



Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Medicina y Psicología

Programa de Doctorado en Nutrición y Ciencias de la Conducta

“EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)”

Tesis para obtener el grado de “Doctora en Nutrición y Ciencias de la
Conducta”

Presenta:

Mtra. Hévila González Castañeda

Directora de tesis: Dra. Estefanía Ochoa Ruíz

Comité de tesis:

Dra. Gisela Pineda García – Sinodal

Dr. Salvador Trejo García – Sinodal

Dra. Aracely Serrano Medina – Sinodal

Dra. Julieta Bonilla – Sinodal externo

Tijuana, B.C. septiembre de 2022.

Hoja de aprobación

Tijuana, Baja California, a 09 de junio del 2022.

**COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DOCTORADO EN NUTRICIÓN Y CIENCIAS DE LA CONDUCTA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA**

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Directora de la tesis titulada **“EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)”**, elaborada por la Mtra. Hévila González Castañeda, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dra. Estefanía Ochoa Ruíz
Directora de Tesis

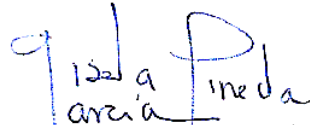
Tijuana, Baja California, a 27 de junio del 2022.

**COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DOCTORADO EN NUTRICIÓN Y CIENCIAS DE LA CONDUCTA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA**

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis **“EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)”**, elaborada por la Mtra. Hévila González Castañeda, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE


Dra. Gisela Pineda García
Sinodal

Tijuana, Baja California, a 23 de junio del 2022.

**COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DOCTORADO EN NUTRICIÓN Y CIENCIAS DE LA CONDUCTA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA**

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis **“EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)”**, elaborada por la Mtra. Hévila González Castañeda, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE



Dr. Salvador Trejo García
Sinodal

Tijuana, Baja California, a 29 de junio del 2022.

**COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DOCTORADO EN NUTRICIÓN Y CIENCIAS DE LA CONDUCTA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA**

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal de la tesis **"EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)"**, elaborada por la Mtra. Hévila González Castañeda, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE

Dra. Aracely Serrano Medina
Sinodal

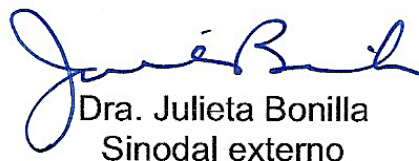
Mexicali, Baja California, a 27 de junio del 2022.

**COMITÉ DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DOCTORADO EN NUTRICIÓN Y CIENCIAS DE LA CONDUCTA
FACULTAD DE MEDICINA Y PSICOLOGÍA**

ASUNTO: Voto Aprobatorio

Habiendo fungido como Sinodal externo de la tesis **“EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE PARTICIPANTES ADULTOS CON INDICADORES DEL SÍNDROME METABÓLICO (MetS)”**, elaborada por la Mtra. Hévila González Castañeda, manifiesto a ustedes que reúne los requisitos académicos establecidos para ser considerada por el jurado de examen.

ATENTAMENTE


Dra. Julieta Bonilla
Sinodal externo

Dedicatoria

Esta tesis está dedicada a:

Mi mamá Rosalva y mi abuela Regina, quienes con su amor y ejemplo me han enseñado que la paciencia y el esfuerzo continuo son la receta más segura para alcanzar las metas más ambiciosas.

A mi novio Luis, quien me ha brindado un apoyo y amor incondicional durante la última década y con él, me ha permitido alcanzar más fácilmente todo lo que me he propuesto.

A mi hermana Yasuset, junto con mis sobrinas: Yosveth, Yoseri y Yareni, quienes me han dado una motivación inmensa para hacer siempre mi mejor esfuerzo.

A todos ustedes, los amo profundamente.

Agradecimientos

Extiendo mi más profundo agradecimiento a la Dra. Esfefanía Ochoa Ruíz, quien no solamente fue mi directora de tesis durante estos 3 años. Sino también fue mi compañera de trabajo, quien aportó un 50% a la elaboración de este documento. Su dedicación, esfuerzo, responsabilidad, compromiso, puntualidad, amabilidad y vocación docente, son algo de lo cual me sentiré agradecida siempre.

Agradezco inmensamente a cada uno de los miembros de mi comité de tesis a quienes tuve la fortuna de tener como sinodales. Ya que fueron profesionales que siempre cumplieron con su labor docente, de guiarme, asesorarme, apoyarme despejando mis dudas e incluso dedicando tiempos extras para videollamadas en fines de semana. Gracias Dra. Gisela Pineda, Dra. Aracely Serrano y Dr. Salvador Trejo. Sus aportaciones desde cada una de sus áreas de especialidad, mostraron siempre una calidez humana y trato admirable.

Extiendo un agradecimiento especial a la Dra. Julieta Bonilla, quien no sólo ha sido mi sinodal externa en este trabajo, sino también mi mentora, jefa, compañera de trabajo y función ejecutiva externa, durante toda mi formación profesional. Su guía, consejos y sabiduría han sido un constante aprendizaje, por los cuales le estaré siempre agradecida.

Agradezco a mis alumnos y a los alumnos de la Dra. Ochoa, que participaron en la elaboración de este loable proyecto, ya que con sus talentosos intelectos aportaron a nuestro Servicio de Neuropsicología Mexicali, un toque humano y cálido, para que todos los participantes se sintieran atendidos y servidos con profesionalismo y empatía.

A todos, ¡GRACIAS!

Vita y área de estudio

Hévila González Castañeda, nacida en la ciudad de Colima el 22 de octubre de 1988. Es la tercera hija de la Sra. Rosalva Castañeda Patiño y desde una etapa temprana mostró su interés constante por los hábitos académicos. Terminó sus estudios de Licenciatura en Psicología, en la Facultad de Ciencias Humanas de la Universidad Autónoma de Baja California en el año 2010. Egresó con mención honorífica y un promedio general de 94. Cursó la Maestría en Neuropsicología, egresando con el mérito escolar como la estudiante más sobresaliente de su generación en el año 2018, con un promedio general de 97. Cursó el programa de Doctorado en Nutrición y Ciencias de la Conducta, en la Facultad de Medicina y Psicología y egresó en el año 2022. Sus áreas de interés han sido variadas dentro del campo de estudio de la neuropsicología, ya que colaboró en investigaciones de talla nacional en conjunto con investigadores de renombre de la Universidad Autónoma de Nuevo León, así como de la Universidad Nacional Autónoma de México. Las temáticas de dichos trabajos fueron en torno a la psicofisiología del sueño y la neuropsicología del envejecimiento normal y patológico.

Participó en la presentación de trabajos en congresos nacionales en temáticas múltiples como la rehabilitación neuropsicológica de pacientes con daño cerebral adquirido, neuropsicología infantil de trastornos del neurodesarrollo y sobre el desempeño neuropsicológico de pacientes adultos con alteraciones del estado de ánimo. En el campo académico, a partir de su curso de la maestría fue que se interesó por el tema de los padecimientos metabólicos y su impacto en el funcionamiento mental y cerebral. Ello dirigió sus estudios hacia esta población, con la intención de generar mayores estrategias para la prevención y evitación del daño cerebral.

Sus mayores logros han sido el desempeñarse como profesora universitaria, en múltiples materias de las bases biológicas de la conducta. De igual manera, en el sector privado se desempeña como neuropsicóloga en el área de neuroespecialidades en la clínica Neurovascular Mexicali, a través de la cual ha podido tener un extenso contacto con población con daño cerebral, asociado a sus padecimientos vasculares y neurológicos. También ha podido involucrarse en el área de neurocirugía, en la valoración pre quirúrgica, intra quirúrgica y post quirúrgica de pacientes en los cuales se debe prevenir el daño cognitivo asociado a los procedimientos quirúrgicos. Estas intervenciones de valoración neuropsicológica llamadas de cerebro despierto, se consideran pioneras en el estado.

La neuropsicóloga González fundó el Servicio de Neuropsicología Mexicali, en el cual confluyen de manera única en la región, las disciplinas de nutrición, psicología y neuropsicología, a través de un servicio totalmente gratuito a la comunidad el cual fue un espacio de mejora en la salud para sus pacientes, así como de aprendizaje constante para los 10 estudiantes involucrados en el mismo. La neuropsicóloga es adicionalmente, miembro titular de la Asociación Mexicana de Neuropsicología, por lo que se involucra activamente en todo lo referente al buen ejercicio de la disciplina en México y en la formación constante de futuros profesionales del campo.

Resumen

La influencia de la nutrición y el control farmacológico en el deterioro cognitivo (DC) causado por el Síndrome Metabólico (MetS) no ha sido suficientemente estudiada. El objetivo de este trabajo es describir el desempeño neuropsicológico de participantes adultos con indicadores del MetS en comparación con los datos normativos y asociarlo con el índice de calidad de la dieta, el riesgo de malnutrición y el uso de medicamentos para el control de sus padecimientos. Se estudió a 35 participantes, con una edad media de 48 ± 12 D.E. El funcionamiento cognitivo se evaluó con la Evaluación cognitiva de Montreal (MoCA), la Prueba de aprendizaje verbal de Hopkins (HVLt), la prueba del trazo (TMT) y la Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin modificada (M-WCST). La nutrición se evaluó con la evaluación rápida de alimentación para participantes en su versión reducida (REAP-S) y la evaluación mínima nutricional (MNA). El control farmacológico fue determinado a través de la entrevista inicial de historia clínica. Los biomarcadores MetS se determinaron de acuerdo con los criterios del ATP-III. Se utilizaron regresiones lineales múltiples para definir el porcentaje de variación en el rendimiento cognitivo explicado por estas variables. Los niveles altos de glucosa explicaron el 18% del desempeño en la prueba TMT-B ($p=.04$) y el colesterol-HDL bajo explicaron el 29% del desempeño en la misma ($p=.02$), el porcentaje de errores perseverativos en la prueba M-WCST se explicó en 16% por la hipertensión arterial (HTA) ($p=.03$), y en 33% por los triglicéridos elevados ($p=.007$); El colesterol HDL bajo explicó el 35 % del rendimiento en la prueba TMT-A ($p = 0,01$). Los indicadores del MetS tienen una influencia diferente en el mantenimiento cognitivo, siendo el funcionamiento ejecutivo el más afectado, especialmente por la hiperglucemia y la Hipertensión Arterial (HTA), mientras que la atención también tuvo un efecto negativo debido al colesterol-HDL

bajo. Además, los fármacos para el control metabólico, junto con la calidad de la dieta, mostraron un efecto neuroprotector.

Abstract

The influence of diet and pharmacological control in cognitive decline (CD) caused by Metabolic Syndrome (MetS) has not been studied enough. Our aim is to describe the neuropsychological performance of adult participants with MetS indicators compared to normative data and to associate it with the diet quality index, the risk of malnutrition and the use of medications to control their conditions. We studied 35 participants, with a mean age of 48 ± 12 S.D. Cognitive functioning was assessed with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Hopkins Verbal Learning Test (HVLT), Trail Making Test (TMT) part A and B, and the modified Wisconsin Card Sorting Test (M-WCST). Nutrition was assessed with The Rapid Eating Assessment for Participants Short Version (REAP-S) and The Mini Nutritional Assessment (MNA). Pharmacological control was referred to in the initial clinical history interview. MetS biomarkers were determined according to ATP-III criteria. Multiple regression analysis was used to define the percentage of variance in cognitive performance that was explained by these variables. High levels of glucose explained 44% of the performance in the TMT-B test ($p=.00$), low HDL-Cholesterol explained 26% of the performance ($p=.04$), the percentage of perseverative errors in the M-WCST test was explained in 19% by high blood pressure (HBP) ($p=.03$), and in 39% by high triglycerides ($p=.003$); low HDL-Cholesterol explained 33% of performance on the TMT-A test ($p=.02$). The MetS indicators have a different influence on cognition, executive functioning being the most affected, especially by hyperglycemia and HBP, while attention also had a negative effect due to low HDL-Cholesterol. Additionally, drugs for metabolic control, together with diet quality showed a neuroprotective effect.

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	1
1.1.	ANTECEDENTES TEÓRICO-PRÁCTICOS	2
1.2.	JUSTIFICACIÓN	5
1.3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
1.4.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	10
1.5.	HIPÓTESIS	10
1.6.	OBJETIVOS	11
1.6.1.	<i>Objetivo general</i>	11
1.6.2.	<i>Objetivos específicos</i>	11
2.	TEORÍA GENERAL	12
2.1.	<i>Definición del MetS</i>	12
2.2.	<i>Causas y factores de riesgo del MetS</i>	15
2.3.	<i>Concepto de deterioro neuropsicológico</i>	18
2.3.1.	<i>Proceso cognitivo de la atención</i>	19
2.3.1.1.	<i>Atención visual</i>	20
2.3.2.	<i>Proceso cognitivo de la memoria</i>	20
2.3.2.1.	<i>Memoria verbal de corto plazo</i>	21
2.3.3.	<i>Funciones ejecutivas</i>	21
2.3.3.1.	<i>Velocidad de procesamiento de información</i>	22
2.3.3.2.	<i>Flexibilidad cognitiva</i>	22
2.3.3.3.	<i>Planeación</i>	23
2.3.3.4.	<i>Resolución de problemas</i>;Error! Marcador no definido.	
2.3.3.5.	<i>Inhibición conductual</i>	23
2.4.	<i>Causas metabólicas para el desarrollo de DCL</i>	24
2.4.1.	<i>Factores de riesgo vasculares asociados al DCL</i>	26
2.5.	<i>Patrones dietéticos asociados con el MetS</i>	28
2.6.	<i>Definición el índice de calidad de la dieta</i>	31
2.7.	<i>Definición del riesgo de malnutrición</i>	32
2.8.	<i>Aspectos nutricionales en la población con MetS</i>	32
2.9.	<i>Aspectos farmacológicos de la población con MetS</i>	35
2.9.1.	<i>Hipolipemiantes</i>	36
2.9.2.	<i>Hipoglicemiantes</i>	37
2.9.3.	<i>Antihipertensivos</i>	38
2.10.	<i>Influencia de la farmacología y control alimentario sobre el déficit neuropsicológico en el MetS</i>	40
3.	PARTE EXPERIMENTAL	42
3.1.	<i>Diseño del estudio</i>	42
3.2.	<i>Muestra</i>	43
3.3.	<i>Criterios de inclusión</i>	43
3.4.	<i>Criterios de exclusión</i>	44
3.5.	<i>Evaluación del perfil neuropsicológico</i>	44
3.6.	<i>Evaluación nutricional</i>	46
3.7.	<i>Antropometría</i>	48
3.8.	<i>Biomarcadores</i>	48
3.9.	<i>Control farmacológico</i>	49

3.10. Determinación del diagnóstico de MetS	49
3.11. Procedimiento	50
4. Análisis estadístico	53
5. Resultados	54
5.1. Características sociodemográficas de la muestra	54
5.2. Desempeño neuropsicológico	55
5.3. Evaluación nutricional	59
5.4. Control farmacológico	59
5.5. Influencia de las variables nutricionales, farmacológicas y metabólicas sobre el desempeño neuropsicológico	61
5.5.1. Influencia de la glucosa alta y el colesterol HDL bajo, en el funcionamiento ejecutivo medido por el TMT-B.....	61
5.5.2. Influencia de la HTA y triglicéridos elevados en el funcionamiento ejecutivo medido con M-WCST	65
5.5.3. Influencia del colesterol HDL bajo en la atención visual medida con el TMT-A	68
6. DISCUSIÓN.....	69
7. CONCLUSIÓN	75
8. LIMITACIONES	76
9. PERSPECTIVAS FUTURAS.....	77
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78
11. ANEXOS	92

Lista de abreviaturas

DCL – Deterioro cognitivo leve

DM2 – Diabetes Mellitus tipo 2

HDL – Lipoproteínas de alta densidad

HTA – Hipertensión Arterial

MetS – Síndrome Metabólico

RI – Resistencia a la insulina

Lista de tablas

Tabla 1. Indicadores del MetS según los distintos organismos internacionales.

