de alto risco.
Revisão da literatura*

Jennifer Cleotilde Armijos-Maldonado ^I
jenn.armijos.m19@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-5168-0646>

Yarelys Paulette Rogel-Narváez ^{II}
yrogel2@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0004-1384-3215>

Ariana Belén Benenaula-Cabrera ^{III}
micaelabenenaula@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-0152-7476>

Karla Merari Monge-Roque ^{IV}
mongekarla30r@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-6088-5818>

Milexa Carolina Villa-Rodas ^V
rodasmilexa@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3140-3769>

Victor Euclides Briones-Morales ^{VI}
vbriones@utmachala.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-2394-4624>

Correspondencia: jenn.armijos.m19@gmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 27 de octubre de 2024 * **Aceptado:** 30 de noviembre de 2024 * **Publicado:** 09 de diciembre de 2024

- I. Estudiante de Octavo Semestre, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- II. Estudiante de Octavo Semestre, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- III. Estudiante de Octavo Semestre, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- IV. Estudiante de Octavo Semestre, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- V. Estudiante de Octavo Semestre, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.
- VI. Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Docente Tutor, Universidad Técnica de Machala, Ecuador.

Resumen

El síndrome metabólico (SM) es una condición compleja asociada a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. Este estudio revisa la literatura científica sobre la eficacia de las estrategias de prevención en poblaciones de alto riesgo, incluyendo intervenciones en el estilo de vida, manejo farmacológico y programas combinados. Los hallazgos destacan la importancia de la dieta, la actividad física y el control de factores como obesidad, hipertensión y resistencia a la insulina.

Palabras clave: Eficacia; prevención del síndrome metabólico; población de alto riesgo.

Abstract

Metabolic syndrome (MS) is a complex condition associated with an increased risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. This study reviews the scientific literature on the efficacy of prevention strategies in high-risk populations, including lifestyle interventions, pharmacological management, and combination programs. The findings highlight the importance of diet, physical activity, and control of factors such as obesity, hypertension, and insulin resistance.

Keywords: Efficacy; prevention of metabolic syndrome; high-risk population.

Resumo

A síndrome metabólica (EM) é uma condição complexa associada a um risco aumentado de doença cardiovascular e diabetes tipo 2. Este estudo faz uma revisão da literatura científica sobre a eficácia das estratégias de prevenção em populações de alto risco, incluindo intervenções no estilo de vida, gestão farmacológico e programas combinados. Os resultados realçam a importância da dieta, da atividade física e do controlo de fatores como a obesidade, a hipertensão e a resistência à insulina.

Palavras-chave: Eficácia; prevenção da síndrome metabólica; população de alto risco.

Introducción

El síndrome metabólico (SM) constituye un problema de salud pública de gran magnitud, caracterizado por un conjunto de alteraciones metabólicas que incluyen obesidad central, hipertensión, resistencia a la insulina y dislipidemia (*Treatment, and Prevention of Metabolic Syndrome: A Comprehensive Approach*, n.d.) (Ambroselli et al., 2023). Este cuadro clínico,

asociado con inflamación crónica de bajo grado, aumenta significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y otras complicaciones crónicas. La prevalencia del SM ha crecido de manera alarmante en las últimas décadas, impulsada por cambios en los estilos de vida, patrones dietéticos poco saludables y el sedentarismo (Ambroselli et al., 2023).

A pesar de los esfuerzos globales, las estrategias de prevención y manejo del SM enfrentan múltiples desafíos, como la heterogeneidad en sus criterios diagnósticos y la complejidad de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. Sin embargo, avances recientes en la comprensión del papel de factores genéticos, la microbiota intestinal y la dieta han abierto nuevas perspectivas para intervenir en poblaciones de alto riesgo. En particular, se ha demostrado que modificaciones en el estilo de vida, como la adopción de patrones alimentarios saludables (e.g., dieta mediterránea) y la actividad física regular, son efectivas para reducir el riesgo de SM y sus complicaciones (*Treatment, and Prevention of Metabolic Syndrome: A Comprehensive Approach*, n.d.). Además, el uso de nutracéuticos y alimentos funcionales ha emergido como una herramienta prometedora para la prevención (Saklayen, 2018).

El presente estudio busca evaluar la eficacia de diferentes protocolos de prevención, contribuyendo al conocimiento científico sobre estrategias efectivas para mitigar la progresión del síndrome metabólico en poblaciones de alto riesgo, con especial énfasis en la identificación temprana y la intervención integral.

Métodos

La metodología desarrollada en el presente trabajo de investigación es en base a un paradigma positivista, con un enfoque cuantitativo de tipo descriptivo no experimental, desarrollado con una modalidad de investigación documental y un método bibliográfico.

El tema de investigación es “Eficacia de prevención del síndrome metabólico en población de alto riesgo. Revisión bibliográfica”, en la cual se utilizó la línea de investigación con la metodología DQP/CEA. Para la búsqueda se realizaron con operadores booleanos “síndrome metabólico” or “dislipidemia” or “obesidad”. El propósito está planteado bajo el método EDREPA, mediante el cual se busca describir la eficacia de prevención del síndrome metabólico en población de alto riesgo.

Resultados y discusión

El Síndrome Metabólico (SM) representa una confluencia de alteraciones metabólicas que predisponen significativamente al desarrollo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. Esta entidad clínica se caracteriza por la presencia simultánea o secuencial de obesidad central, dislipidemia, alteraciones glucémicas e hipertensión arterial. Aunque su etiología exacta continúa en estudio, se reconoce una interacción compleja entre factores genéticos, metabólicos y ambientales en su manifestación (Peinado Martínez et al., 2021).

La fisiopatología del SM es compleja y aún en estudio, debatiéndose si sus componentes (hipertensión, resistencia a la insulina, dislipidemia y obesidad) son enfermedades independientes o partes de un proceso común. El SM resulta de una combinación de factores genéticos, epigenéticos, estilo de vida y ambiente, con la adiposidad visceral como desencadenante clave (Castro Quintanilla et al., 2023).

El SM tiene tres posibles vías patogénicas principales: la disfunción del tejido adiposo, la resistencia a la insulina y diversos factores independientes provenientes del hígado, sistema vascular e inmunológico. Una dieta hipercalórica junto con el sedentarismo conduce a un exceso de tejido adiposo, desencadenando una respuesta proinflamatoria mediante la liberación de interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Esto reduce la adiponectina, sensibilizando el endotelio vascular y contribuyendo a la vasoconstricción, aumento de la presión arterial, elevación del óxido nítrico y acumulación de radicales libres. Además, incrementa los ácidos grasos libres circulantes (Ramírez-López et al., 2021).

La resistencia a la insulina resultante dificulta la captación de glucosa muscular y, en el hígado, fomenta la glucogénesis y lipogénesis. Este proceso, junto con la inflamación crónica y la activación neurohormonal, impulsa el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2. Los principales factores de riesgo que se despliegan incluyen obesidad, hipertensión, dislipidemia aterogénica, estados protrombótico y proinflamatorio, disfunción endotelial, hígado graso no alcohólico (NASH) y enfermedad cerebrovascular. La obesidad abdominal representa un desafío significativo para la salud pública, dado su impacto en la calidad de vida y los costos sanitarios asociados a la progresión del síndrome y sus complicaciones (Ramírez-López et al., 2021).

La prevalencia global y los factores de riesgo asociados al SM, que afecta particularmente a personas con obesidad y diabetes tipo 2, destaca que estas condiciones están relacionadas con un

mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, renales y respiratorias, condiciones que incrementan el peligro de desarrollar complicaciones graves de salud. Esta perspectiva permite delimitar grupos en riesgo al observar el impacto combinado de estas enfermedades en conjunto con el SM (Giangregorio et al., 2024).

En 2016, la prevalencia global alcanzó los 250 millones de personas mayores de 18 años y se ha triplicado desde la década de 1980. En América Latina el exceso de peso representa un grave problema de salud: se estima que el 32% de los adultos en Brasil, el 39,8% en Chile y el 37,1% en Argentina tienen algún grado de sobrepeso (Sinchiguano Saltos et al., 2022).

En una encuesta poblacional STEPS Ecuador 2018 sobre la prevalencia de factores de riesgo y enfermedades no transmisibles (ENT) se demostró que el 63,6% de adultos presenta sobrepeso y obesidad, es decir un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 25 kg/m². La obesidad en adultos es de 25,7%. El sobrepeso y obesidad tienen mayor prevalencia en mujeres (67,4%) que en hombres (59,7%), y la obesidad también es mayor en mujeres (30,9%) que en hombres (20,3%). Resalta que 8 de cada 10 mujeres de 45 a 69 años presentan sobrepeso y obesidad. Además, se evaluó el enfoque de riesgo combinado de probabilidad de desarrollar ENT, incluye ser fumador actual a diario, consumir menos de 5 porciones de frutas y/o verduras por día, hacer menos de 150 minutos de actividad física moderada por semana, tener sobrepeso y obesidad, e HTA. El 25,8% de adultos presentó de 3 a 5 factores de riesgo (FR) combinados, el 72,8% presentó de 1 a 2 FR combinados, y apenas el 1,4% no presentó ninguno de estos FR (Subsecretaría Nacional de Vigilancia de la Salud Pública et al., 2018).

Frecuentemente, la detección inicial del SM ocurre de manera fortuita mediante hallazgos ecográficos que revelan un patrón hepático hiperecogénico. Aunque este signo radiológico podría parecer trivial, representa un indicador temprano de alteraciones metabólicas subyacentes más complejas. Estas incluyen distribución adiposa anormal, resistencia insulínica, alteraciones lipídicas, hipertensión y estados proinflamatorios y protrombóticos. Es necesaria la inclusión de marcadores y métodos de diagnóstico no invasivos que permiten evaluar la severidad y progresión de complicaciones como la fibrosis y la esteatosis hepática, ambas vinculadas al SM. Para identificar y monitorear el riesgo en estas poblaciones, resulta crucial recurrir a métodos como el Índice de Relación AST a Plaquetas (APRI, por sus siglas en inglés) y el Índice de Fibrosis (FIB-4). Estos son herramientas prácticas para medir daño hepático en pacientes con SM sin necesidad

de procedimientos invasivos, facilitando el seguimiento en poblaciones de riesgo (Giangregorio et al., 2024).

El aumento de la obesidad y del síndrome metabólico (SM) en países en desarrollo se vincula a diversos factores. La transición demográfica, caracterizada por una disminución de la fertilidad, reducción de la mortalidad y aumento de la esperanza de vida, junto con la transición epidemiológica, que pasa de enfermedades infecciosas a enfermedades relacionadas con el estilo de vida, ha provocado cambios sustanciales en los hábitos alimenticios y en los niveles de actividad física. Estos cambios han impactado notablemente la composición corporal y el metabolismo, lo que lleva a aumentos en el IMC, obesidad abdominal, dislipidemia y diabetes tipo 2 (Carvajal Carvajal, 2017).

La edad, el origen étnico y el sexo también influyen en la susceptibilidad metabólica, debido en parte a diferencias en la distribución de tejido adiposo y el tamaño de los adipocitos. Por ejemplo, los asiáticos del sur presentan un mayor contenido de grasa corporal, así como una mayor relación cintura/cadera, proporción de grasa visceral a subcutánea y tamaño de adipocitos en comparación con los caucásicos, al ajustar por edad, sexo e IMC (Carvajal Carvajal, 2017).

Un estudio se encargó de explorar los tipos y la prevalencia de síntomas en mujeres de mediana edad con síndrome metabólico (SM) durante el climaterio, comparándolas con mujeres sin SM. Los síntomas urogenitales y el agotamiento mental (84,4%) fueron los más frecuentes en mujeres con SM, destacando este último como el síntoma individual más prevalente. Las mujeres con SM mostraron una mayor prevalencia de la mayoría de los síntomas en comparación con aquellas sin SM, que presentaron mayor frecuencia de síntomas como depresión, irritabilidad y síntomas vasomotores leves o moderados. Factores como el tiempo hasta la menopausia y el envejecimiento epigenético acelerado aumentan la severidad de los síntomas vasomotores en mujeres con SM, por ello considera un factor de riesgo ser del sexo femenino (Min et al., 2022).

El SM es frecuente en pacientes con enfermedades mentales graves debido a factores biológicos, hábitos poco saludables y efectos secundarios de los antipsicóticos. Genéticamente, estas personas presentan mayor predisposición, como se observa en la resistencia a la insulina en esquizofrenia antes de iniciar tratamiento. Entre un 8% y un 56% de quienes tienen trastorno bipolar presentan SM, y en la depresión se asocia con envejecimiento celular acelerado y mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (Vincenzi et al., 2024).

Además, los estilos de vida poco saludables, como dietas deficientes, tabaquismo, sedentarismo y consumo elevado de calorías, agravan el riesgo. Los antipsicóticos, especialmente los de segunda generación, contribuyen a obesidad, diabetes e hiperlipidemia, con una prevalencia de SM asociada que oscila entre el 23% y el 50% (Vincenzi et al., 2024).