Tabla 2. Descripción general de la muestra

Tabla 3. Desempeño neuropsicológico de los participantes con indicadores del MetS

Tabla 4. Evaluación nutricional de los participantes con indicadores del MetS

Tabla 5. Fármacos utilizados por los participantes con indicadores del MetS

Tabla 6. Modelos de glucosa elevada y colesterol HDL bajo

Tabla 7. Modelos de HTA y triglicéridos elevados

Tabla 8. Modelo de colesterol HDL bajo

1. Introducción

El MetS (por sus siglas en inglés) es un conjunto de padecimientos como la obesidad abdominal, diabetes, prediabetes, colesterol elevado e HTA, los cuales son los factores de riesgo de infarto más peligrosos (*International Diabetes Federation*, 2020). Esta patología está acompañada por desórdenes metabólicos, hormonales y clínicos que posteriormente derivan en factores de riesgo, para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Myaseodov et al., 2017). Es un predecesor clave que contribuye a la presentación de eventos agudos como derrame o infarto al miocardio, diabetes tipo II y otras complicaciones como la falla renal. La disfunción vascular es la clave que contribuye a la patogénesis de todos estos desórdenes (Tran et al., 2020). Esto es debido a que las células endoteliales que forman al sistema vascular, tienen la función de mantener los capilares permeables y funcionales. Por ello, la disfunción del endotelio vascular es un sello distintivo de las enfermedades humanas (Rajendran et al., 2013).

Algunos de los principales factores de riesgo para desarrollarlo, incluyen a la inactividad física, fumar y tener una baja escolaridad. Sin embargo, un factor sumamente importante es la calidad de la dieta, ya que una alimentación saludable puede incluso ayudar a preservar la función neuropsicológica, así como mejorar la salud metabólica (Mumme et al., 2019). Una de las secuelas más importantes, son las alteraciones vasculares, principalmente en los capilares, que resultan del daño ocasionado por la presión en las paredes de las arterias, la hiperglucemia crónica y la aterosclerosis (Font et al., 2014). Estas, pueden llevar a la ceguera e insuficiencia renal (Tapia, 2019), que afectan de manera significativa la calidad de vida de los pacientes y generan un incremento a los costos de

atención médica. Sin embargo, se conoce poco de cómo estas afectaciones vasculares podrían tener consecuencias en la cognición.

1.1. Antecedentes teórico-prácticos

La evidencia sugiere que el MetS puede ser un predecesor del desarrollo del Deterioro Cognitivo Leve (DCL), el Trastorno Neurocognitivo Mayor (TNCM) de origen vascular e incluso enfermedad de Alzheimer. Los autores Frisardi et al., (2010) proponían el uso del término síndrome metabólico-cognitivo, debido a la amplia relación estudiada entre estas dos variables. Sugirieron proponer el estado cerebral resistente a la insulina como una característica adicional de este síndrome compuesto, para identificar también el perfil molecular en pacientes con un mayor riesgo de desarrollo de TNCM. Se ha reconocido ya con anterioridad que la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), es un factor de riesgo independiente para el deterioro neuropsicológico acelerado al igual que para el Alzheimer. Se han encontrado déficits tanto en la memoria, la atención y las funciones ejecutivas, siendo el tiempo prolongado del padecimiento un mayor predictor de dichos deterioros (Yogi-Morren et al., 2014).

En el noreste de China se encontró que el MetS se asoció inversamente con el estado neuropsicológico, y que la hiperglucemia era un factor de riesgo para los déficits (Wang, Luan, Xin, Liu & Gao, 2019). En el mismo país, otro equipo de investigación evaluó a participantes, con el instrumento breve MoCA y encontraron que un mayor nivel plasmático de la proteína adipocitocina icotinamida fosforibosiltransferasa, se relacionó con disfunción de la memoria en participantes con DCL que padecían de DM2 (Huang et al., 2019).

En otro estudio, en el cual se utilizó el mismo instrumento breve de valoración del estado cognitivo general, encontraron una peor función neuropsicológica y disfuncionalidad motora, es destacable que su muestra ya contaba con accidente cerebro vascular agudo (Li et al., 2016), una complicación frecuente en este síndrome. No es de sorprender que, estos múltiples padecimientos acompañados de sus complicaciones, también tengan una significativa correlación con alteraciones del estado de ánimo. En Taiwán, se encontró una relación del MetS con la sintomatología depresiva y ambos padecimientos contribuyeron a su vez, a la disminución de las funciones neuropsicológicas (Chang, Lung & Yen, 2015), ya que por sí mismos los trastornos del estado de ánimo pueden interferir con el estado mental.

En la India encontraron una asociación significativa del MetS y su efecto inflamatorio mediante la proteína C reactiva de alta sensibilidad, con el deterioro neuropsicológico en la población de edad avanzada (Ghosh et al., 2015). Mientras que Alkan y sus colaboradores afirman que los factores de riesgo cardio metabólicos adicionalmente influyen en el desarrollo de la hiperintensidad de la sustancia blanca cerebral, pero clarifican que la relación de estas variables, con el estado neuropsicológico, es incierta. Este equipo describe que, al padecer este síndrome, se tiene que depender en mayor medida de los mecanismos compensatorios de la reserva cognitiva (Alkan et al., 2019).

Si bien los estudios mencionados, anticipan la relación de un posible deterioro cognitivo ante la presencia del MetS, no están estos déficits presentes en todos los procesos cognitivos. Hasta el momento, se enfocan en las dificultades encontradas en la atención, la memoria y las funciones ejecutivas. Mientras que, en otros procesos como el lenguaje se han encontrado efectos mínimos negativos, asociados en algunos casos con la educación, que

funciona con un efecto neuroprotector sobre este (Alcorn et al., 2017; Philippou et al., 2018). También se ha encontrado que, las habilidades de denominación del lenguaje expresivo no difieren en las personas con el MetS (Cahana-Amitay et al., 2015).

La percepción no ha mostrado afecciones significativas (Alcorn et al., 2017, 2019) y se han reportado algunos hallazgos como que, los aspectos vitamínicos de la nutrición aparentemente funcionan como conservadores de dicho proceso cognitivo ante los efectos negativos metabólicos (Solfrizzi et al., 2017). Es importante destacar que el lenguaje es altamente influenciado por el ambiente social, tiene distintos patrones de lateralización cerebral y diversificación de estructuras cerebrales implicadas, que pudieran de alguna manera compensar el efecto adverso del síndrome.

Por otra parte, la influencia de la calidad de la dieta y el riesgo de desnutrición consecuente, en el mantenimiento o detrimento de la cognición, no han sido tan ampliamente explorados. En otro estudio se tuvo por objetivo examinar la asociación entre los patrones dietarios y el funcionamiento cognitivo en adultos mayores australianos. Sin embargo, estos no estaban clasificados por el padecimiento del MetS; aun así, sus hallazgos fueron relevantes en torno a la influencia alimentaria en la cognición. Encontraron que, una mayor adherencia a la dieta mediterránea, a la dieta prudente y al enfoque dietético para detener la hipertensión (llamada dieta DASH por sus siglas en inglés) caracterizadas por mayores consumos de legumbres y nueces, estuvo asociado con una mejor cognición en los adultos mayores (Chen et al., 2021).

En otro estudio se buscó correlacionar tanto la adherencia a la medicación, la actividad física y la dieta con el funcionamiento cognitivo, a través de conocer la alfabetización sobre su salud que tenían algunos pacientes diabéticos. Tuvieron como conclusiones que sí había una correlación del estado cognitivo, específicamente con el estatus nutricional, actividad física y adherencia a la medicación. Es importante destacar que, estas variables fueron medidas únicamente a través de cuestionarios de auto reporte y que la población muestra padecía únicamente de DM2 y no de todo el MetS (Crespo et al., 2020).

Las propuestas de estudiar estas variables, su correlación e interacción, están presentes más aún no consumadas. Por ejemplo, fue propuesto un protocolo de investigación en Nueva Zelanda en el que se buscará recolectar datos sobre un cuestionario de frecuencia alimentaria, evaluación cognitiva y buscan adicionar variables de la genética y biomarcadores bioquímicos, medidas antropométricas, presión arterial, actividad física y cuestionarios de salud y demográficos (Mumme et al., 2019). Sin embargo, en dicho estudio no contemplan medir el control farmacológico de los pacientes. Por lo que estudiar la relación entre la calidad de la dieta, el riesgo de malnutrición, el uso de medicamentos y la cognición en pacientes con MetS, está pendiente y es de primordial interés, ya que son variables que pueden ser controladas y que tendrían un potencial impacto positivo en el mantenimiento del estado cognitivo.

1.2. Justificación

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI), en México hay aproximadamente 126, 014, 024 personas, de las cuales el 12% son mayores de 60 años, (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2021b), esto representa un aumento

significativo respecto al 9% anteriormente reportado por el Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores (2016). Y según con las proyecciones del Consejo Nacional de Población (CONAPO), para el 2050 se alcanzará el 22%; también se espera que la esperanza de vida incremente hasta los 81 años, lo cual pronostica que la sociedad mexicana se constituirá de manera significativa por adultos mayores (Álvarez-Cisneros et al., 2017). Con este aumento de la población geriátrica, el atender a sus necesidades y enfermedades, será crucial.

Algunos de los padecimientos que más aquejan en esta etapa de la vida, son sin lugar a dudas los metabólicos. En las últimas décadas, las enfermedades crónicas han puesto en una situación crítica a los sistemas de salud de países tanto desarrollados, como en vías de desarrollo. Padecimientos como la diabetes alcanzaron hasta un 10.3% de la población en mujeres y 8.4% en hombres, dramáticamente este padecimiento también representa la tercera causa de muerte, después de los padecimientos cardiacos y el COVID-19 (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2021a). Según el mismo organismo, también el 72.7% de las mujeres y un 69.4% de los hombres padecen sobrepeso, las enfermedades de obesidad y diabetes, se relacionan entre sí hasta en un 90% de los casos (Federación Mexicana de Diabetes, 2018).

Por otro lado, según los hallazgos de la encuesta realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública (2016), la prevalencia de la HTA en México es de 25.5%. Siendo esta mayor en mujeres (70.8%) que en hombres (48.6%), de dicho porcentaje, un 40% desconoce de su padecimiento y únicamente el 58.7% se encuentra bajo un control farmacológico correcto, debido a ello tiende a pasar inadvertida en la mayoría de los casos. También fue relevante que el 28% de los adultos reportaron tener un diagnóstico médico previo de

hipercolesterolemia, siendo las personas de entre 50 a 79 años de edad los más afectados (Secretaría de Salud, 2016).

Respecto al MetS, es una de las patologías con mayor prevalencia en México, dependiendo de los criterios que se tomen para diagnosticar puede variar de 13.6% (si se apega a los criterios de la Organización Mundial de la Salud) o bien puede aumentar hasta 26.6% (con los del *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) (Pacheco-Armenta & Jáquez-Torres, 2017). Un aspecto importante del estudio de este síndrome es la calidad de la dieta, que incluso cuando esta es menos saludable ha sido asociada con un déficit en las funciones ejecutivas en las personas adultas mayores (Sundermann, Katz, Lipton, Lichtenstein & Derby, 2016).

Por otra parte, en el campo neuropsicológico el deterioro cognitivo está caracterizado por un declive en la función cerebral que afecta a las habilidades para concentrarse, memorizar, el uso del lenguaje, la velocidad de reacción y la toma de decisiones, así como a las funciones ejecutivas y habilidades viso espaciales. Hay muchos factores de riesgo para desarrollar este deterioro, algunos de ellos son los síntomas depresivos, la calidad del sueño y la malnutrición (Rendón-Torres et al., 2021). Los cálculos del deterioro cognitivo a lo largo de los años han tenido variaciones. Por ejemplo, en la población mexicana se había referido que este tenía una prevalencia aproximada del 7% (Mejía-Arango et al., 2007). Sin embargo, en otros países de habla española en años más recientes se han obtenido cifras más elevadas. Tal es el caso de un estudio hecho en España, donde se reportó una prevalencia del 18.5%, siendo considerablemente más alta (Vega Alonso et al., 2018). Mientras que, el TNCM, tiene una prevalencia aproximada al 11% a nivel Latinoamérica, superando a Europa Central (4.7%), Norteamérica (5.3%) y al sureste de Asia (7.1%). Esto se relaciona con la rápida

transformación demográfica mencionada previamente, más las desfavorables condiciones educativas, bajo nivel socioeconómico y alta prevalencia de morbilidades cardiovasculares características de la región (Zurique et al., 2019).

Por esta razón, es importante conocer cómo el MetS está relacionado con un desempeño neuropsicológico con déficits. Previamente se ha buscado establecer esta correlación, tanto con el deterioro global, como centralizado en algunos procesos psicológicos individuales. Sin embargo, es indispensable aún hacer protocolos que valoren a mayor profundidad la cognición en los procesos que en individual, se han encontrado con déficits. Ahondar en el conocimiento de dicha relación, será uno de los componentes clave a considerar para el desarrollo de protocolos nuevos, que incluyan a la disciplina de la neuropsicología, la cual debe comprometerse de manera íntima en la identificación de las secuelas del MetS. Esto con el fin de plantear estrategias para su prevención y tratamiento, disminuyendo así los altos costos que traen consigo las secuelas de los padecimientos metabólicos, en sus etapas más avanzadas.

1.3. Planteamiento del problema

Una inadecuada calidad de la dieta, así como el riesgo de desnutrición asociado a ella tienen una clara relación con la mayor presentación de padecimientos metabólicos como el MetS, el cual es el inicio de múltiples complicaciones que pueden terminar en eventos neurológicos significativos y graves, como los eventos vasculares cerebrales. Algunos investigadores han hecho avances sobre cómo se asocia este síndrome con el déficit neuropsicológico. Sin embargo, los estudios con muestras grandes y significativas, tienden a quedarse con una medición básica de la cognición. En la cual, si bien se miden varios

dominios neuropsicológicos, dicha medición tiende a ser superflua y no valora de manera más precisa las funciones mentales asociadas más frecuentemente al déficit en este padecimiento.

Es necesario hacer evaluaciones profundas con pruebas neuropsicológicas que, de manera complementaria a la batería de biomarcadores, provean de información sustancial y rica sobre el perfil neuropsicológico de los participantes con múltiples padecimientos metabólicos, especialmente dirigidas a aquellos procesos que la literatura evidencia como mayormente deficientes. Adicionalmente el estructurar una batería de pruebas, dirigida a dichos procesos mejora la profundidad de la valoración, ya que las pruebas breves que funcionan como tamizajes tienden a ser poco sensibles o cuentan con poca claridad en sus resultados respecto al nivel en el cual está influyendo el MetS sobre la cognición.

Adicionalmente, se conoce poco sobre el posible efecto neuroprotector que pueden tener los fármacos actuales que se utilizan para el tratamiento de estas enfermedades, el cual ha sido documentado pero sus mecanismos de acción no especificados. De la misma forma, los patrones dietéticos y su asociación con el mantenimiento de la cognición, han sido discretamente reportados. Se han hecho estudios previos donde se relaciona la calidad de la dieta con el MetS y es claro que esta es clave para el control metabólico. Por lo tanto, se esperaría que haya una relación consecuente con el estado cognitivo afectado por dichos padecimientos. No existe una evidencia propiamente de la influencia de la calidad de la dieta en la cognición porque no se ha estudiado propiamente.

Por tal motivo, el tener a consideración la calidad de la dieta y control farmacológico de la muestra podrá proveer un conocimiento adicional y enriquecedor al perfil neuropsicológico del MetS. Teniendo como consecuencia un mayor alcance en el estudio. Es sumamente pertinente la elaboración de este tipo de investigaciones, ya que formarán en el futuro parte de las estrategias para la medicina preventiva enfocada en los padecimientos metabólicos. Si el personal de salud conoce con más profundidad los alcances neuropsicológicos que tienen los padecimientos metabólicos de sus pacientes, podrán promover un tratamiento más integral y multidisciplinario.

1.4. Pregunta de investigación

Con base en lo anterior surgió el siguiente cuestionamiento:

¿Está relacionado el índice de calidad de la dieta y uso de medicamentos con el desempeño neuropsicológico en las funciones ejecutivas, atención y memoria, en sujetos con indicadores del MetS?

1.5. Hipótesis

El desempeño neuropsicológico en las funciones ejecutivas, atención y memoria de los adultos con indicadores del MetS se encuentra disminuido respecto a la norma esperada y adicionalmente es influenciado por el índice de calidad de la dieta y el uso de medicamentos.

1.6. Objetivos

1.6.1. Objetivo general

Evaluar la influencia de los indicadores del MetS sobre el desempeño neuropsicológico, así como su interrelación con la calidad de la dieta, riesgo de malnutrición y el uso de medicamentos para el control de sus padecimientos metabólicos.

1.6.2. Objetivos específicos

- Ψ Establecer la prevalencia individual de cada uno de los indicadores del MetS en la muestra, así como sus tiempos de padecimiento.
- Ψ Comparar el desempeño neuropsicológico de participantes adultos con indicadores del MetS, respecto a los datos normativos esperados para los instrumentos neuropsicológicos utilizados.
- Ψ Describir el índice de calidad de la dieta y el riesgo de malnutrición en participantes adultos con indicadores del MetS.
- Ψ Identificar los medicamentos que utilizan los participantes adultos con indicadores del MetS para el tratamiento de estos.
- Ψ Definir la contribución que tiene el índice de calidad de la dieta y el riesgo de malnutrición, sobre el desempeño neuropsicológico, así como con los tiempos de padecimiento de cada indicador del MetS en participantes adultos.
- Ψ Estimar la influencia del uso de medicamentos que utilizan los participantes adultos con indicadores del MetS, sobre su desempeño neuropsicológico.

2. Teoría general

2.1. Definición del MetS

Este síndrome fue propuesto por Reaven en 1988, quien inicialmente lo denominó Síndrome X. Fue una propuesta para explicar de manera unificada la patofisiología de la tendencia en los sujetos a presentar alteraciones en la glucosa en ayuno, dislipidemias e HTA (Reaven, 1988). Hasta el momento se ha considerado que la resistencia a la insulina (RI) es la condición clave subyacente del MetS. Esta asociación entre la RI y otros factores de riesgo cardiovasculares, llevó a la creación de distintas definiciones clínicas por parte de la Organización Mundial del Corazón, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) y el Tercer panel de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (ATP-III) (Yates et al., 2012).

Es importante destacar que, el MetS es un constructo clínico y una vía de identificación de sujetos con un alto riesgo de sufrir de DM2, al igual que otros desenlaces cardiovasculares en el mediano plazo. Es un concepto de gran utilidad para el proceso psicoeducativo de la población y a pesar de que múltiples sociedades y autores han adoptado su empleo, su aceptación no es unánime (Aguilar-Salinas & Martínez, 2012). La definición más comúnmente utilizada es la descrita por el ATP-III. Sin embargo, las demás instituciones mencionadas también tienen sus propios criterios con algunas discretas diferencias. Por ello es que, se ha buscado homogeneizar dichos criterios y ello llevó a la propuesta hecha de *Harmonizing the Metabolic Syndrome* (Lizarzaburu Robles, 2013). La presentación de dichos criterios se muestra en la siguiente tabla comparativa:

Tabla 1.

Criterios	IDF	AHA	ATP-III	<i>Harmonizing the Metabolic Syndrome</i>
Prerrequisito	Obesidad central	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Criterios requeridos	Obesidad central y al menos dos	Al menos tres	Al menos tres	Al menos tres
Obesidad central	Hombres >90cm Mujeres >80cm	Hombres >102cm Mujeres >88cm	Hombres >102cm Mujeres >88cm	Incremento en la circunferencia abdominal. Nota: con especificaciones acorde a población y país
Alteración en el metabolismo de los carbohidratos	Glucemia en ayuno >100 mg/dL (incluidos pacientes con DM o en tratamiento farmacológico para hiperglucemia)	Glucemia en ayuno >100 mg/dL (incluidos pacientes con DM o en tratamiento farmacológico para hiperglucemia)	Glucemia en ayuno >110 mg/dL (incluidos pacientes con DM)	Glucemia en ayuno >100 mg/dL (incluidos pacientes en tratamiento farmacológico para hiperglucemia)
Triglicéridos	>150 mg/dL (incluidos pacientes en tratamiento farmacológico para hipertrigliceridemia)	>150 mg/dL (incluidos pacientes en tratamiento farmacológico para hipertrigliceridemia)	>150 mg/dL	>150 mg/dL (incluidos pacientes en tratamiento farmacológico con hipolipemiente)
Presión arterial alta	PAS >130 mmHg y/o PAD >85 mmHg o en tratamiento para HTA	PAS >135 mmHg y/o PAD >85 mmHg o en tratamiento para HTA	PAS >135 mmHg y/o PAD >85 mmHg	PAS >130 mmHg y/o PAD >85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Colesterol HDL	Hombres <40mg/dL Mujeres <50 mg/dL (incluidos pacientes con tratamiento para HDL bajo)	Hombres <40mg/dL Mujeres <50 mg/dL (incluidos pacientes con tratamiento para HDL bajo)	Hombres <40mg/dL Mujeres <50 mg/dL	Hombres <40mg/dL Mujeres <50 mg/dL (incluidos pacientes con tratamiento para HDL bajo)

Indicadores del MetS según los distintos organismos internacionales.

Comparación de los criterios diagnósticos del MetS

La Federación Mexicana de Diabetes desglosa que, a nivel cuantitativo se considerará como MetS en un adulto cuando posea una presión arterial mayor o igual a 140/90 mmhg, con niveles mayores a 150 mg/dl en triglicéridos y en colesterol HDL menores a 35 mg/dl en el caso de hombres y en mujeres a 40mg/dl. Adicionalmente, se asocia con valores mayores a 20 microgramos/min de microalbuminuria y perímetro de cintura mayor de 88 cm en el

caso de mujeres y mayor de 102 cm en hombres. Estos parámetros numéricos son de gran relevancia diagnóstica en el ámbito médico, ya que dan un rango de alteración posible causada por la sintomatología propia del MetS (Federación Mexicana de Diabetes A.C., 2015).

Es importante destacar que recientemente se ha establecido una relación entre los niveles de inflamación en el cuerpo y el MetS. Ya que las elevaciones crónicas de inflamación predicen de forma independiente futuros eventos cardiovasculares y se correlacionan significativamente con sus indicadores (Han et al., 2016). Este elemento clínico sin duda, deberá ser considerado en el futuro como uno de los factores previos del síndrome, en las etapas preventivas especialmente.

Como se pudo observar en la tabla 1, de acuerdo con ATP-III se considerará al MetS cuando un individuo presente al menos 3 o más de los componentes que a continuación se detallan: obesidad central, triglicéridos elevados, hiperglucemia en ayunas, HTA y disminución del colesterol HDL (*Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults*, 2002; Trujillo-Hernández et al., 2017). Por su parte, de acuerdo con la IDF se considerará al MetS si los valores de glucosa en sangre sobrepasan los 100 mg/dl, la presión arterial debe ser de 130/85, obesidad abdominal a partir de un perímetro de 94 cm o más en el caso de hombres y de 80 cm en mujeres. El perfil lipídico debe incluir valores mayores en sangre de 150 mg/dl de triglicéridos, y menores a 40 mg/dl de colesterol HDL en hombres y de 50mg/dl en mujeres (Atti et al., 2019). Uno de los criterios clave para la definición del MetS, es sin duda la glucosa en ayuno. En el futuro, la hemoglobina glicosilada debe ser considerada como un potente predictor de déficits metabólicos posteriores. Ya que

según Trujillo-Hernández et al., (2017) es el mejor indicador de control metabólico, especialmente para prevención de complicaciones posteriores y sus valores deben ser de $<7\%$.

2.2. Causas y factores de riesgo del MetS

Desafortunadamente hay múltiples causas y factores de riesgo para padecerlo, la prevalencia de la población que cuenta con los criterios del mismo, es alta. Así que el definir ¿qué lo causa? Es prioritario, aun así, no se tiene una respuesta única y clara. Los factores étnicos y sociodemográficos determinan de manera significativa la incidencia del padecimiento. Para comenzar el análisis de causas, hay que considerar que hay una diferencia de sexo relevante. Las mujeres tienen una mayor probabilidad de desarrollarlo, ya que durante la menopausia y previo a ella, se reduce la fertilidad y con ello aumenta la irregularidad en los ciclos menstruales derivando en una mayor posibilidad de tener MetS (Soto-Rodríguez et al., 2017), siendo incluso el doble de las probabilidades que para el género masculino (Park et al., 2021).

El MetS está presente en hasta el 73% de la población con obesidad, 39% de los que cuentan con sobrepeso, en 88% de los diabéticos, 71% de los hipertensos y en el 48% de aquellos que tienen concentraciones bajas de colesterol HDL (Aguilar-Salinas & Martínez, 2012). Dentro de los factores de riesgo que se encuentran detrás del diagnóstico, están: la inactividad física, el tabaquismo y la baja escolaridad, siendo la mayoría de ellos prevenibles. La HTA, obesidad y DM2, se consideran tanto factores de riesgo para el desarrollo del síndrome, como componentes del mismo (Mumme et al., 2019). De acuerdo con *Mayo Clinic*, el riesgo es más alto si se ha padecido de enfermedad de hígado graso no alcohólico, síndrome de ovario poliquístico o apnea del sueño (2019a).

Como se ha anticipado, los patrones dietarios desfavorables se relacionan directamente con la mayor presentación de MetS. Dado que la urbanización presente en los países con ingresos bajos y medios, lleva a la adopción de dietas con alto consumo de grasas procesadas, actividad física limitada, mayor consumo de tabaco y de alcohol (Motuma et al., 2020). Sin lugar a dudas, la nutrición tiene un rol protagónico, aunque la dinámica de su influencia, no es totalmente clara. Previamente se ha evaluado la relación entre estas dos variables (dieta y MetS), pero se ha enfocado especialmente en el efecto aislado de ciertos alimentos y nutrimentos específicos y no acorde a la complejidad de una dieta amplia en esta relación (Hernández-Ruiz et al., 2018).

Uno de los factores de riesgo más claramente definidos, es el sedentarismo. Ya que, la poca realización de actividad física, se relaciona con una mayor presentación del síndrome. Esto es derivado de que, al realizar ejercicio, se puede reducir la rigidez arterial producida por el aumento en la edad, así como la adiposidad visceral y mejorar los componentes del síndrome. Estos mencionados, se convierten en factores de riesgo que contribuyen a la rigidez de la arteria carótida y al deterioro de la sustancia blanca cerebral, lo que hace que la actividad física sea un método eficaz para mitigar el daño al sistema vascular y al sistema nervioso (Pasha et al., 2018).

También se ha encontrado una relación con la inflamación de bajo grado, ya que esta ocurre como resultado del desequilibrio entre la estimulación proinflamatoria y la disminución de mecanismos antiinflamatorios. La inflamación en general, comprende una serie de reacciones producidas para restablecer la homeostasis corporal, a partir de los efectores moleculares y respuesta inmunitaria. Esta inflamación crónica de bajo grado, acompaña a la obesidad y al MetS, porque se asocia a la expansión del tejido adiposo y difiere

de la inflamación clásica en sus signos, pero es destacable que en su desarrollo intervienen los mismos mediadores (Torres et al., 2019).

Por otra parte, en los factores de riesgo que tienen una etiología de origen psicológico se puede detallar que: el estrés que caracteriza las condiciones actuales sociales, también puede fungir como un predictor del MetS. Se ha indicado que el estrés vital puede conducir al síndrome, ya que las personas con alta exposición al estrés, tienen mayor riesgo de padecerlo que aquellos que tienen menor estrés. ¿Por qué se da esta relación? La respuesta parece indicar que cuando se pasa por estrés psicológico, éste induce a la preferencia por alimentos ricos en grasas o carbohidratos refinados (Tenk et al., 2018). En un meta análisis hecho, se encontró que los pacientes adultos que contaban con un estrés considerado como alto, tenían un 45% más probabilidades de tener el síndrome en cuestión que aquellos con un estrés bajo (Kuo et al., 2019).

Por otra parte, dentro de los factores psicológicos de tipo circunstancial que podrían influir en el padecimiento se ha relacionado incluso que, cuando se acostumbra comer en soledad, representa una relación con una influencia negativa en los patrones de la dieta y en la calidad de la misma, conduciendo a un comportamiento alimenticio desbalanceado e indeseable, atrayendo a más factores de riesgo (Son & Kim, 2019). Por ello, estos aspectos psicológicos como el estrés que se padece, así como el hecho de comer solos o acompañados, parecieran tener una influencia en las decisiones que se toman en torno a la conducta alimentaria. Más no se tiene con precisión información sobre ¿Cómo modificar dichos factores de riesgo en la población? y ¿qué tanto ello contribuiría a la desaparición del síndrome?