Tabla 1: Poblaciones con alto riesgo a desarrollar Síndrome Metabólico

Factores predisponentes	Descripción
Sexo y edad	Ecuador: la obesidad en adultos es de 25,7%. El sobrepeso y obesidad tienen mayor prevalencia en mujeres (67,4%) que en hombres (59,7%), y la obesidad también es mayor en mujeres (30,9%) que en hombres (20,3%).
Raza/Etnicidad	La edad, el origen étnico y el sexo también influyen en la susceptibilidad metabólica, debido en parte a diferencias en la distribución de tejido adiposo y el tamaño de los adipocitos.
Obesidad abdominal y dislipidemia	La obesidad abdominal se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión, accidente cerebrovascular y diabetes tipo 2. Además, la baja concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL) es un predictor fuerte del riesgo de SM en todas las edades, sexos y grupos étnicos
Diabetes tipo 2	La prevalencia global y los factores de riesgo asociados al SM, que afecta particularmente a personas con obesidad y diabetes tipo 2, destaca que estas condiciones están relacionadas con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, renales y respiratorias, condiciones que incrementan el peligro de desarrollar complicaciones graves de salud.
Peso Corporal	En 2016, la prevalencia global alcanzó los 250 millones de personas mayores de 18 años y se ha triplicado desde la década de 1980. En América Latina el exceso de peso representa un grave problema de salud: En Ecuador se demostró que el 63,6% de adultos presenta sobrepeso y obesidad
Patologías psiquiátricas	El SM es frecuente en pacientes con enfermedades mentales graves debido a factores biológicos, hábitos poco saludables y efectos secundarios de los antipsicóticos.

El síndrome metabólico (SM) y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) están fuertemente relacionados, incluso en personas jóvenes, donde el riesgo cardiovascular tradicionalmente ha sido percibido como bajo. (Silveira Rossi et al., 2022) Diversos estudios han demostrado que los adultos menores de 40 años con SM tienen un riesgo considerablemente mayor de sufrir eventos cardiovasculares, como infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares, en comparación con aquellos sin SM. Cada componente del SM, como hipertensión, obesidad,

dislipidemia y resistencia a la insulina, contribuye de manera independiente a este riesgo, siendo la hipertensión el factor de mayor impacto. (Cesena, 2024).

En algunos países, la prevalencia de SM en jóvenes es relativamente baja, aunque en lugares como Estados Unidos puede superar el 20% en adultos de 20 a 39 años. (Cesena, 2024) La ECVA representa una causa principal de mortalidad en personas de 15 a 49 años, con impactos significativos en términos de productividad y cargas sobre los sistemas de salud. (Araujo Egas et al., 2021) Mientras que los niveles de hipertensión y colesterol han disminuido en ciertas regiones, las tasas de obesidad y diabetes continúan en aumento, lo que aumenta la incidencia de ECVA en individuos más jóvenes. (Valdés RER, Álvarez AA, Valdés BER, Valdés BNN, 2021).

Por otro lado, la diabetes mellitus también plantea un grave problema de salud pública a nivel mundial debido a sus complicaciones microvasculares y macrovasculares crónicas, al ser una de las enfermedades metabólicas más comunes. En el 70%-80% de los diabéticos, el SM precede o acompaña a la diabetes, y se ha relacionado con un riesgo tres veces mayor de enfermedad cardiovascular (ECV) y muerte prematura. (Lemieux & Després, 2020) Además de provocar complicaciones macrovasculares de la diabetes de tipo 2, los cambios patológicos en la microvasculatura son resultado de un alto nivel de azúcar en sangre no controlado y de una susceptibilidad genética, lo que lleva a complicaciones microvasculares en órganos vitales como los riñones (nefropatía), los ojos (retinopatía) y el sistema nervioso (neuropatía). (Lee et al., 2020) En la población con diabetes, la nefropatía diabética es la principal causa de enfermedad renal crónica, la neuropatía diabética provoca úlceras y amputaciones en el pie diabético, y la retinopatía diabética produce ceguera. Los pacientes con diabetes de tipo 2 sufren una morbilidad y mortalidad graves como resultado de las complicaciones asociadas a la enfermedad. (Asghar et al., 2023).

De la misma manera, la presencia de trastornos relacionados con el SM también juega un papel en la fisiopatología de los trastornos neurológicos, lo que refleja la asociación entre deficiencias en la secreción y acción de la insulina y el deterioro cognitivo leve (DCL). El DCL se define como una disfunción cognitiva que excede lo que se espera típicamente para la edad y el nivel educativo, pero que no cumple los criterios para un trastorno neurocognitivo mayor. (Arjunan et al., 2023). La funcionalidad general está preservada en el DCL y puede describirse mejor como un estado intermedio entre el deterioro cognitivo característico del envejecimiento y las principales condiciones neurocognitivas, como la enfermedad de Alzheimer (EA). (Arjunan et al., 2023; Espín, 2020).

El síndrome metabólico (SM) y sus componentes provocan alteraciones cerebrales como neuroinflamación, hiperfosforilación de Tau, formación de placas de beta amiloide y cambios vasculares. Esto se logra a través de cambios en la señalización de hormonas como la adiponectina, la leptina y la insulina, de manera que estos cambios se expresan clínicamente como deterioro cognitivo leve (DCL), enfermedad de Alzheimer (EA) y trastorno neurocognitivo vascular mayor. (Cervantes Pertuz et al., 2023).

Esta retroalimentación positiva produce un ambiente de inflamación neuronal, reportado como un factor de riesgo para la EA. Una hipótesis asociada es que, junto con los ovillos neurofibrilares y las placas de beta-amiloide, la inflamación tiene un papel crítico en la fisiopatología de la enfermedad. (Zuin et al., 2021) La insulina parece jugar un papel significativo en el desarrollo de placas, y la hiperinsulinemia observada en la resistencia a la insulina (RI) conduce a su formación. Estudios in vitro muestran que altos niveles de insulina afectan la degradación y eliminación de A β . Tanto la insulina como A β son degradadas por la enzima degradadora de insulina (IDE). (Guirado Sánchez, 2021) Durante la hiperinsulinemia, la IDE degrada la insulina preferentemente a A β , promoviendo su oligomerización en agregados insolubles. Experimentos in vivo en ratas corroboran estos hallazgos, mostrando que la eliminación de A β se reduce en presencia de altos niveles de insulina. (Guirado Sánchez, 2021; Kouvari et al., 2022).

Los receptores de insulina proporcionan una explicación alternativa para los efectos de RI en el hipocampo y otras estructuras cerebrales. Estos receptores son abundantes en áreas metabólicamente activas del cerebro y ejercen sus efectos a nivel neuronal a través de las vías PI3K y quinasas de proteína activadas por mitógenos (MAPK). Estas vías, cuando son activadas por la insulina, promueven la angiogénesis en el cerebro. (Kouvari et al., 2022) En presencia de RI, estas vías no se activan. Esta alteración podría ser la base de las anomalías sinápticas concomitantes, los trastornos de la memoria, las disminuciones en la neurogénesis a nivel del hipocampo, las alteraciones en la cognición y las disminuciones en los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). (de Lima Filho Renan Canale Peres Montanher, 2024).

Los cambios micro y macrovasculares observados en el SM, como la hipertensión y la diabetes, también se asocian con alteraciones cerebrales, como el trastorno neurocognitivo vascular, sin embargo, varios estudios recientes señalan la contribución de los factores de riesgo vascular en la EA. Los mecanismos para esta aceleración del deterioro cognitivo no están completamente dilucidados. (Rojas et al., 2021).