Es importante tener presente que, otra circunstancia de riesgo que se ha anticipado es el estatus socioeconómico bajo. A pesar de ello, es importante destacar que la mayoría de la

población hace un esfuerzo por mejorar dicha condición. Sin embargo, el no poderla contrarrestar impide el desarrollo de recursos como la capacidad de reserva cognitiva y adiciona elementos estresantes. Se ha encontrado que este puede aumentar el riesgo de padecer el MetS, ya que disminuye la capacidad de reserva de la persona y aumenta sus emociones negativas (Matthews et al., 2008). Adicionalmente otros autores han correlacionado a estas con sintomatología depresiva y con el MetS, especialmente en mujeres y con un comienzo acentuado en etapas tempranas de la vida (Pulkki-Råback et al., 2009), al igual que con los sentimientos de soledad, incrementando sorpresivamente el riesgo de morbilidad y mortalidad (Whisman, 2010).

2.3. Concepto de deterioro neuropsicológico

En términos generales, a partir del funcionamiento intelectual es que el ser humano puede interactuar con el medio ambiente que le rodea. Realiza esto a través de procesos psicológicos básicos y complejos que le permiten adquirir conocimientos, a ello suele referirse como cognición. Con el envejecimiento se presentan de forma natural en el cerebro algunos cambios tanto morfológicos, bioquímicos, metabólicos y circulatorios que, pueden llevar a la presentación de alteraciones cognitivas o bien mantener el funcionamiento normal (Borrás & Viña, 2016). Algunos de los cambios morfológicos que se dan son: una pérdida de volumen y adelgazamiento de la corteza cerebral en el lóbulo frontal, el cual tiene un desempeño fundamental en el proceso cognitivo de la atención y las funciones ejecutivas (Brown & Purdon, 2013).

Por su parte, también hay alteraciones en la memoria que derivan de cambios en los circuitos frontales-estriados que están involucrados en el proceso de formación de recuerdos (Buckner, 2004). Hay cambios en la cognición, que se dan tanto en el envejecimiento normal

como en el patológico. El deterioro cognitivo se refiere entonces a la pérdida de dichas funciones y está relacionado con factores fisiológicos, ambientales y sujeto a variabilidades interindividuales (Borrás & Viña, 2016). Un pobre mantenimiento de la cognición está ligado a múltiples variables como las patologías que se padecen, el soporte social con el cual se cuenta, el estado anímico y la presencia de síndromes geriátricos como la fragilidad y la osteopenia (Benavides-Caro, 2017).

El concepto del deterioro cognitivo ha sido influenciado por múltiples opiniones. Se ha referido el término de DCL, como un síndrome en el que se pueden presentar déficits cognitivos, pero que sobrepasan los esperados en una persona con cierto rango de edad y perteneciente a una determinada cultura (Petersen & Morris, 2005). Mientras que, otros autores han conceptualizado al deterioro cognitivo como un estado de transición entre los dos procesos de cambio propios del envejecimiento y un estadio temprano del TNCM (Forlenza et al., 2013). Independientemente de si el DCL deriva o no en TNCM, algo es claro: los procesos cognitivos que forman el perfil neuropsicológico se deterioran con el tiempo y son fácilmente influenciados por la escolarización, el desempeño cognitivo global y la reserva cognitiva previa al deterioro (Cancino & Rehbein, 2016).

2.3.1. Proceso cognitivo de la atención

Esta interactúa con la excitación, deriva del espectro en torno al ciclo sueño-vigilia, en el cual la vigilancia suele referirse a una capacidad de mantenimiento de la atención. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, aunque el uso de estos términos se agrupa en torno al mismo significado, se utilizan de forma más específica en diferentes áreas de la ciencia (Lindsay, 2020). El análisis de este concepto, se debe tener en cuenta que es una unidad compuesta por varios elementos. En términos de selección, este proceso guía la acción

privilegiando a algunos estímulos a expensas de otros y es posible analizar esta idea en términos de una relación entre entradas y salidas de información. Siendo así, descarta algunas entradas de información y selecciona a otras para su posterior procesamiento. La atención también puede ser graduada, ya que puede atenuar algunas de las entradas, alejándose de una postura determinista de todo o nada (Reeves, 2020).

2.3.1.1. Atención visual

Este subtipo específico atencional fue descrito teóricamente de forma inicial por la implicación de la detección de los cambios en la localización espacial, a los cuales se atiende visualmente. Generalmente están acompañados de movimientos oculares que también ocurren independientemente de la fijación del ojo (Wright, 1988). Posteriormente se añadió que este término se refería a un conjunto de operaciones cognitivas que median la selección de lo relevante y el filtrado de la información irrelevante de escenas visualmente desordenadas. Es un mecanismo altamente flexible que puede operar en regiones de espacio, con las particularidades de un objeto o con objetos completos (McMains & Kastner, 2009).

2.3.2. Proceso cognitivo de la memoria

Esta se considera como un proceso ya que cuenta con fases como lo es el registro, almacenamiento y evocación de información previamente aprendida. Es decir, es la acumulación de experiencias y representa el acceso al beneficio de las mismas. Por su temporalidad suele clasificarse como memoria de corto plazo, así como la memoria de largo plazo (Padilla-López et al., 2016).

2.3.2.1. Memoria verbal de corto plazo

Este subtipo de almacenamiento de información suele ser tomado en cuenta como medida de la cognición, ya que permite la adquisición de conocimiento nuevo. Un modelo de estudio de gran relevancia en el campo de la neurociencia, contempla que la memoria verbal de corto plazo puede ser también parte del funcionamiento ejecutivo, llamada memoria de trabajo, la cual adicionalmente cuenta con un bucle fonológico (Baddeley, 2012). Tradicionalmente la memoria verbal de corto plazo es explicada como una distinción entre los procesos del lenguaje implicados en las tareas de memoria, en particular en la codificación rápida de representaciones fonológicas. Suele ser valorada a través de listados de palabras para investigar el papel del procesamiento fonológico (Pham & Archibald, 2022).

2.3.3. Funciones ejecutivas

Son un constructo complejo que cuenta con múltiples dimensiones, implican a la planificación-atención, acción-autorregulación, voluntad-inhibición, ejecución efectiva y automonitoreo (Lezak et al., 2012). En la práctica clínica, para poder valorarla se requiere tomar en cuenta su multidimensionalidad, haciendo ejercicios que permitan medir la flexibilidad mental, fluidez verbal, planificación, memoria de trabajo y control inhibitorio (Assis et al., 2015). Valorar el funcionamiento ejecutivo es indispensable, ya que cuenta con una gran sensibilidad para la determinación de daño en las zonas frontales cerebrales (Chapados & Petrides, 2013). La consideración de estas habilidades superiores en el ser humano en el estudio de los padecimientos metabólicos es de vital importancia (Espinoza et al., 2017).

2.3.3.1. Velocidad de procesamiento de información

Es referida como aquella velocidad en la cual la información puede ser sentida, percibida y entendida para responder a ella. En ocasiones ha sido considerada como un componente central de la atención, por ello la mayoría de las pruebas de atención son sensibles a medir esta velocidad e incluso dependientes de ella. La misma, es indispensable para el procesamiento cognitivo de funciones ejecutivas superiores, ya que puede limitar a estas como al poner un límite a la cantidad de información a la cual se puede atender y codificar al mismo tiempo (Silva & Jaylene, 2021).

2.3.3.2. Flexibilidad cognitiva

Es un término amplio referido para describir la capacidad de adaptación a un entorno que se encuentra en constante cambio. Esto permite la persistencia con las estrategias de comportamiento actuales, siempre y cuando sean óptimas para la consecución de la meta. O bien, con la posibilidad de actualizar la estrategia de manera flexible cuando la necesidad de cambio sea lo suficientemente destacada. Es importante considerar que solo algunos cambios son relevantes de manera que requieran dicha flexibilidad, en realidad la mayoría de los demás cambios son irrelevantes que son ignorados. Llevando así a un equilibrio constante entre la flexibilidad y la estabilidad cognitiva en función de las exigencias de una tarea. Esta compensación ha sido estudiada desde distintos dominios como el cambio de conjuntos de atención, el cambio de conjuntos de tareas y la actualización de la memoria de trabajo (Cools, 2015).

2.3.3.3. Planeación

Desde 1978 se definía el proceso de planeación como la capacidad de organización del comportamiento para lograr una meta específica que se puede descomponer en submetas o pasos intermedios (Luria, 2015). Con el pasar del tiempo otros autores plantearon también que ésta podía abordarse desde el punto de vista funcional y desglosarse en dos funciones complementarias (Grafman, 1989; Shallice, 1982 citados en Sorel & Pennequin, 2008). La primera función era acomodativa (es decir una actividad de abajo hacia arriba) para formulación de planes y la segunda era asimilativa (de arriba hacia abajo) para la realización de los mismos. La primera permite la elaboración de estrategias a partir de influencias ambientales, mientras que la segunda implica actuar sobre la situación aplicando dichos planes.

2.3.3.4. Inhibición conductual

La capacidad de inhibición conductual también llamada control inhibitorio, ha sido definida como la que permite frenar e inhibir propiamente, una respuesta prepotente (Nigg, 2000). A lo largo de los años de su estudio, ha sido evaluada utilizando diferentes paradigmas validados que miden distintos aspectos del control inhibitorio tales como, por medio de pruebas: Go/No-go, tareas de señal de parada y tareas de descuento retardado (Chambers, Garavan & Bellgrove, 2009). A partir de las definiciones previamente externadas, es posible relacionar entre sí a estas múltiples funciones ejecutivas, ya que para llevar a cabo la consecución de la planeación, por ejemplo es necesario inhibir paralelamente la realización de otras conductas ajenas que se alejen de la estrategia inicial.

Para finalizar, es preciso mencionar que existen también otros procesos cognitivos básicos como la motricidad y la sensopercepción, así como procesos psicológicos complejos

como el lenguaje, que también forman parte de la esfera cognitiva. Sin embargo, estos otros no se han encontrado con un significativo nivel de afección en los padecimientos como el MetS (González-Castañeda et al., 2021).

2.4. Causas metabólicas para el desarrollo de DCL

El deterioro en alguno o varios procesos de la esfera cognitiva puede derivar de múltiples causas, más allá de las metabólicas. Algunas de las variables que han mostrado asociación con mayores probabilidades de presencia de DCL e incluso TNCM, son las sociodemográficas como la edad, el género femenino y la baja escolaridad. Sin embargo, en las variables médicas patológicas es posible encontrar enfermedades metabólicas crónicas de la vejez como la diabetes, enfermedades cardíacas y cerebrales, así como la HTA. Todas estas han evidenciado una fuerte relación con el desarrollo del deterioro y TNCM, por sus efectos directos o indirectos en el sistema nervioso central (Mejía-Arango et al., 2007).

La mayoría de estos padecimientos crónico degenerativos, parten de una inadecuada calidad de la dieta, mayor riesgo de desnutrición y poca actividad física. Y es claro que, para que el sistema nervioso central funcione de manera eficiente requiere de una calidad de la dieta óptima y actividad física. Se ha puesto de manifiesto que, ciertos nutrientes específicos, patrones dietéticos favorables que disminuyan el riesgo de desnutrición, así como actividad física multimodal, contribuyen a la mejora de la vascularización, el metabolismo energético y a los procesos de estrés oxidativo, con un consecuente impacto positivo en el mantenimiento de las funciones mentales (Liparoti et al., 2020).

Particularmente las vitaminas B han sido estudiadas, dado su efecto en la función cognitiva y su papel en el metabolismo de la homocisteína. Las concentraciones de ésta última podrían asociarse con mayor riesgo de demencia. Por ello, el consumir alimentos que

son fuentes dietéticas de vitaminas B como: los cereales, legumbres y frutos secos, así como verduras de hoja verde ricos en folato, lácteos, carne y otros productos animales ricos en vitamina B12, permiten reducir dicha probabilidad (Scarmeas et al., 2018). Según el mismo autor, el cerebro es muy susceptible al daño oxidativo y se ha sugerido que el estrés o una defensa antioxidante inadecuada, podrían mediar la patogénesis y la progresión de la demencia. Por ello, la ingesta de antioxidantes en la dieta, podría afectar el desarrollo de DCL, estas principales fuentes de antioxidantes son las frutas como bayas, té, ciertas grasas y aceites vegetales.

La relación entre el deterioro cognitivo y la nutrición, poco a poco se ha ido esclareciendo. Los pacientes con este tipo de deterioro tienden a aumentar las ingestas, especialmente en el consumo de dulces y a medida que el TNCM progresa, van reduciendo dicha ingesta de manera excesiva, a expensas especialmente del consumo de proteínas (Hernando-Requejo, 2016). También, ya hay estudios que sugieren la suplementación inadecuada de vitaminas y del ácido docosahexaenoico (DHA) y su impacto en el TNCM (especialmente debido a enfermedad de Alzheimer) (Mohajeri et al., 2015), pero aún hay mucho que estudiar en torno a cómo los patrones alimenticios, influyen en la mayor o menor presentación de defectos neuropsicológicos de la población adulta mayor.

Previamente ha sido reportado que los ácidos grasos plasmáticos están desregulados en el DCL y el TNCM debido a la enfermedad de Alzheimer. En una reciente revisión sistemática y meta análisis realizados encontraron que los ácidos DHA y vaccénico fueron significativamente más bajos y más altos, respectivamente, en el DCL en relación con los controles. Los ácidos grasos totales eran 27.2% más bajos en el TNCM debido a enfermedad de Alzheimer, en relación con los controles y esto se reflejó casi uniformemente en todos los

ácidos grasos específicos en la enfermedad. Adicionalmente, identificaron cambios en los ácidos grasos del plasma/suero en la población con ambos padecimientos. Las diferencias fueron mayores en el TNCM debido a la enfermedad de Alzheimer, tanto en el número total de ácidos grasos significativamente alterados como en el grado de cambio. En general el ácido DHA era más bajo en dichos pacientes, lo que sugiere que puede ser un impulsor de la patología del deterioro cognitivo (Hosseini et al., 2020).

2.4.1. Factores de riesgo vasculares asociados al DCL

Si bien no se tienen claros los mecanismos fisiopatológicos detrás de los factores de riesgo como la obesidad, hiperglucemia, dislipidemias e HTA, estos afectan la integridad estructural del cerebro. Dichos factores de riesgo pueden asociarse con reducciones específicas en el espesor cortical cerebral (Schwarz et al., 2018) y con ello, afectan el desempeño neuropsicológico. Son múltiples los componentes metabólicos que traen secuelas de largo plazo, en general se considera que el MetS es un predecesor para otras enfermedades como las cardiometabólicas. Sin embargo, no suele tenerse en cuenta la asociación directa que hay de estos antecedentes vasculares con el deterioro cognitivo.

En estudios hechos recientemente, se ha encontrado una asociación con la presentación de TNCM y con DCL en aquellos ancianos con MetS (Lee, 2016), especialmente aquellos que desarrollan enfermedad cardio metabólica y son sedentarios, (Kivimäki et al., 2019) y los que tienen el síndrome en fases más agudas, tienen un riesgo de desarrollarlo durante el periodo próximo de 10 años (Fan et al., 2017). La presencia de tres o más componentes agrupados de riesgo cardiovascular, se ha asociado con 1.5 a 2 veces más riesgo de desarrollo de deterioro cognitivo moderado y de aquellos que ya cuentan con el

mismo deterioro aumenta 4 veces más la posibilidad de que se progrese a TNCM, si se tienen los componentes además de DM2 (Ng et al., 2016).