La hipertensión produce alteraciones observadas en la resonancia magnética (RM), como lesiones en la sustancia blanca (SML), infartos lacunares, microhemorragias y microinfartos. Todas estas anomalías forman parte de un espectro denominado enfermedad cerebral de vasos pequeños (SVD), que es común en la EA. (He et al., 2020) La SVD se caracteriza por la pérdida de células musculares lisas en la túnica media, depósito de material fibroialino, reducción de la luz y engrosamiento de las paredes vasculares. (Tahmi et al., 2021).

Los estudios han demostrado una clara asociación entre el síndrome metabólico y diversas alteraciones orgánicas que afectan principalmente sistemas como el renal, hepático y respiratorio. En el ámbito renal, las investigaciones revelan que los pacientes con síndrome metabólico presentan alteraciones significativas en los marcadores bioquímicos, observándose una mayor frecuencia de valores elevados de urea, creatinina, ácido úrico, proteínas totales y microalbuminuria (Gia et al., 2020). La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad renal es considerable, lo cual se demuestra en un estudio alcanzando un 56.5% en unidades de hemodiálisis, donde la hipertensión arterial representa el componente más frecuente (91.3%), seguido por triglicéridos elevados (39.1%) y obesidad (30.4%) (May-Euán JF, Franco-Carrillo E, Can-Simá G, et al, 2021).

La relación entre el síndrome metabólico y la enfermedad renal se establece principalmente a través de mecanismos fisiopatológicos específicos, siendo la hiperuricemia un elemento clave que puede desencadenar disfunción endotelial al reducir la disponibilidad de óxido nítrico (Raya-Cano, 2024) (Baque et al., 2023). La obesidad, también representa un componente fundamental del síndrome metabólico, aumenta en un 68% el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica en estadio 3, según datos de la cohorte Framingham (Barrera, 2023). Este riesgo se relaciona específicamente con el desarrollo de glomerulopatía, caracterizada por la presencia de albuminuria progresiva debido a la hiperpresión intraglomerular que resulta en hiperfiltración (Barrera, 2023).

La relación entre el SM y la formación de cálculos renales (nefrolitiasis) también ha sido documentada. El riesgo de desarrollar nefrolitiasis aumenta proporcionalmente con el número de componentes del SM presentes en el paciente. La fisiopatología de la formación de cálculos en estos casos involucra factores como volumen urinario bajo, hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraturia y alteraciones en el pH urinario. Aproximadamente el 75% de los cálculos urinarios son de calcio, siendo el 80% de estos de oxalato de calcio (Oseguera, 2020).

La presencia del SM también afecta el manejo terapéutico de la enfermedad renal. En pacientes que requieren diálisis peritoneal, la obesidad asociada al SM aumenta el riesgo de infradiálisis. Paradójicamente, se ha observado que la obesidad se relaciona con una menor mortalidad entre los pacientes en hemodiálisis, fenómeno que se explica por el síndrome de malnutrición-inflamación-arteriosclerosis (síndrome MIA). En estos casos, la obesidad actúa como factor protector contra la desnutrición, compensando parcialmente sus efectos negativos (Barrera, 2023).

En el contexto hepático, el hígado graso no alcohólico representa una manifestación frecuente del síndrome metabólico, afectando aproximadamente al 25% de la población adulta (Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C., 2020). (Bullón Vela, M. V., Abete, I., Zulet, M. A., Tur, J. A., Pintó, X., Corbella, E., Martínez González, M. Á., Corella, D., Macías González, M., Tinahones, F., Fitó, M., Estruch, R., Ros, E., Salas Salvadó, J., Daimiel, L., & Martínez, J. A., 2020) Esta condición se caracteriza por una acumulación excesiva de grasa en el hígado, superando el 5% del peso total del órgano (Pérez & Iván, T. D. L. P., Omar, M. R., Yamilet, Á. L., Elena María, M. H., & Iván, T. D. L. P., 2020).

La fisiopatología del HGNA en el contexto del síndrome metabólico se inicia con la disfunción de los adipocitos en la obesidad, principalmente debido a la hipoxia resultante de su proliferación. Estos adipocitos alterados generan un estado proinflamatorio, liberando citoquinas como el factor de necrosis tumoral (TNF), que deteriora las vías de señalización de insulina (Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C., 2020). Este proceso conduce a la lipólisis de triglicéridos y liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación, que posteriormente se almacenan en el hígado (Hurtado, 2022). La resistencia a la insulina juega un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad, manifestándose como una disminución de la capacidad celular para responder a la acción de la insulina. En el hígado, este proceso reduce el efecto inhibitorio sobre la gluconeogénesis y disminuye la estimulación de la glucogenosíntesis, resultando en un aumento de los niveles de glucemia circulante (Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C., 2020).

La progresión de esteatosis a esteatohepatitis involucra mecanismos mitocondriales complejos. Cuando la cantidad de ácidos grasos libres supera la capacidad oxidativa mitocondrial, se activa el PPAR (peroxisome proliferator activated receptors), generando mayor producción de radicales libres de oxígeno (Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C., 2020; Hurtado, 2022). Este proceso desencadena una cascada inflamatoria que puede resultar en necrosis y apoptosis del hepatocito (Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C., 2020; Hurtado, 2022).

La evidencia sugiere una estrecha relación entre los componentes del síndrome metabólico y el grado de infiltración grasa y fibrosis hepática. La hiperglucemia se considera un predictor importante para el desarrollo de cirrosis (Hurtado, 2022). Además, estudios han identificado que aproximadamente el 18% de los pacientes con HGNA evolucionan a esteatohepatitis y un 2% a cirrosis hepática (Hurtado, 2022).

La adiponectina desempeña un papel protector contra la esteatosis, inflamación, fibrosis y apoptosis celular. Sin embargo, en presencia de un aumento de la masa adiposa, sus niveles tienden a disminuir, contribuyendo a la progresión de la enfermedad en pacientes con síndrome metabólico (Hurtado, 2022).

En términos de marcadores bioquímicos, la elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) es común, aunque inespecífica, ya que puede elevarse en otras comorbilidades asociadas al síndrome metabólico (Chavarría, M. J. O., Rodríguez, G. C., Weber, F. R., & Greene, E. D., 2020).

Estudios recientes han demostrado diferencias significativas en la presentación y progresión de la enfermedad según el género. Las mujeres, especialmente entre 60 y 75 años, presentan mayor riesgo de desarrollar esteatosis hepática (Bullón Vela, M. V., Abete, I., Zulet, M. A., Tur, J. A., Pintó, X., Corbella, E., Martínez González, M. Á., Corella, D., Macías González, M., Tinahones, F., Fitó, M., Estruch, R., Ros, E., Salas Salvadó, J., Daimiel, L., & Martínez, J. A., 2020). Esta diferencia sugiere que el sexo y los factores de riesgo asociados desempeñan un papel importante en la progresión de la enfermedad en pacientes adultos mayores con obesidad y síndrome metabólico (Bullón Vela, M. V., Abete, I., Zulet, M. A., Tur, J. A., Pintó, X., Corbella, E., Martínez

González, M. Á., Corella, D., Macías González, M., Tinahones, F., Fitó, M., Estruch, R., Ros, E., Salas Salvador, J., Daimiel, L., & Martínez, J. A., (2020).

Por otro lado, existe una estrecha relación entre el síndrome metabólico y el síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAHOS), con aproximadamente el 55.4% de los pacientes con SAHOS presentando síndrome metabólico, aumentando hasta un 62.8% en casos graves (Saldías, F., Farcas, K., Reyes, A., & Leiva, I., 2024). Los mecanismos fisiopatológicos incluyen la fragmentación del sueño y episodios de hipoxia intermitente que desencadenan incremento de la actividad simpática, elevación del cortisol sérico, aumento del estrés oxidativo y liberación de citoquinas proinflamatorias (Saldías, F., Farcas, K., Reyes, A., & Leiva, I., 2024).

Los componentes del síndrome metabólico que muestran una correlación más significativa con la gravedad del SAHOS son la circunferencia de cintura elevada, la presión arterial alta y los niveles alterados de glucemia en ayunas, siendo esta asociación particularmente notable en pacientes masculinos (Saldías, F., Farcas, K., Reyes, A., & Leiva, I., 2024). El riesgo de síndrome metabólico aumenta considerablemente tanto en SAHOS leve (OR: 2.39, IC95% 1.65-3.46) como en SAHOS moderado-grave (OR: 3.45, IC95% 2.33-5.12) (Saldías, F., Farcas, K., Reyes, A., & Leiva, I., 2024)

Estrategias de prevención

La enfermedad por síndrome metabólico se caracteriza por alteraciones metabólicas que llegan a aparecer ya sea de forma simultánea o progresiva-secuencial, de tal manera que las estrategias de prevención van dirigidas principalmente a los factores de riesgo modificables, y control de los no modificables, además de la educación y sensibilización comunitaria.

Intervenciones en el estilo de vida (dieta saludable, actividad física regular)

Si bien se conoce que la enfermedad por síndrome metabólico es dada por el conjunto de alteraciones metabólicas se debe establecer los criterios diagnósticos de la misma, de tal manera que las estrategias puedan abordarlos y contrarrestarlos, tales se describen con la presencia de adiposidad central, caracterizada por la acumulación patológica de tejido adiposo en la región abdominal, cuantificada mediante la medición del perímetro abdominal. Así mismo la alteración del metabolismo glucídico, que es evidenciada por una glucemia basal alterada cuando el paciente se encuentra en ayunas (≥ 100 mg/dL). A su vez está presente las alteraciones por la presión arterial

por encima de los valores de referencia considerados normales ($\geq 130/85$ mmHg), es decir hipertensión. La dislipidemia aterogénica, es considerada también como parte de las alteraciones que se presentan en el síndrome metabólico, y esta es caracterizada por la hipertrigliceridemia, misma que es la elevación de los niveles séricos de triglicéridos, y por otra parte la reducción del colesterol HDL, que esta corresponde a la disminución de las lipoproteínas de alta densidad, también conocidas como "colesterol bueno".

La prevención de la enfermedad se debe enfocar principalmente en la modificación del estilo de vida, en esto se plantea la pérdida de peso como el objetivo clave, pero esto debe ser en base a metas que el paciente con ayuda de un profesional nutricionista pueda llevarlas a cabo (Bozkurt et al., 2016; Hoyas & Leon-Sanz, 2019). Estudios han demostrado que realizar planes nutricionales en base a dietas con bajo consumo en; grasas saturadas, grasas trans, azúcares simples y colesterol son herramienta clave para un déficit calórico, agregado a esto está la actividad física (Garza Benito et al., 2005; Risica et al., 2021).

Dentro de las intervenciones nutricionales un estudio reciente destaca el impacto positivo al presentar la reducción de marcadores inflamatorios y de estrés oxidativo en base a una dieta mediterránea hipocalórica, misma que cumple con los objetivos en nutricionales para el paciente, además de esto se debe implementar la promoción de la actividad física en personas con síndrome metabólico (Quetglas-Llabrés et al., 2024).

Entre las estrategias de prevención se plantea también la modulación de la inflamación, crónica debido a que esta es un factor principal en la progresión de la enfermedad metabólica, de tal manera que se ha planteado el uso de ácidos grasos omega-3 y agonistas del receptor activado por proliferador de peroxisomas alfa, que son parte de los requerimientos nutricionales que ayudan en el tratamiento de la enfermedad (Welty et al., 2015).

En personas con antecedentes familiares de padecimiento de síndrome metabólico se recomienda llevar a cabo la exámenes para identificación temprana de la enfermedad por síndrome metabólico, debido a que su riesgo de por sí ya es alto lo más viable es controlarlo desde etapas iniciales e incluso antes de que pueda desarrollarse todos los componentes, esto se ha podido llevar a cabo en base a biomarcadores, entre los cuales está el serum de ácido úrico como un buen predictivo de la enfermedad (Gesteiro et al., 2021).

En relación a la actividad física se conoce que mejora la regulación del metabolismo sistémico, de tal manera que se recomienda implementar actividades que vayan desde 30 min hasta 150 min con

una intensidad moderada a alta, mejorando la sensibilidad a la insulina, además de reducir la acumulación de lípidos y así disminuir la inflamación, esto también contribuye a la mejora la función cardiaca. En relación a otras actividades se debe suspender y/o disminuir el consumo de alcohol y el cigarrillo dado que estas solo agravan el curso de la enfermedad (Thyfault & Bergouignan, 2020).

Además, la revisión sistemática y meta-análisis de van Namen et al. (2019) respalda la efectividad de las intervenciones supervisadas en el estilo de vida, mostrando mejoras significativas en la circunferencia de la cintura, presión arterial, triglicéridos y glucosa en ayunas, así como una reducción del 39% en la prevalencia del síndrome metabólico en comparación con el cuidado habitual (van Namen et al., 2019).

La implementación de programas de intervención comunitaria constituye un elemento fundamental en la profilaxis del síndrome metabólico en poblaciones con factores predisponentes elevados, dado que promueven modificaciones perdurables en los determinantes conductuales de salud.(Martínez Sánchez et al., 2020) Estas iniciativas enfatizan el establecimiento de patrones dietéticos equilibrados, incremento en la actividad física y manejo adecuado del estrés psicosocial, componentes cruciales en la atenuación de factores patogénicos como la adiposidad visceral, hipertensión arterial sistémica y alteraciones en el metabolismo lipídico.(García Flores et al., 2022) Las estrategias implementadas comprenden talleres de intervención nutricional que instruyen en la preparación de alimentos con índice glucémico controlado y protocolos de ejercicio aeróbico y anaeróbico adaptados a distintos grupos etarios.(Coz Calumani & Cuba Sancho, 2021) La difusión mediática a través de plataformas digitales y medios de comunicación locales facilita la sensibilización poblacional.(Muñoz-Calvo & Argente, 2009) Adicionalmente, la implementación de técnicas de ludificación, como intervenciones grupales para la reducción ponderal o el incremento del gasto energético, promueve la adherencia terapéutica(Coz Calumani & Cuba Sancho, 2021). Estas intervenciones se personalizan considerando los determinantes socioculturales de cada cohorte poblacional, optimizando su eficacia terapéutica(de Loredó Dra Olga Ramos Dr Hugo Lúquez Dr Ruy Lyra, 2021).