Otra complicación frecuente del MetS, es la secundaria presentación de eventos cerebrovasculares, en esos casos se asocia con una peor función cognitiva, disfunciones neuromotoras y síntomas neuropsicológicos entre los pacientes con derrame cerebral agudo (Li et al., 2016). A su vez, el síndrome predice la incidencia de micro infartos cerebrales en las regiones profundas del cerebro y la HTA es el componente más importante (Mitaki et al., 2018) en lo que respecta a estas patologías neurovasculares.

Los productos finales de glicación avanzada (AGE) son compuestos formados por una reacción no enzimática, entre azúcares reductores y grupos amino libres en proteínas, lípidos o ácidos nucleicos. Estos pueden provocar estrés oxidativo e inflamación crónica. Una dieta alta en AGE está relacionada con mayor aumento de peso corporal, progresión de la DM2, disminución de la insulina, intolerancia a la glucosa, lesiones ateroscleróticas, enfermedades cardíacas e insuficiencia renal. La carboximetil lisina, es el principal tipo de AGE en la alimentación. Las dietas que contienen más grasas y carnes probablemente aportan más AGE. Se ha demostrado que la ingesta de una dieta con alto contenido en AGE puede provocar un aumento de peso, un deterioro de la sensibilidad a la insulina y un aumento de la excreción de albúmina. Los AGE tienen efectos diabetógenos y nefrotóxicos *in vivo*, ya que inducen una inflamación de bajo grado, aumentan el estrés oxidativo y promueven la aterosclerosis (Pooneh et al., 2016).

Por otra parte, la obesidad, DM2 y el MetS mismo, suelen estar asociados a la función patológica del tejido adiposo. Es posible comprender a este último como, una enorme glándula que produce hormonas paracrinas y endocrinas, las adipoquinas. Cada vez hay más

pruebas de que, estas pueden relacionar a la obesidad con la enfermedad cardiovascular. El aumento de la rigidez arterial también conlleva un mayor riesgo. Se ha demostrado un aumento de ésta en pacientes con DM2. Existen varios mecanismos potenciales por los que se podría afectar a la rigidez arterial: tales son la RI, los AGE, el proceso inflamatorio, estrés oxidativo o tejido adiposo metabólicamente disfuncional. Las adipoquinas han sido reconocidas como proteínas de los adipocitos, que relacionan la obesidad con las enfermedades metabólicas y vasculares (Spurná et al., 2018).

A pesar de los hallazgos de múltiples investigadores, en un meta análisis hecho se refiere que, los datos actuales disponibles en la literatura, en torno al impacto del MetS y su daño vascular en la cognición de la población de edad avanzada, no son concluyentes. Los efectos diferenciales de los componentes individuales del MetS y los factores asociados con la edad de las muestras, pueden explicar los hallazgos divergentes entre los artículos valorados en dicho estudio, pero aún son requeridos estudios más grandes y de mayor calidad en este campo (Assuncao et al., 2018), así como de tipo longitudinal, donde se utilicen entre los diversos equipos de investigación, instrumentos comunes, para la medición de los procesos cognitivos (González-Castañeda et al., 2021).

2.5. Patrones dietéticos asociados con el MetS

Uno de los patrones dietéticos más ampliamente popularizados y recomendados por sus beneficios positivos sobre los padecimientos característicos del síndrome, es la dieta mediterránea. Previos investigadores la han definido como: un patrón dietético que incorpora los hábitos tradicionalmente saludables de las personas que habitan en los países fronterizos al mar mediterráneo. Esta dieta incluye particularmente un consumo alto de grasas (mayores al 40% del total de energía consumida). Siendo estas provenientes principalmente del aceite

de oliva, un alto consumo de cereales no refinados, vegetales y frutas, legumbres y nueces. Al igual que, consumo de pescado en frecuencia de moderada a alta, así como una módica ingesta de carne blanca y lácteos como yogurt y queso, también este tipo de dieta se caracteriza por un consumo de vino con las comidas (Webb & Bawa, 2017).

Se ha mostrado que una alta adherencia a este patrón dietético se asocia con una baja prevalencia del síndrome, al igual que menores padecimientos de triglicéridos elevados y evita los bajos niveles de colesterol HDL (Mohseni-Takalloo et al., 2014). Sin embargo, cabe señalar que no existe una definición única y concreta de tal dieta. Debe entenderse como un patrón de alimentación caracterizado por un estilo de vida y cultura que contribuye a mejorar la salud y calidad de vida. Cuenta con tres aspectos básicos: el trigo, las aceitunas y las uvas (Álvarez León, 2008). La adherencia estricta se ha asociado con un menor riesgo de MetS y contrarresta el incremento de la adiposidad, en relación con el riesgo de eventos cerebro vasculares (Garcia-Silva et al., 2017).

Otro patrón dietético conocido que tiene un enfoque particular en el control de la HTA es la dieta DASH, la cual está específicamente diseñada y probada para bajar los niveles de presión arterial. Se ha reportado previamente que la sistólica puede ser disminuida con una mejora en la calidad de la dieta (Linadarkis et al., 2008). Esta dieta es alta en fibra, moderada en el total de grasas y proteínas, baja en grasas saturadas, legumbres, nueces, semillas y carnes magras. Este patrón de alimentación parece reducir la presión sistólica disminuyendo así la incidencia de HTA. Por su parte la reducción de sodio, puede independientemente reducirla y puede ser más efectiva la dieta DASH, si se adiciona esta restricción. Por ello, está asociada con una reducción del riesgo de mortalidad cardiovascular, infarto al miocardio y eventos cerebro vasculares (Ungvarsky, 2020).

Es destacable que no es posible esclarecer el efecto específico de otros factores como los ácidos grasos monoinsaturados en la dieta mediterránea o los lácteos desnatados en la dieta DASH (Martín et al., 2007). Pareciera determinante que, los enfoques y abordajes con multinutrientes como los utilizados en ambas dietas, están asociados con un menor riesgo de presentar DCL, así como TNCM debido a enfermedad de Alzheimer, retrasando así la neurodegeneración (Abbatecola et al., 2018). A su vez el tener una mayor adherencia en el largo plazo a dichos patrones dietéticos más saludables, ayuda a mantener el funcionamiento cognitivo en edades más avanzadas (Berendsen et al., 2017). Y si adicionalmente se agrega el mantener actividad física, los beneficios son aún mayores ya que mejoran incluso aspectos específicos de la cognición como el funcionamiento ejecutivo (Blumenthal et al., 2020)

Un patrón dietético adicional, pero menos detallado, es el que se ha denominado como patrón dietario prudente. Inicialmente fue usado para describir en general una alimentación con grasas y colesterol controlado (Livingstone, 1973), posteriormente se ha detallado más que este tipo de alimentación, debe estar caracterizado por un alto consumo de legumbres, vegetales cocidos y no cocidos, trigo, pollo y frutas (Iqbal et al., 2015). Otra descripción de dicho patrón dietético, ha señalado que este contiene pescado graso (también llamado azul, que cuenta con una proporción de grasa intramuscular mayor al 5%), así como vegetales crudos, cítricos y vegetales de hoja verde. Este se considera un tipo de alimentación protectora contra enfermedades crónicas no transmisibles. Según el mismo autor, en cambio, un ejemplo de un patrón dietético no saludable es el de la dieta occidental, la cual está caracterizada por tener azúcares añadidas, granos refinados, papas, queso, grasa saturada e insaturada, carnes rojas y procesadas, así como huevos. Este se encuentra asociado positivamente con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria y cáncer (Chandler et al., 2020).

2.6. Definición el índice de calidad de la dieta

Se han propuesto distintos índices para evaluar la calidad de la dieta, así como guías de alimentación con la intención de prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles y el cuidado de las mismas. El índice de calidad de la dieta se desarrolló en 1995 y es una herramienta de primer orden para puntuar la alimentación saludable (Kennedy et al., 1995). Este índice fue construido a partir de las recomendaciones hechas para la población americana. En 2013, en asociación con la Guía de Alimentación Digital fue publicado, con base en las guías propuestas por la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard. Para valorar este índice se ha procurado llegar a un consenso, que contemple componentes como la moderación del consumo de azúcares y endulzantes, carne de res y puerco, granos refinados y panes, así como grasa animal. También los componentes de adecuación en el consumo de aves, mariscos, huevos, tubérculos y raíces, frutas, verduras sin almidón, legumbres, leche, productos lácteos, nueces y aceites vegetales (Caivano & Domene, 2020).

Sin embargo, en la práctica clínica nutricional se han utilizado cuestionarios breves de evaluación de la dieta que solían centrarse sólo en un problema de salud, o bien en nutrientes específicos, sin abordar las problemáticas nutricionales de manera breve y fácil de utilizar para un asesoramiento inmediato. Por ello se desarrolló el instrumento *REAP-S* como una propuesta de apoyo a los profesionales sanitarios a integrar una breve evaluación dietética en la historia clínica y el examen físico estándar. Cubriendo así objetivos como abordar cuestiones dietéticas, proporcionar una herramienta que pueda ser autoadministrada o bien aplicada por un tercero, de uso amigable, que propicie el aumento de conciencia sobre los problemas nutricionales y por último proporcionar un perfil nutricional del paciente (Gans et al., 2006). Inicialmente este instrumento era una versión extensa, que ha sido reducida para

centrarse en la ingesta de alimentos de manera más práctica, derivando así a la versión REAP-S por su abreviación en inglés (Segal-Isaacson et al., 2004).

2.7. Definición del riesgo de malnutrición

El riesgo de malnutrición es aquel que se relaciona con un índice de masa corporal y con una albúmina sérica bajos. Está asociado con la presencia de comorbilidades mayores tales como: proteína C-reactiva elevada, hemoglobina reducida y una potencial necesidad de asistencia para alimentarse. Adicionalmente la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo describe que la presencia de anormalidades en las medidas de masa muscular o de la dieta son criterios de su definición (Boaz et al., 2021). En múltiples padecimientos podría presentarse malnutrición en un paciente. Sin embargo, en aquellos de tipo metabólicos que derivan de la alimentación podrían ser potencialmente desarrollados.

2.8. Aspectos nutricionales en la población con MetS

La economía débil de los países en vías de desarrollo (como lo es México), implica que la dieta de su población tenga un incremento en el consumo de grasas, sal y azúcar en forma de comida rápida. Adicionalmente el uso de automóviles, los hábitos como ver televisión y la reducción de la práctica de deportes, caminatas o actividades recreacionales como el baile, han generado un creciente sedentarismo en la población. Estos cambios en la dieta y en el estilo de vida, aunado al consumo de tabaco y alcohol, parecen ser los factores básicos en la patogénesis de las enfermedades no transmisibles que derivan en el MetS (Singh et al., 2012). Considerando que estos hábitos de vida son frecuentemente observables, no es de sorprender que los niveles de obesidad en la población aumenten y posteriormente se unan

todos los demás componentes del síndrome. Por ello, los aspectos nutricionales subsecuentes de la dieta son un elemento clave.

En la población mexicana, especialmente mujeres con sobrepeso, se han encontrado patrones alimentarios con un elevado consumo de bebidas azucaradas, tortillas de maíz, carne y leguminosas. Así como, un alto consumo de botanas dulces y saladas, panes y galletas, arroz, sopas, pastas, leche y otros suplementos, los cuales se han asociado con hiperglucemia y bajas concentraciones de colesterol HDL (Hernández-Ruiz et al., 2018). Esto pone en una potencial desventaja a México respecto a la probabilidad de que su población, no sólo la del género femenino, desarrolle los padecimientos metabólicos posteriores, que serán a su vez, el precedente para eventos médicos desfavorables como los cardiovasculares y neurovasculares, que crearan a una gran cantidad de personas con discapacidades físicas y neuropsicológicas.

Una nutrición inadecuada, puede incrementar el riesgo de hiperalimentación y ganancia de peso de forma acelerada, las cuales son relacionadas con enfermedades cardiometabólicas. Las dietas ricas en grasa, alteran la tolerancia a la glucosa y disminuyen la sensibilidad a la insulina. También la composición de ácidos grasos en la dieta, afecta la composición fosfolipídica de los tejidos y se relaciona así con la acción de la insulina (Villalobos et al., 2014). En un meta análisis realizado por Brey y sus colaboradores, mencionan que las alteraciones metabólicas han sido asociadas con una mayor sensibilidad al sodio, potasio, magnesio y calcio, las cuales llevan a la obesidad, HTA y RI. Concluyeron que, la importancia de las sales en el MetS es evidente. Sin embargo, deben ser valorados los efectos de las dietas, factores medioambientales, hábitos alimenticios y actividad física (2018).

Es destacable que se han identificado patrones irregulares de comidas, así como conductas de sobrealimentación en adultos con MetS. Mientras que, en la adolescencia se puede padecer de desórdenes alimentarios como atracones y seguimiento de dietas restrictivas o excesivas (Quintero et al., 2018). Otro elemento importante sobre la conducta alimentaria, es curiosamente la velocidad de alimentación. Ya que se ha asociado que, el comer rápidamente aumenta la incidencia del MetS, mientras que el mantener una velocidad lenta de ingesta de alimentos, es un factor del estilo de vida que previene la aparición del síndrome (Zhu, Haruyama, Muto & Yamazaki, 2015).

Una nutrición adecuada, con aporte de los compuestos que ayudan a mantener los niveles de metilación en el ADN, puede ayudar a revertir las marcas epigenéticas de riesgo, o bien prevenir cambios en la metilación que ocurren con la edad o por efecto de factores ambientales, disminuyendo así el riesgo de padecer enfermedades metabólicas (Villalobos et al., 2014). Una dieta cardioprotectora tendrá efectos positivos sobre el riesgo cardiovascular. Es decir, una alimentación con un alto contenido de frutas y verduras, lácteos bajos en grasa, pescado, pollo, granos integrales, leguminosas, así como nueces y semillas. Se recomienda un consumo de entre 25-35% de grasa total, con un aporte de grasas saturadas menor al 7% del valor energético total. Considerando lo mínimo posible de ácidos grasos trans, ya que el reemplazo de las grasas saturadas por grasas monoinsaturadas, ha sido más efectivo en la prevención de enfermedades cardiovasculares, que la disminución de grasas totales en la dieta (Balas Nakash et al., 2007).

Por todo lo previamente mencionado, es de vital importancia el considerar los aspectos nutrimentales y calidad de la dieta de las personas que padecen del MetS. Ya que ello se relaciona de manera significativa con el estado neuropsicológico y mantenimiento de las funciones mentales. Las dietas menos saludables son asociadas con incapacidades en las

funciones ejecutivas en los adultos mayores, así como con riesgos cardiovasculares elevados que a su vez forman una mayor predisposición para el deterioro cognitivo y posterior desarrollo de TNCM debido a enfermedad vascular cerebral (Sundermann et al., 2016). Estas conclusiones son esperadas, pues finalmente el cerebro recibe nutrientes de lo consumido a través de la dieta y el que esta sea óptima influye en un adecuado desarrollo y mantenimiento cerebral.

2.9. Aspectos farmacológicos de la población con MetS

Al ser este padecimiento, un conjunto de comorbilidades entre enfermedades, el control de estas patologías aumenta la posibilidad de un indiscriminado uso de medicamentos, favoreciendo a su vez a una prescripción farmacológica inapropiada. Esto deriva en un mayor riesgo de sufrir efectos adversos por encima de los beneficios clínicos. Algunos de los principales riesgos son: la interacción medicamentosa, duplicación de fármacos de la misma clase o inadecuada selección del medicamento y sus dosis. La polifarmacia es un síndrome geriátrico frecuentemente observable en estos casos. En un estudio llevado a cabo se demostró que existe una prescripción inapropiada o potencialmente riesgosa presente en un tercio de los adultos mayores que padecen del MetS en México (Baza-Chavarría et al., 2017).

Sin embargo, incluso en un control farmacológico adecuado del MetS, la interacción medicamentosa es constante. A continuación, se describen algunos de los subtipos más comunes de fármacos destinados al control de las patologías metabólicas.

2.9.1. Hipolipemiantes

Este tipo de fármacos, poseen distintos mecanismos de acción y tienen, a su vez, un efecto distinto sobre las lipoproteínas. El hígado es un órgano y componente central en el metabolismo lipídico, ya que funciona como el responsable principal de la síntesis de colesterol a través de los siguientes mecanismos: captación de los remanentes de quilomicrones a partir del colesterol de la dieta, de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), del colesterol en forma de lipoproteínas de alta densidad y de remanentes de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por receptores específicos. También se encarga de la síntesis a través de una vía metabólica compleja, inhibida por estatinas (Canals, 2017), las cuales tienen un efecto directo en la reducción de las LDL, y además presentan efectos benéficos colaterales, denominados pleótropos, inducidos potencialmente por la reducción en la síntesis del ácido mevalónico. Esta capacidad inhibitoria conlleva a una reducción en la síntesis de proteínas de señalización celular, y por lo tanto se disminuye el estado inflamatorio generalizado que es propio del MetS (Cardona et al., 2011).

Un grupo de hipolipemiantes son las estatinas, mismas en las que se encuentran los siguientes fármacos: Atorvastatina, Lovastatina, Pravastatina, Fluvastatina, Simvastatina, Pitavastatina y Rosuvastatina, las cuales: “Inhiben la síntesis endógena de colesterol al inhibir la acción de la HMG-CoA reductasa. La reducción intracelular de colesterol induce una mayor expresión de receptores LDL en la superficie de los hepatocitos, lo que se traduce en un aumento de la captación del cLDL y de otras lipoproteínas que contienen apo B, incluyendo partículas ricas en triglicéridos” (Canals, 2017 pág.332).

2.9.2. Hipoglicemiantes

La DM2 es un síndrome que cuenta con una patología metabólica y tiene una naturaleza crónica, que está caracterizada por un estado de hiperglicemia derivado de la falta total o parcial de actividad insulínica (Castro et al., 2006). Las opciones farmacológicas para el tratamiento enfocado en moderar la hiperglucemia, consiste en grupos de medicamentos antihiperglucemiantes, especialmente de administración oral. Algunos son 1) las sulfonilureas y glinidas, 2) biguanidinas y tiazolidindionas, 3) tiazolidinadionas y 4) los inhibidores de la alfa-glucosidasa (Carretero-Colomer, 2005). La metformina es de la familia de las biguanidas y actúa disminuyendo la glucogénesis hepática y la absorción de glucosa en el intestino, también favorece la utilización de la misma en tejidos periféricos. Este fármaco cuenta con la ventaja de que no se asocia a mayor riesgo de hipoglucemia. Por su parte la glibenclamida es una sulfonilurea de segunda generación, que estimula la secreción de insulina desde el páncreas y se caracteriza por un porcentaje alto de unión a proteínas plasmáticas y una vida media relativamente corta de entre 2 a 4 horas (Hwang & Carvajal, 2013).

También la glibenclamida tiene como característica que su efecto hipoglucemiante consiste en estimular a nivel extrapancreático reduciendo la producción hepática de la glucosa y además potencia la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Tiene una vida media prolongada y por ello, puede producir hipoglucemias graves con más frecuencia que las sulfonilureas de acción corta (Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría, 2015). Por su parte, la pioglitazona es una tiazolidinadiona cuyo mecanismo de acción, depende de la presencia de la insulina. Este fármaco funciona disminuyendo la RI en la periferia y en el hígado. Lo que se refleja en un aumento de la utilización de glucosa

dependiente de la insulina, paralelamente también se manifiesta en una disminución de la producción de glucosa. Su vida media es de 5-6 horas y la de sus metabolitos activos es de 16-23 horas (Carretero-Colomer, 2005).

Por otra parte, el tratamiento con la hormona de la insulina también es, a menudo, una parte importante del tratamiento de la diabetes. Ya que, en ocasiones un paciente no ha sido capaz de mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de los rangos óptimos y por ello, requieren de la terapia con insulina. Para dichos casos, hay varios tipos disponibles que pueden variar según la rapidez con la que actúan y el tiempo que pueden controlar a la glucosa en sangre. En general, estos pueden clasificarse en: la de acción prolongada, ultraprolongada o intermedia, así como en la de acción rápida o corta. También hay variación en las opciones de administración, tales como a través de inyecciones o bolígrafos, bomba de insulina e insulina inhalada (Mayo Clinic, 2019b).

2.9.3. Antihipertensivos

Para el manejo de la HTA, hay algunos grupos terapéuticos en los cuales se usan principalmente fármacos diuréticos tiazídicos, los antagonistas de los canales de calcio, los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los beta-bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, entre otros. Estos pueden ser usados de manera individual o combinados, el objetivo es lograr a través de ellos las cifras de presión arterial deseadas. Un factor clave del tratamiento farmacológico de la HTA, es que cuenta con un elevado riesgo debido a la no adherencia terapéutica de los pacientes, factor mismo que puede tener complicaciones severas en la salud general y cardiovascular del paciente (Espinoza et al., 2018).

Uno de los fármacos más frecuentemente usados es Losartán en conjunto con hidroclorotiazida y se recomienda su uso como primera línea de manejo (Castrillón-Spitia et al., 2018). El Losartán es un antagonista de los receptores de angiotensina II y su mecanismo de acción consiste en bloquear, de una forma específica y selectiva, la unión de ésta a los receptores tipo uno que se encuentran presentes en la pared arterial y otros tejidos, dando como resultado un efecto vasopresor y liberador de aldosterona. Por su parte, al no bloquearse la síntesis de angiotensina II, esta misma actúa sobre los receptores, produciendo así vasodilatación y otros efectos benéficos (Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría, 2020).

Amlodipino es un fármaco que pertenece al grupo de las dihidropiridinas y actúa como un bloqueador de los canales de calcio. Su acción es duradera y se utiliza como un antihipertensivo. Este medicamento actúa relajando los músculos lisos a nivel de las paredes arteriales, disminuyendo así la resistencia vascular periférica y, en consecuencia, reduce la presión arterial. Adicionalmente aumenta el aporte de oxigenación al miocardio, dilatando no sólo las grandes arterias coronarias y también las arteriolas, sino igualmente contrarrestando la vasoconstricción coronaria. Este fármaco tiene una eficacia demostrada en el tratamiento de pacientes (Quintero et al., 2015).

El fármaco metropolol es parte del grupo de agentes betabloqueantes selectivos de los receptores beta I. Esto significa que tiene un impacto en dichos receptores cardíacos a dosis más bajas que las requeridas, para afectar a los receptores beta II en los vasos periféricos y en los bronquios. Este tratamiento reduce efectos de las catecolaminas en relación con el estrés físico y psicológico, causando así menor frecuencia cardíaca y presión arterial. Una particularidad de este medicamento, es que afecta la liberación de insulina y al metabolismo de los carbohidratos, por ello también puede ser administrado para pacientes con DM2. Su

biodisponibilidad es del 40-50%, su máximo efecto se alcanza después de 1-2 horas de ingerida y su metabolización se da principalmente en el hígado (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, 2017).

Otro de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, es el medicamento enalapril. El cual, impide la conversión de angiotensina I en II, por ello secundariamente reduce los niveles de aldosterona. Es un potente vasodilatador, ya que bloquea la degradación de bradicinina, también aumenta el flujo plasmático renal, disminuye la presión intraglomerular por vasodilatación de la arteriola eferente de los riñones y, por último, mantiene el filtrado glomerular. Su uso clínico en adultos está dirigido al tratamiento de la HTA, así como para la insuficiencia cardíaca sintomática y para la prevención de la misma en pacientes con disfunción ventricular (Asociación Española de Pediatría, 2016).

A pesar de las múltiples opciones farmacológicas para la HTA, la adherencia terapéutica continúa siendo principalmente deficiente, incluso cuando este padecimiento tiene una frecuencia considerable y secundariamente repercute de forma negativa en el bienestar del paciente y en el sistema de salud. Se procura identificar a pacientes con riesgo elevado, de no apego a su tratamiento, para facilitar así que se focalicen esfuerzos para la detección de la adherencia terapéutica deficiente en la práctica clínica y así, poder combatirla (Espinoza-Díaz et al., 2018).

2.10. Influencia de la farmacología y control alimentario sobre el déficit neuropsicológico en el MetS

Dado que las personas con padecimientos metabólicos, suelen contar con múltiples prescripciones farmacológicas. Derivado de ello, los gastos destinados a la medicación pueden aumentar significativamente, en especial en aquellos con HTA, obesidad y diabetes

(Lemes et al., 2019). Es importante considerar que, en México la escasez de fármacos para ser distribuidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social, suele ser recurrente (Martín-Borregón, 2021) y los pacientes se ven obligados a comprar sus tratamientos para poder consumirlos. De ello puede derivar que tengan un control farmacológico fluctuante o bien que opten por mantener constante el consumo de los fármacos, pero dejando de lado otros gastos que pudieran ser igualmente importantes, como la alimentación saludable y tener una dieta balanceada.

Este efecto variable en el control farmacológico se relaciona con la no adherencia terapéutica al tratamiento y es un factor de riesgo importante para el deterioro cognitivo. Especialmente en pacientes diabéticos, en los cuales la prevalencia de no adherencia terapéutica es alta. Se ha descrito una dificultad para mantener el seguimiento en tratamientos farmacológicos y en hábitos de vida, y de ello deriva un incremento en el riesgo de presentar deterioro cognitivo e incluso el TNCM (Mendes et al., 2019). Este inadecuado control farmacológico y escasez de adherencia al tratamiento inician un potencial deterioro en el perfil neuropsicológico, que es acentuado aún más por el mantenimiento de dietas no favorables para el padecimiento ya establecido, al igual que para la cognición.

Las conductas de cuidado propio esperadas en los pacientes con MetS, suelen ser amplias y en conjunto incluyen desde llevar una dieta saludable, tomar medicamentos múltiples y hacer ejercicio. Estos hábitos, para tener un efecto positivo idóneamente esperado, deben ser seguidos rigurosamente de forma diaria (Vieira et al., 2012). Sin embargo, un gran porcentaje de pacientes con estas enfermedades metabólicas como la diabetes tiene un comportamiento de autocuidado, considerado de medio a bajo (Mohebbi et al., 2012). También se ha reportado que sólo un pequeño porcentaje de pacientes con HTA cumple con la dieta y ejercicio requeridos para mejorar su condición (Zinat-Motlagh et al.,

2016). Esto puede deberse a que es un proceso largo el desarrollar hábitos de autocuidado favorables (Zahedi et al., 2019).

Se han identificado alimentos y nutrientes que podrían funcionar como protectores en contra de la pérdida de función cognitiva, estos incluyen frutas y vegetales, pescados, grasas mono y poliinsaturadas, así como antioxidantes; por el contrario, los carbohidratos refinados y grasas saturadas podrían perjudicar la cognición (Solfrizzi et al., 2017) es importante señalar que, aquellos que no son idóneos son más accesibles económicamente, que los que favorecen al estado mental. A pesar de este conocimiento, relativamente nuevo, la mayor parte de la investigación nutricional dirigida a preservar la función cognitiva y la salud metabólica se ha centrado en nutrientes y alimentos individuales, no permitiendo combinaciones e interacciones alimentarias (Mumme et al., 2019). Por ello, es sumamente importante considerar tanto estas potenciales interacciones entre la dieta, así como con la adherencia terapéutica a los fármacos.

3. Parte experimental

3.1. Diseño del estudio

El diseño de la presente investigación fue no experimental, de tipo transversal y con un enfoque cuantitativo. El alcance es correlacional causal explicativo, ya que buscó definir cómo las variables independientes de cada componente del MetS, su tiempo de padecimiento, así como los aspectos nutricionales y control farmacológico, se asocian con el desempeño de la variable dependiente cognición medida en las pruebas neuropsicológicas que evalúan la atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

3.2. Muestra

La muestra estuvo compuesta por adultos que contaron con al menos un indicador del MetS, de Mexicali, Baja California. Se consideraron a aquellos de entre 20-85 años de edad. Se seleccionaron de manera no probabilística, por efecto bola de nieve con personas interesadas en participar en el proyecto de investigación. La invitación fue a través de trípticos distribuidos en diferentes centros médicos, grupos de distintos tipos de actividades (universitarios, clases de idiomas, de danza, entre otros). También fue creada una página en redes sociales para distribuir información respecto al tema e invitar así a más participantes. Se tuvo un tamaño de muestra de 35.

3.3. Criterios de inclusión

Fueron consideradas personas que cubrieran los siguientes criterios:

- Ψ Que fueran adultos mayores mexicanos de entre 20-85 años de edad.
- Ψ Que fueran provenientes de Mexicali, Baja California.
- Ψ Que tuvieran documentado de acuerdo a su historial médico, padecer en la actualidad al menos un componente del MetS, según los criterios diagnósticos de ATP-III.
- Ψ Que tuviesen un estudio de laboratorio que midiera los biomarcadores de glucosa en ayuno, triglicéridos y colesterol HDL; así como que la antigüedad de dicho estudio no fuera mayor a tres meses.
- Ψ Que estuvieran dispuestos a firmar un consentimiento informado, donde fueron enterados sobre el uso de su información y participación en el proyecto de investigación.

3.4. Criterios de exclusión

Se consideraron fuera del estudio a las personas que:

- Ψ Eran analfabetas, ya que se requirió una escolaridad mínima de 3 años de primaria.
- Ψ Se excluyó a los participantes con enfermedades neurológicas graves, tóxicas, infecciosas, cardíacas, hepáticas, renales o cáncer activo. Así como, aquellos que padecían de trastornos psiquiátricos no controlados como esquizofrenia, depresión o ansiedad severa, u otro tipo de enfermedad sistémica descontrolada.
- Ψ Que tuvieran condiciones físicas que pudieran afectar el correcto desempeño en las pruebas neuropsicológicas (tales como déficits sensoriales no corregidos en vista o audición).