Los protocolos incorporan también elementos de vigilancia epidemiológica activa del síndrome metabólico, capacitando a la población en la identificación de manifestaciones clínicas cardinales(García Flores et al., 2022). Las iniciativas incluyen la monitorización antropométrica, esfigmomanométrica y glucométrica durante eventos comunitarios, facilitando la detección precoz

de individuos con criterios diagnósticos y su derivación oportuna a servicios de atención sanitaria especializada, particularmente en zonas con recursos asistenciales limitados (Castro Quintanilla et al., 2023).

Los facultativos de atención primaria y los equipos interdisciplinarios constituyen elementos fundamentales en la profilaxis del síndrome metabólico en poblaciones con factores predisponentes elevados. (Hurtado Hurtado, 2023) Los médicos especialistas en medicina familiar y comunitaria ejercen un rol primordial en la detección precoz mediante evaluaciones sistemáticas periódicas y fomentan modificaciones en los determinantes conductuales de salud a través de intervenciones educativas individualizadas (Lopera et al., 2023).

La intervención multidisciplinaria (**Ver tabla 2**), que incorpora profesionales en nutrición clínica, psicología de la salud y medicina del deporte, permite un abordaje holístico de factores etiopatogénicos como alteraciones en el patrón dietético, manifestaciones psicosomáticas asociadas al estrés y sedentarismo (Yang et al., 2023). Este paradigma terapéutico integrado garantiza intervenciones con eficacia clínica y adherencia terapéutica sostenida (Swarup et al., 2024).

Tabla 2: Rol de los profesionales de atención primaria y equipos multidisciplinarios

Rol/Responsabilidad	Acciones Principales	Impacto
Médicos de atención primaria	Detección temprana mediante chequeos; educación personalizada; monitoreo de parámetros metabólicos.	Reducción del riesgo y manejo oportuno de factores predisponentes.
Nutricionistas	Diseño de dietas adaptadas a las necesidades individuales.	Mejora en los hábitos alimenticios y control del peso.
Psicólogos	Apoyo para adherencia al tratamiento y manejo del estrés.	Incremento de la motivación y reducción de barreras psicológicas.
Entrenadores físicos	Planificación de rutinas de ejercicio adecuadas a las condiciones del paciente.	Incremento de la actividad física y mejora de la resistencia cardiovascular.
Coordinación interprofesional	Integración de estrategias entre distintos profesionales y servicios.	Mayor alcance y sostenibilidad de las intervenciones preventivas.

El SM representa un desafío de salud pública complejo y multifactorial que requiere un abordaje integral y proactivo. La evidencia científica analizada destaca que la prevención efectiva del SM depende fundamentalmente de estrategias multidisciplinarias que aborden los factores de riesgo modificables. Las intervenciones más prometedoras se centran en modificaciones del estilo de vida, con énfasis en dos pilares fundamentales: una nutrición equilibrada y la actividad física regular. La implementación de dietas hipocalóricas, con reducción de grasas saturadas, azúcares simples y un enfoque en patrones como la dieta mediterránea, ha demostrado resultados significativos en la reducción de marcadores inflamatorios y el control metabólico.

La prevención del SM requiere un enfoque personalizado que considere las características individuales, incluyendo factores genéticos, edad, sexo y etnicidad. Las estrategias comunitarias que integran intervenciones educativas, monitoreo epidemiológico y apoyo interdisciplinario han mostrado ser particularmente efectivas, especialmente en poblaciones con alta predisposición.

El rol de los equipos de atención primaria es crucial, destacando la importancia de la detección temprana, la educación personalizada y el seguimiento continuo. La intervención multidisciplinaria que incluye nutricionistas, psicólogos, médicos y entrenadores físicos permite un abordaje holístico que no solo previene el síndrome metabólico, sino que mejora integralmente la calidad de vida de los individuos.

Los resultados de diversos estudios revelan que las intervenciones supervisadas en el estilo de vida pueden reducir hasta un 39% la prevalencia del síndrome metabólico, lo que subraya el potencial de la prevención primaria como herramienta fundamental en la gestión de esta condición compleja. Finalmente, la prevención del síndrome metabólico no es solo una estrategia médica, sino un compromiso social que requiere educación, sensibilización y un enfoque proactivo e individualizado de la salud metabólica.

Referencias

1. Ambroselli, D., Masciulli, F., Romano, E., Catanzaro, G., Besharat, Z. M., Massari, M. C., Ferretti, E., Migliaccio, S., Izzo, L., Ritieni, A., Grosso, M., Formichi, C., Dotta, F., Frigerio, F., Barbiera, E., Giusti, A. M., Ingallina, C., & Mannina, L. (2023). New advances in metabolic syndrome, from prevention to treatment: The role of diet and food. *Nutrients*, 15(3), 640.

2. Araujo Egas, C. M., Castillo Aldás, K. M., Londoño Mateus, J. C., & Revelo Benavides, K. M. (2021). Relación del síndrome metabólico en el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Análisis del comportamiento de las líneas de crédito a través de la corporación financiera nacional y su aporte al desarrollo de las PYMES en Guayaquil 2011-2015, 5(1), 120–128.
3. Arjunan, A., Sah, D. K., Woo, M., & Song, J. (2023). Identification of the molecular mechanism of insulin-like growth factor-1 (IGF-1): a promising therapeutic target for neurodegenerative diseases associated with metabolic syndrome. *Cell & Bioscience*, 13(1), 16.
4. Asghar, S., Asghar, S., Shahid, S., Fatima, M., Bukhari, S. M. H., & Nadeem Siddiqui, S. (2023). Metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients: Prevalence, risk factors, and associated microvascular complications. *Cureus*, 15(5), e39076.
5. Baque, J. M. R., Baque, P. E. C., & Garcia, F. E. S. (2023). Ácido Úrico y su relación con síndrome metabólico en pacientes obesos. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 5(1), 163–174.
6. Barrera, P. (2023). Alternativas terapéuticas y repercusiones nefrológicas de componentes del síndrome metabólico. *N Punto*, 6(68), 4–22.
7. Bozkurt, B., Aguilar, D., Deswal, A., Dunbar, S. B., Francis, G. S., Horwich, T., Jessup, M., Kosiborod, M., Pritchett, A. M., Ramasubbu, K., Rosendorff, C., Yancy, C., & American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Hypertension; and Council on Quality and Outcomes Research. (2016). Contributory risk and management of comorbidities of hypertension, obesity, diabetes mellitus, hyperlipidemia, and metabolic syndrome in chronic heart failure: A scientific statement from the American heart association. *Circulation*, 134(23), e535–e578.
8. Bullón Vela, M. V., Abete, I., Zulet, M. A., Tur, J. A., Pintó, X., Corbella, E., Martínez González, M. Á., Corella, D., Macías González, M., Tinahones, F., Fitó, M., Estruch, R., Ros, E., Salas Salvadó, J., Daimiel, L., & Martínez, J. A. (2020). Factores de riesgo asociados diferencialmente a la enfermedad de hígado graso no alcohólico en hombres y