3.5. Evaluación del perfil neuropsicológico

Se utilizaron instrumentos que miden el perfil neuropsicológico general, así como las funciones neuropsicológicas asociadas con mayores déficits en el perfil del MetS, es decir: Funciones ejecutivas, atención y memoria. Se aplicaron cuatro pruebas neuropsicológicas cuyas características se describen a continuación: Para la valoración del estado neuropsicológico general se aplicó la prueba MoCA, la cual es una prueba breve de cribado que es particularmente útil en la medición de los siguientes dominios cognitivos: memoria, habilidades visoespaciales, función ejecutiva, atención concentración, lenguaje y orientación (ver anexo 1). El tiempo de aplicación de este instrumento es rápido, aproximadamente 10 minutos y cuenta con una adecuada confiabilidad intraobservador (0,95) y su consistencia interna (0,89) es igualmente favorable. En la validación mexicana del instrumento, se postuló un punto de corte ≤ 24 , lo cual reflejó una sensibilidad del 98% y especificidad del 93% para diagnosticar el TNCM (Aguilar-Navarro et al., 2018).

Para valorar el funcionamiento neuropsicológico de alto orden, o también llamado ejecutivo se utilizó el M-WCST (Nelson, 1976), la cual es una adaptación de la prueba original de clasificación de tarjetas de Wisconsin (Berg, 1948; Grant & Berg, 1948) y que ha sido ampliamente utilizada para la valoración del razonamiento abstracto, planeación estratégica, integración de retroalimentación externa, búsqueda organizada, flexibilidad cognitiva y control de impulsos. Es destacable que, la versión abreviada de 64 cartas ha probado tener la misma utilidad y confiabilidad que la versión completa de 128 cartas, dicha adaptación fue hecha y estandarizada por Greve, en 2001 (Lezak et al., 2012). En los procesos de validación a los cuales ha sido sometido el test en estudios a nivel Latinoamérica, a través de modelos de regresión lineal múltiple, se explicó entre el 7-33% de varianza en el número de categorías que se pueden obtener, 3-32% de varianza en el número de errores perseverativos y 2-33% de la varianza en el número total de errores (Arango-Lasprilla et al., 2015a) (Ver anexo 2).

También se utilizó la prueba TMT en su forma A y B, la cual mide la velocidad psicomotora, el escaneo visual, la atención, secuenciación y flexibilidad mental (Spreeen & Strauss, 1998). Consiste en dos partes: la A en la cual el objetivo es unir consecutivamente números distribuidos desordenados en una hoja de papel, lo más rápido posible dibujando líneas sin levantar el lápiz del papel (ver anexo 3). Mientras que, en la parte B requiere que se unan en orden ascendente y alternando tanto números como letras. Este instrumento fue sometido a una validación y estandarización en Latinoamérica, en la cual mostró en el modelo de regresión lineal múltiple que explicaba del 23-50% de varianza en la parte A y del 22-49% en la parte B (Arango-Lasprilla, Rivera, Longoni, et al., 2015b) (Ver anexo 4).

Para la valoración mnésica se utilizó el instrumento HVLT, el cual es una valoración breve del aprendizaje verbal y la memoria; fue desarrollado por Brandt y Benedict (Brandt,

1991; Brandt & Benedict, 2001) la versión actual fue diseñada para ser similar en metodología a la prueba breve de memoria visoespacial revisada y contiene una evocación diferida de las palabras y el ensayo por reconocimiento posterior a 3 ensayos de las palabras (ver anexo 5). Los modelos de regresión lineal múltiple realizados en la estandarización de los datos para este instrumento en Latinoamérica, explicaron del 17-45% de la varianza (Arango-Lasprilla et al., 2015)

3.6. Evaluación nutricional

Por su parte, en el área nutricional fue valorado el índice de calidad de la dieta a través de REAP-S. En la cual, se obtiene un índice a partir de medidas generales para la calidad de la dieta correlacionadas con la ingesta de nutrientes e ingesta energética. Así como de las concentraciones de nutrientes en sangre y obesidad, basados en 5 grupos de alimentos: granos, frutas, vegetales, lácteos y carnes; al igual que sobre 4 nutrientes: grasa, grasa saturada, colesterol y sodio. REAP-S cuenta con una adecuada validez y confianza para ser usado en valoraciones nutricionales de atención primaria (Gans et al., 2006).

La tercera versión de este instrumento nutricional consta de 31 preguntas. Sin embargo, en la presente investigación fue aplicada la versión abreviada de 16 preguntas, que se diseñó para centrarse en la ingesta de alimentos; a fin de hacerla más práctica para su uso con poblaciones de bajo nivel de alfabetización, especialmente en entornos clínicos. Esta herramienta puede utilizarse para evaluar rápidamente la ingesta relativa de grasas, colesterol, fibra, azúcar y determinados grupos de alimentos (Segal-Isaacson et al., 2004). Las respuestas son asignadas a un valor a partir de la frecuencia de consumo (Sundermann et al., 2016). Este instrumento ha sido validado en población mexicana y obtuvo un Alfa de

Cronbach de .709 lo cual refleja la aceptable fiabilidad de la escala (Gallegos-González et al., 2021). Es una herramienta útil para evaluar la calidad de la dieta (Johnston et al., 2018).

También fue aplicado el instrumento MNA, el cual es una herramienta calificada como útil, dado que es un cuestionario fácil de comprender y de una duración breve de llenado, tiene la ventaja de no requerir ningún procedimiento invasivo para la valoración nutricional siendo así una prueba de cribado favorable (Molina-Luque et al., 2018). Adicionalmente, este instrumento tiene un especial enfoque en la valoración del riesgo de malnutrición. Es importante señalar que, no hay una forma única y específica para valorar este riesgo, sin embargo, de entre 37 métodos de cribado y de evaluación de la malnutrición, el MNA obtuvo la máxima puntuación en cuanto a la validez de contenido calculada (Sealy et al., 2016). El instrumento fue desarrollado sin especificación de ser para pacientes con algún tipo de padecimiento particular. Sin embargo, sí ha sido ampliamente utilizado en población con enfermedades concretas (Torbahn et al., 2018).

El MNA ha sido validado para identificar a las personas de 65 años o más que están en riesgo de malnutrición (Rubenstein et al., 2001). Sin embargo, también se ha utilizado en población de menor edad. Tanto la versión corta como la larga, se recomiendan para el cribado del estado nutricional de los pacientes en todos los entornos clínicos (Volkert et al., 2019). Ambas versiones han mostrado una alta sensibilidad y especificidad, evidenciando así una buena precisión (0,88). Los puntos de corte propuestos por el instrumento en cuanto a antropometría, mostraron una sensibilidad óptima (74.6-94.4%), especificidad (72.6-100%) y buena área bajo la curva (0.87-0.95). Se considera que hubo una favorable concordancia entre las versiones para identificar a las personas con malnutrición o riesgo de malnutrición en cinco ciudades latinoamericanas en las cuales fue validado el instrumento (coeficiente Kappa: 0.6193-0.7852) (Lera et al., 2016). Para esta investigación, se utilizó la versión larga

del instrumento, misma que se subdivide en múltiples ítems específicos que miden una evaluación global, antropometría, encuesta dietética y autopercepción de la salud (Krishnamoorthy et al., 2021).

3.7. Antropometría

Las medidas fueron tomadas por personal entrenado y consistió en la medida de circunferencia de brazo, muñeca, abdomen y pantorrilla con una cinta *Lufkin Executive Thinline* de 2 metros y según los protocolos internacionales recomendados. Los participantes fueron medidos de pie, pasando alrededor de su cuerpo la cinta extensible, únicamente la medida de la pantorrilla fue tomada con el participante sentado. El peso fue tomado con una báscula marca TANITA con resolución de 0.100 kg. Se sugirió a los participantes remover sus zapatos y todo tipo de objetos personales que pudieran aumentar peso a su medición. Se colocaron en el centro de la báscula, con la mirada hacia el frente y los brazos holgados a los costados. La estatura por su parte fue medida por un estadímetro portátil marca AUAnutri con un rango de 0-220 cm con precisión de 1mm. La técnica requerida fue, que el participante se mantuviera sin zapatos y posicionado de manera recta con los brazos a los costados. El índice de masa corporal fue calculado utilizando la fórmula $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m}^2\text{)}$ (Fryar et al., 2012).

3.8. Biomarcadores

Para el análisis de los biomarcadores se solicitó a los participantes asistir a su cita de evaluación con sus estudios de sangre recientes. Mismos que fueron realizados por sus respectivos laboratorios clínicos de confianza con el sistema vacutainer, en el que se recoge sangre venosa y se separa inmediatamente en suero mediante centrifugación durante 10

minutos a 3.000 revoluciones por minuto. Estos resultados se obtuvieron mediante técnicas colorimétricas realizadas por laboratorios validados registrados (Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, 2021). Los biomarcadores considerados en la presente investigación fueron los que componen a los indicadores del MetS como: glucosa en ayuno, colesterol HDL y triglicéridos. También se tomó la presión arterial utilizando el monitor de presión arterial OMRON serie 7, modelo BP760N, colocando el brazalete correctamente en el antebrazo por encima del codo izquierdo del participante y posteriormente ajustado. Se aseguró que los participantes estuvieran cómodamente sentados.

3.9. Control farmacológico

El uso de medicamentos para los distintos padecimientos que componen el MetS, fue considerado por medio del autoreporte de los participantes. Ya que en su entrevista inicial se les cuestionó sobre los fármacos que consumían, así como las dosis de los mismos (Ver anexo 6). En varios casos, se dio seguimiento telefónico posterior a unos días para corroborar los gramajes de algunos fármacos. Ya que algunos participantes sabían el nombre del medicamento, pero no las dosis exactas. Por ello, para verificar todos los datos, se dio dicho seguimiento una vez que la persona tuviese a la mano los fármacos correspondientes para hacer la corroboración de la información.

3.10. Determinación del diagnóstico de MetS

Se realizó una entrevista inicial semiestructurada para indagar en el historial clínico del participante y conocer así su actual uso de medicamentos, antecedentes hereditarios familiares, antecedentes personales patológicos y no patológicos (ver anexo 6). Para identificar la variable del MetS se consideraron los historiales clínicos, donde el participante

refirió si alguno de los padecimientos había sido diagnosticado previamente. A su vez, se corroboraron dichas enfermedades a través de sus reportes de laboratorio clínico recientes. Donde por medio de la química sanguínea, se determinaron biomarcadores para los valores en sangre de glucosa en ayuno, triglicéridos, así como colesterol HDL. Por otra parte, la medición del criterio de obesidad abdominal fue a partir de la sesión presencial de evaluación, se tomó las mediciones antropométricas de la circunferencia de cintura. Por último, la corroboración del padecimiento de HTA fue a partir de la toma de la presión arterial para conocer el valor exacto de presión sistólica y diastólica.

Se consideraron con MetS a aquellos que cubrieron las características diagnósticas acordes al ATP-III, es decir si el participante contaba con al menos 3 de los siguientes criterios: 1) obesidad central, considerada si la circunferencia abdominal es mayor a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres; 2) glucosa en ayuno mayor a 110 mg/dL o bien que ya tuviesen un tratamiento farmacológico para la hiperglucemia, también fueron incluidos aquellos pacientes con diabetes diagnosticada, 3) triglicéridos con concentraciones mayores a 150 mg/dL o bien si ya contaba el participante con un tratamiento para la hipertrigliceridemia; 4) presión arterial elevada >135 y >85 mmHg o bien con un tratamiento farmacológico para la presión arterial elevada, y 5) si contaban con colesterol HDL bajo, considerado este a partir de <40 mg/dL para hombres y <50 mg/dL para mujeres, o bien que ya contase con un tratamiento para las dislipidemias.

3.11. Procedimiento

Inicialmente, se sometió a revisión el protocolo por parte del Comité de Bioética de la Facultad de Medicina y Psicología del Campus Tijuana de la Universidad Autónoma de Baja California y se obtuvo un dictamen aprobatorio. Se convocó a médicos de los sistemas

hospitalarios tanto privado como público, para solicitar la canalización de participantes que contaban con indicadores del MetS y que tuvieran estudios de laboratorio recientes. También se convocó a través de instituciones educativas como la Universidad Autónoma de Baja California y Universidad Xochicalco, a través de sus estudiantes se extendió la invitación a participar para aquellos que tuviesen indicadores del síndrome. Una vez que los participantes fueron canalizados se procedió a contactarlos vía telefónica para revisar de manera detallada su historial clínico y antecedentes a través de una entrevista telefónica estructurada en la cual se les aplicó el REAP-S y el MNA. Este primer contacto se dio de manera no presencial para evitar la exposición de los participantes a posibles contagios en el consultorio, ya que el proyecto de investigación fue llevado a cabo durante el periodo de pandemia.

Una vez que se determinó si el participante contaba con las características deseadas para formar parte de la investigación y una vez llenado su historial clínico de manera telefónica, se le citó a un espacio controlado tipo consultorio, en las instalaciones del Hospital Hispano Americano, en el área de Neuroespecialidades para su valoración presencial, dicho espacio contó con una iluminación y temperatura adecuadas. Se aseguró lo más posible que los participantes estuvieran cómodos y se mantuvieron estrictas medidas de sanidad como el uso constante de gel antibacterial, cubrebocas, caretas y distancia considerable entre el evaluador y el participante. Al asistir se realizó el firmado de un consentimiento informado (ver anexo 9), se despejaron dudas sobre el mismo, en dicho documento donde se incluyó su autorización para utilizar sus datos con fines académicos, así como permiso para registrar audios de la sesión, siempre y cuando se mantuviera su identidad en anonimato.

Es importante destacar que, para cumplir el propósito de la investigación, se tuvo en cuenta que el proceso de selección se apegó a las normas de la declaración de Helsinki y a la Ley General de Salud. Por ello, en el consentimiento informado se les anticipó a los

participantes sobre los riesgos, costos y beneficios. El consentimiento informado tenía la encomienda clara de que podrían abandonar el estudio en cualquier momento si así lo deseaban. Se les anticipó también que, de participar en el estudio se les brindaría, una nota clínica con comentarios sobre su desempeño por parte de quien los valoró de manera gratuita a manera de agradecimiento por su colaboración. Posterior al llenado del consentimiento informado se pidieron datos generales de actualización del historial clínico, como cambios en la medicación o en la alimentación desde la llamada telefónica. Para mantener lo mayor posible los criterios de privacidad, al momento de realizar el expediente para la posterior base de datos y registro de los resultados obtenidos, se les asignó a los participantes un número clave, que protegió su privacidad y dentro de la base no fueron registrados sus datos de identificación.