- mujeres con síndrome metabólico. *REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS*, 112(2), 94–100.
9. Buso, C., Galdame, O., Figueroa, J., Leiva Sersing, L., Ojeda, M., Pesce, V., Maraschio, M., Sobol, D., Maltagliatti, D., Adad, A., Cela, C., Croxatto, M. E., Sarmiento, A., Miranda, A., Pozniak, S., Markmann, C., & Folino, C. (2020). SÍNDROME METABÓLICO, HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO Y HEPATOCARCINOMA. *Actualización En Nutrición*, 21(2), 43–49.
 10. Carvajal Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina legal de Costa Rica*, 34(1), 175–193.
 11. Castro Quintanilla, D. A., Rivera Sandoval, N., & Solera Vega, A. (2023). Síndrome metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. *Revista Medica Sinergia*, 8(2), e960.
 12. Cervantes Pertuz, K. V., Castillo Marchena, T. I., & Castro Altamiranda, L. I. (2023). La posible relación entre las enfermedades mentales (Esquizofrenia, Alzheimer) y la Diabetes Mellitus tipo II (DM-II). *Investigación y Acción*, 3(2), 25–32.
 13. Cesena, F. Y. (Ed.). (2024). Metabolic syndrome and premature atherosclerotic cardiovascular disease: insights for the individual and the population (Vol. 31, Issue 10). *European Journal of Preventive Cardiology*. <https://academic.oup.com/eurjpc/article/31/10/1301/7643112>
 14. Chavarría, M. J. O., Rodríguez, G. C., Weber, F. R., & Greene, E. D. (2020). Prevalencia del hígado graso no alcohólico y su asociación con alteraciones bioquímicas en una población mexicana asintomática. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 18(2), 127–132.
 15. Coz Calumani, J. A., & Cuba Sancho, J. M. (2021). Intervenciones para prevenir el síndrome metabólico en adolescentes. *Revista Cubana de Enfermería*, 37(4). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192021000400016
 16. de Lima Filho Renan Canale Peres Montanher, G. F. L. G. B. P. W. S. R. C. C. J. B. (Ed.). (2024). Insulin resistance and metabolic syndrome as a risk factor for Alzheimer’s Disease: systematic literature review. *International Journal of Nutrology*. <https://ijn.zotarellifilhoscientificworks.com/index.php/ijn/article/view/370>

17. de Loredo Dra Olga Ramos Dr Hugo Lúquez Dr Ruy Lyra, da S. F. I. S. D. J. C. G. D. L. (2021). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos. *Revista ALAD*, 1–18.
18. Espín, F. J. C. (Ed.). (2020). Factores de riesgo asociados a pacientes con enfermedad de Alzheimer y sus cuidadores principales. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94702>
19. García Flores, S. A., Ninatanta-Ortiz, J. A., Abanto Villar, M. V., Pérez Cieza, K. M., Chávez Farro, R. R., Palacios Sánchez, S. E., & Romaní Romaní, F. R. (2022). Lifestyle school-based intervention to increase the proportion of adolescents free of components of the metabolic syndrome in an andean region of Peru. *Revista peruana de medicina experimental y salud publica*, 39(1), 36–46.
20. Garza Benito, F., Ferreira Montero, I. J., & del Río Ligorit, A. (2005). Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 5(4), 46D-52D.
21. Gesteiro, E., Megía, A., Guadalupe-Grau, A., Fernandez-Veledo, S., Vendrell, J., & González-Gross, M. (2021). Early identification of metabolic syndrome risk: A review of reviews and proposal for defining pre-metabolic syndrome status. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 31(9), 2557–2574.
22. Gia, M. J. Z., Cruz, V. M. R., & Díaz, S. A. (2020). Marcadores bioquímicos renales y su asociación al síndrome metabólico en pacientes adultos del IESS Jipijapa. *Polo del Conocimiento: Revista científico - profesional*, 5(6), 402–418.
23. Giangregorio, F., Mosconi, E., Debellis, M. G., Provini, S., Esposito, C., Garolfi, M., Oraka, S., Kaloudi, O., Mustafazade, G., Marín-Baselga, R., & Tung-Chen, Y. (2024). A systematic review of metabolic syndrome: Key correlated pathologies and non-invasive diagnostic approaches. *Journal of Clinical Medicine*, 13(19), 5880.
24. Guirado Sánchez, Y. (2021, October 5). Análisis de la comorbilidad entre diabetes mellitus y demencia tipo alzheimer mediante una revisión bibliográfica. *Universitas Miguel Hernández*. <http://dspace.umh.es/handle/11000/8641>
25. He, J.-T., Zhao, X., Xu, L., & Cui-Ying, M. (Eds.). (2020). *Vascular Risk Factors and Alzheimer's Disease: Blood-Brain Barrier Disruption, Metabolic Syndromes, and*

- Molecular Links. IOS Press. <https://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad190764>
26. Hoyas, I., & Leon-Sanz, M. (2019). Nutritional challenges in metabolic syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 8(9). <https://doi.org/10.3390/jcm8091301>
 27. Hurtado, C. E. (2022). Hígado graso no alcohólico asociado a síndrome metabólico. *Revista Diversidad Científica*, 2(2). <https://revistadiversidad.com/index.php/revista/article/view/34/34>
 28. Hurtado Hurtado, H. P. (2023). Salud ocupacional: rol del personal de enfermería en la evaluación y prevención de riesgos. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*, 4(1). <https://doi.org/10.56712/latam.v4i1.580>
 29. Kouvari, M., D’Cunha, N. M., Travica, N., Sergi, D., Zec, M., Marx, W., & Naumovski, N. (2022). Metabolic syndrome, cognitive impairment and the role of diet: A narrative review. *Nutrients*, 14(2), 333.
 30. Lee, M.-K., Han, K., Kim, M. K., Koh, E. S., Kim, E. S., Nam, G. E., & Kwon, H.-S. (2020). Changes in metabolic syndrome and its components and the risk of type 2 diabetes: a nationwide cohort study. *Scientific Reports*, 10(1), 2313.
 31. Lemieux, I., & Després, J.-P. (2020). Metabolic syndrome: Past, present and future. *Nutrients*, 12(11), 3501.
 32. Lopera, D., Ramírez, A., García, V., Giraldo, K., & Ramírez, M. (2023). El Nutricionista Dietista, profesional indispensable en el equipo inter- disciplinario de Atención Primaria en Salud. *Revista Bionatura*, 8(3), 11.
 33. Martínez Sánchez, L. M., Hernández-Sarmiento, J. M., Jaramillo-Jaramillo, L. I., Villegas-Alzate, J. D., Álvarez-Hernández, L. F., Roldan-Tabares, M. D., Ruiz-Mejía, C., Calle-Estrada, M. C., & Ospina-Jiménez, M. C. (2020). La educación en salud como una importante estrategia de promoción y prevención. *Archivos de Medicina (Manizales)*, 20(2), 490–504.
 34. May-Euán JF, Franco-Carrillo E, Can-Simá G, et al. (2021). Síndrome metabólico en una unidad ambulatoria de hemodiálisis: estudio piloto. *Salud Quintana Roo*, 14(45), 13–17.
 35. Min, S. H., Yang, Q., Min, S. W., Ledbetter, L., Docherty, S. L., Im, E.-O., & Rushton, S. (2022). Are there differences in symptoms experienced by midlife climacteric women with

- and without metabolic syndrome? A scoping review. *Women's Health* (London, England), 18, 17455057221083816.
36. Muñoz-Calvo, M. T., & Argente, J. (2009). Prevención del síndrome metabólico desde la infancia. *Anales de Pediatría Continuada*, 7(1), 45–49.
 37. Oseguera, M. (2020). Asociación de síndrome metabólico y nefrolitiasis. *El Residente*, 15(3), 89–96.
 38. Peinado Martinez, M., Dager Vergara, I., Quintero Molano, K., Mogollon Perez, M., & Puello Ospina, A. (2021, March 18). Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7848788>
 39. Pérez, N., & Iván, T. D. L. P., Omar, M. R., Yamilet, Á. L., Elena María, M. H., & Iván, T. D. L. P. (2020). EL HEPATOCITO EN EL SINDROME METABOLICO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. Morfovvirtual. <http://www.morfovvirtual2020.sld.cu/index.php/morfovvirtual/morfovvirtual2020/paper/view/110/123>
 40. Quetglas-Llabrés, M. M., Monserrat-Mesquida, M., Bouzas, C., García, S., Mateos, D., Ugarriza, L., Gómez, C., Sureda, A., & Tur, J. A. (2024). Long-term impact of nutritional intervention with increased polyphenol intake and physical activity promotion on oxidative and inflammatory profiles in patients with metabolic syndrome. *Nutrients*, 16(13). <https://doi.org/10.3390/nu16132121>
 41. Ramírez-López, L., Aguilera, A., Rubio, C. M., & Aguilar Mateus, A. (2021, March 19). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*. https://www.rccardiologia.com/frame_esp.php?id=11
 42. Raya-Cano, E. (2024). Asociación entre el Síndrome Metabólico y variables proinflamatorias. Revisión Sistemática y Meta-Análisis [Universidad de Córdoba, UCOPress]. <http://hdl.handle.net/10396/27667>
 43. Risica, P. M., McCarthy, M. L., Barry, K. L., Oliverio, S. P., Gans, K. M., & De Groot, A. S. (2021). Clinical outcomes of a community clinic-based lifestyle change program for prevention and management of metabolic syndrome: Results of the “Vida Sana/Healthy Life” program. *PloS One*, 16(4), e0248473.
 44. Rojas, M., Chávez-Castillo, M., Pirela, D., Parra, H., Nava, M., Chacín, M., Angarita, L., Añez, R., Salazar, J., Ortiz, R., Durán Agüero, S., Gravini-Donado, M., Bermúdez, V., &

- Díaz-Camargo, E. (2021). Metabolic syndrome: Is it time to add the central nervous system? *Nutrients*, 13(7), 2254.
45. Saklayen, M. G. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 12.
46. Saldías, F., Farcas, K., Reyes, A., & Leiva, I. (2024). Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes adultos con síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Revista Médica de Chile*, 152(1). https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872024000100049&script=sci_arttext
47. Silveira Rossi, J. L., Barbalho, S. M., Reverete de Araujo, R., Bechara, M. D., Sloan, K. P., & Sloan, L. A. (2022). Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 38(3), e3502.
48. Sinchiguano Saltos, B., Sinchiguano Saltos, Y., Vera Navarrete, E., & Peña Palacios, S. (2022). Prevalencia y factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en Ecuador. *Reciamuc*, 75–87.
49. Subsecretaría Nacional de Vigilancia de la Salud Pública, Subsecretaría Nacional de Promoción de la Salud e Igualdad, Dirección Nacional de Estrategias de Prevención y Control, & Dirección Nacional de Promoción de la Salud. (2018). ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP, INEC, OPS/OMS Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>
50. Swarup, S., Ahmed, I., Grigorova, Y., & Zeltser, R. (2024). Metabolic syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
51. Tahmi, M., Palta, P., & Luchsinger, J. A. (2021). Metabolic syndrome and cognitive function. *Current Cardiology Reports*, 23(12), 180.
52. Thyfault, J. P., & Bergouignan, A. (2020). Exercise and metabolic health: beyond skeletal muscle. *Diabetologia*, 63(8), 1464–1474.
53. Treatment, and Prevention of Metabolic Syndrome: A Comprehensive Approach. (n.d.).
54. Valdés RER, Álvarez AA, Valdés BER, Valdés BNN (Ed.). (2021). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica según el sexo en personas de edad mediana con diabetes mellitus. *Revista Cubana de Endocrinología*. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=109745>

55. van Namen, M., Prendergast, L., & Peiris, C. (2019). Supervised lifestyle intervention for people with metabolic syndrome improves outcomes and reduces individual risk factors of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 101, 153988.
56. Vincenzi, B., Henderson, D. C., Marder, S., & Friedman, M. (2024, June 28). Metabolic syndrome in patients with severe mental illness: Epidemiology, contributing factors, pathogenesis, and clinical implications. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/metabolic-syndrome-in-patients-with-severe-mental-illness-epidemiology-contributing-factors-pathogenesis-a>
57. Welty, F. K., Alfaddagh, A., & Elajami, T. K. (2015). Targeting inflammation in metabolic syndrome. *Translational Research: The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 167(1), 257–280.
58. Yang, U., Harikrishna, A., Preda, V., & Chen, J. (2023). Efficacy of multidisciplinary interventions in preventing metabolic syndrome and improving body composition in prostate cancer patients treated with androgen deprivation therapy: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN*, 58, 27–49.
59. Zuin, M., Roncon, L., Passaro, A., Cervellati, C., & Zuliani, G. (2021). Metabolic syndrome and the risk of late onset Alzheimer's disease: An updated review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 31(8), 2244–2252.