Posteriormente se procedió a la aplicación de instrumentos neuropsicológicos, de los cuales se comenzó con el MoCa A continuación, se utilizó la prueba de aprendizaje verbal de Hopkins, después la prueba M-WCST y la prueba del trazo (TMT tanto en su apartado A como B). Para finalizar las pruebas neuropsicológicas se aplicó la versión diferida de la prueba de Hopkins posterior a 20 minutos de la presentación de registro. Finalmente, se pidieron datos de contacto para proceder a programarles una segunda cita virtual a través de videollamada. En la cual se les brindó, a manera de retroalimentación, una nota de valoración neuropsicológica breve, en la cual se les proporcionaron sus puntajes obtenidos en los instrumentos, la interpretación de los mismos y un apartado de conclusiones y sugerencias tanto de tipo neuropsicológicas como nutricionales, para ser integrados a su expediente clínico. Finalmente, se cerró el proceso de valoración agradeciendo sus participaciones e invitándoles a que, de haber considerado de calidad el servicio, lo recomendaran con otras personas conocidas que tuviesen los mismos padecimientos.

4. Análisis estadístico

Para realizar las pruebas estadísticas correspondientes se utilizaron los siguientes programas: *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 25 y G* Power 3.1. Inicialmente, fueron utilizados datos descriptivos para analizar las variables que conformaban los indicadores del MetS. Para realizar comparaciones del desempeño neuropsicológico de los participantes se tomaron los puntajes normativos obtenidos de los percentiles publicados por un equipo de trabajo multicéntrico que incluyó diferentes países latinoamericanos (Arango-Lasprilla et al., 2015; Arango-Lasprilla, Rivera, Longoni, et al., 2015a; Arango-Lasprilla, Rivera, Longoni, et al., 2015b).

Posteriormente se realizó un análisis de comparación de medias con la prueba *t de student* de una muestra, para ello se transformaron los puntajes naturales obtenidos en sus respectivos percentiles y de esa forma evitar el sesgo de la edad y escolaridad de los distintos participantes de la muestra. El promedio obtenido fue comparado contra el percentil esperado, siendo 50 el ideal. De esta forma se determinó si había diferencias o no entre los puntajes obtenidos por la muestra y el esperado. A continuación, se hizo uso de regresiones lineales múltiples, para evaluar la influencia de los indicadores metabólicos, los aspectos nutricionales y el control farmacológico como variables independientes sobre el desempeño neuropsicológico, también se incluyó en los modelos la variable de la escolaridad para determinar su influencia sobre el estado cognitivo.

La significación estadística se definió como $p < 0.05$ con intervalos de confianza del 95%. Las variables fueron probadas para definir su normalidad estadística con la prueba de Kolmogorov-Smirnov y al reflejar su normalidad se optó por utilizar estadística paramétrica. También se analizó la colinealidad entre las variables independientes de cada modelo y se

determinó que no hubo correlación significativa (rango de valores VIF = 1.21 a 2.75). Se realizó un proceso de filtrado para los modelos de regresión múltiple que no resultaron estadísticamente significativos ($p > .05$). Tras el análisis de regresiones se obtuvo el tamaño del efecto y la potencia para cada modelo que resultó estadísticamente significativo.

5. Resultados

5.1. Características sociodemográficas de la muestra

Como puede ser observado en la tabla 2, con las características de los participantes de la muestra, la media de edad fue de 48 años, con un rango de 27 a 81. La mayoría de la muestra consistió en mujeres (74%), con un nivel de escolaridad promedio de 13 años, considerado alto. La media del IMC fue de 34, siendo los participantes tendientes a la presentación de obesidad tipo II. Para responder al objetivo específico número uno y conocer así la prevalencia individual de cada uno de los indicadores del MetS: se encontró que el 80% de la muestra cumplió con el criterio de obesidad abdominal, 74% tuvo HTA, 54% tuvo glucosa elevada, 60% tuvo triglicéridos elevados y un 42% tuvo un colesterol HDL bajo. Del total de la muestra, el 68% cubrió con los criterios del síndrome según el ATP-III.

Tabla 2
Descripción general de la muestra

Características	$\bar{x}$	R	S
Edad	48.35	27-81	12.63
Escolaridad	13.81	6-23	4.52
Peso (kg)	90	58-132	21.82

Estatura (mts)	1.62	1.43-1.95	11.99
IMC	34	21-45	6.32
Circunferencia abdomen (cm)	de 104	77-136	16.44
Circunferencia de brazo (cm)	34.56	26.1-44.5	4.53
Circunferencia pantorrilla (cm)	de 40.05	32.4-48.0	4.01
Presión arterial sistólica	130	106-176	17.44
Presión arterial diastólica	84.06	61-111	12.26
Glucosa en ayuno	113.83	74-334	50
Triglicéridos	144.93	62.6-298	68.20
Colesterol HDL	50.66	33-83.5	12.87
Total de indicadores	3.03	1-5	1.24

Las características de la muestra son mostradas en puntajes de medias, rangos y desviaciones estándar.

5.2. Desempeño neuropsicológico

En la tabla 3 pueden ser observadas las principales medias obtenidas por los participantes en los percentiles transformados, a partir de los puntajes naturales (a excepción de la prueba MoCA). Se determinó hacer la comparación de percentiles, ya que los puntajes naturales podrían variar a partir de la influencia de variables independientes como la edad y la escolaridad. En cambio, el percentil ya se encuentra ajustado acorde a ello. Inicialmente, en la prueba MoCA que es para valorar el estado cognitivo global se pudo analizar que el

42.9% de los participantes obtuvo un puntaje con indicador de deterioro cognitivo. Por otra parte, en la prueba de HVLT que es para valorar la memoria, pudo ser encontrado que el 54.3% de los participantes obtuvieron un puntaje por debajo del promedio esperado en el recuerdo inmediato en los 3 ensayos de registro de información.

Mientras que el 51.4% mostró un recuerdo en la evocación diferida, considerado por debajo del promedio. Por otra parte, el resultado de la medición del funcionamiento ejecutivo reflejó que el 42.9% de los participantes no logró la cantidad de categorías esperadas en la prueba de M-WCST, el 34.3% también obtuvo una cantidad de errores perseverativos mayor a la esperada y el 57.1% mostró una cantidad total de errores superior al promedio. En cuanto a la prueba TMT en el apartado A, el 31.4% obtuvo una puntuación considerada por debajo de lo esperado y en el apartado B, este déficit fue observado en el 20% de los participantes. A continuación, se detallan dichos hallazgos.

Tabla 3. Desempeño neuropsicológico de los participantes con indicadores del MetS

Prueba neuropsicológica	Media $\pm$ DE	Clasificación	n (%)
MoCA	25.31 (2.57)	Normal Con deterioro cognitivo	57.1% 42.9%
percentil del recuerdo total HVLT	42.71 (24.68)	Percentil de 50-100 Percentil <50	45.7% 54.3%
Percentil del recuerdo diferido HVLT	46.29 (30.73)	Percentil de 50-100 Percentil <50	48.6% 51.4%
Percentil del número de categorías M-WCST	45.86 (30.92)	Percentil de 50-100 Percentil <50	57.1% 42.9%

Percentil de los errores perseverativos WCST	47.29 (23.36)	Percentil de 50-100 Percentil <50	65.7% 34.3%
Percentil del total de errores M-WCST	39.43 (27.43)	Percentil de 50-100 Percentil <50	42.9% 57.1%
Percentil TMT-A	63.14 (25.20)	Percentil de 50-100 Percentil <50	68.6% 31.4%
Percentil TMT-B	57.29 (19.93)	Percentil de 50-100 Percentil <50	80% 20%

Desempeño neuropsicológico de los participantes con indicadores del MetS, así como los porcentajes de presencia de alteración en los mismos.

Para responder al segundo objetivo específico del presente estudio, se llevó a cabo el análisis estadístico con la prueba *t* de *student* para una muestra. Esto tras determinar con la prueba Kolmogórov-Smirnov, que la distribución de la mayoría de los puntajes obtenidos por los participantes contaba con una normalidad estadística, lo cual permitió utilizar pruebas paramétricas. En el caso de la prueba MoCA el promedio obtenido por la muestra fue de 25.31, del promedio esperado de 24 en la estandarización de la prueba en México (Aguilar-Navarro et al., 2018). Este hallazgo mostró que la muestra de participantes con indicadores del MetS tuvo un desempeño mejor al promedio esperado ($p = .005$) en un instrumento breve de valoración del estado cognitivo general. Esto es interpretado como que la muestra no tuvo deterioro cognitivo acentuado en esta primera comparación.

En el caso del proceso de la memoria, la capacidad de evocación en el corto plazo, valorada a través del percentil en los 3 ensayos de recuerdo inmediato, reflejó que la muestra tuvo un puntaje promedio de 42.71, sin diferir de manera estadísticamente significativa respecto al percentil de 50 esperado ($p = .09$). Por su parte, el recuerdo de más largo plazo en el lapso de 20-25 minutos, se evidenció que en promedio obtuvieron 46.29, nuevamente sin ser esto estadísticamente distinto respecto al puntaje esperado. Estos resultados ponen en

evidencia que, el desempeño en la memoria de estos participantes con indicadores del MetS, no mostró un deterioro significativo respecto a la media poblacional.

Respecto al funcionamiento ejecutivo se encontró que las habilidades de clasificación visual de tarjetas, en una tarea de resolución de un problema a partir de la planeación, estuvieron muy cercanas al desempeño esperado, ya que el puntaje del percentil promedio obtenido fue de 45.86 en las categorías totales ($p = .43$) y de 47.29 ($p = .49$) para el percentil de la cantidad de errores cometidos de tipo perseverativo, siendo así no significativas las diferencias. Sin embargo, el percentil promedio de la cantidad total de errores fue de 39.43, reflejando que la diferencia respecto al puntaje esperado fue significativa ($p = .02$). Esto permite interpretar que los participantes con indicadores del MetS tuvieron un desempeño inferior, caracterizado por una mayor cantidad de errores cometidos para lograr la consecución de la meta.

Siguiendo con el desempeño de orden superior del funcionamiento ejecutivo, se tuvo un segundo instrumento que también valoró dicho dominio mental. Enfocado en la capacidad de flexibilidad mental y secuenciación, es decir el TMT-B. En este instrumento se encontró que el percentil promedio obtenido fue de 57.29 siendo mayor al 50 esperado y estadísticamente significativo ($p = .03$), reflejando así que la muestra con indicadores metabólicos tuvo un desempeño incluso mejor en dicha tarea, siendo particularmente evidente que la velocidad de procesamiento de información se mantuvo conservada. Respecto a la capacidad de rastreo y atención visual, se encontró que el percentil promedio esperado logrado en TMT-A fue de 63.14 siendo considerablemente más alto que el 50 esperado y esta diferencia fue significativa ($p = .004$). Poniendo en evidencia que esta capacidad atencional básica, a través de la vía sensorial visual, no se vio afectada por los padecimientos metabólicos.

5.3. Evaluación nutricional

En la tabla 4 mostrada a continuación es posible observar que, dentro de la valoración nutricional hecha, la mayoría de los participantes reportaron tener un índice de calidad de la dieta óptimo (30.11 de promedio), en el instrumento REAP-S. Igualmente, la mayoría (71.4%) refirió tener un estado nutricional normal, contando con riesgo de malnutrición solamente un 28.6%, favorablemente ningún participante tuvo malnutrición según su información proporcionada.

Tabla 4. Evaluación nutricional de los participantes con indicadores del MetS

Instrumento nutricional	Media $\pm$ DE	Clasificación		n (%)
MNA	24.19 (3.05)	Normal		71.4%
		Riesgo	de	28.6%
		malnutrición		
		Malnutrición		0%
REAP-S	30.11 (4.83)	-		-

Desempeño nutricional de los participantes con indicadores del MetS en su calidad de la dieta y riesgo de malnutrición.

5.4. Control farmacológico

La HTA fue el criterio del MetS al cual, aparentemente se le dio mayor seguimiento farmacológico. Ya que, como se mencionó previamente el 74% de la muestra tuvo la enfermedad y el 60% de ellos consumió algún fármaco antihipertensivo, mientras que el 11.4% consumió algún diurético complementario para su tratamiento. En cambio, para la elevación en la glucosa, la muestra no reportó que estuviese bajo un frecuente tratamiento farmacológico. Ya que, a pesar de que el 54% tuvo glucosa elevada, sólo el 25.7% de la muestra tomó algún medicamento para su control. Por otro lado, el 34.3% consumió algún

hipolipemiente, es importante señalar que el 60% tuvo elevación de triglicéridos y un 42% tuvo un colesterol HDL bajo (Tabla 5).

Respecto al análisis más minucioso de los fármacos consumidos es posible identificar que aquellos que sufrían de HTA tomaron principalmente el fármaco losartán (23%), en el caso de los fármacos para el control de la glucosa, el más consumido fue la metformina (11%), mientras que el hipolipemiente más recurrente fue la atorvastatina (17%). De manera general, puede observarse una tendencia mayor en el porcentaje de los participantes que tienen indicadores del MetS como enfermedades establecidas, en comparación con el porcentaje de aquellos que consumieron fármacos para el tratamiento de las mismas. Pudiendo esto ser indicador de un inadecuado control farmacológico en los participantes.

Tabla 5. Fármacos utilizados por los participantes con indicadores del MetS

Grupo de medicamentos	de	Clasificación	n (%)
Antihipertensivos	Sí		21 (60%)
	No		14 (40%)
Diuréticos	Sí		4 (11.4%)
	No		31 (88.6%)
Hipoglucemiantes	Sí		9 (25.7%)
	No		26 (74.3%)
Hipolipemiantes	Sí		12 (34.3)
	No		23 (65.7)

Principales fármacos consumidos por los participantes con indicadores del MetS.

5.5. Influencia de las variables nutricionales, farmacológicas y metabólicas sobre el desempeño neuropsicológico

Para responder al objetivo de analizar la relación entre el desempeño neuropsicológico, el índice de calidad de la dieta y el riesgo de malnutrición, así como con los tiempos de padecimiento de los indicadores del MetS, se realizaron análisis por medio de regresiones lineales simples. Utilizando a dichas variables múltiples como independientes y viendo el porcentaje en el cual explicaban, las variaciones en el desempeño neuropsicológico para cada una de las pruebas aplicadas. Se realizaron análisis de colinealidad, para determinar que no hubiese una correlación significativa entre estas y el rango obtenido fue de $VIP = 1.21$ a 2.75 , siendo menores a 5 ; indicando así baja colinealidad entre ellas. También fue añadida la variable de escolaridad en los modelos, como independiente para determinar su influencia en el desempeño neuropsicológico separando cada indicador del MetS.

5.5.1. Influencia de la glucosa alta y el colesterol HDL bajo, en el funcionamiento ejecutivo medido por el TMT-B

Se analizó la influencia que tenían las múltiples variables nutricionales, de control farmacológico, la cantidad de años de padecimiento de la glucosa elevada y del colesterol HDL bajo, así como la escolaridad, sobre en el desempeño de cada prueba neuropsicológica utilizada para la valoración del estado cognitivo. A continuación, son reportados aquellos que midieron el funcionamiento ejecutivo, ya que fueron estadísticamente significativos. Por otra parte, respecto a los procesos de atención y memoria, no se encontró que las variables nutricionales, farmacológicas y metabólicas para estos dos indicadores del síndrome, explicaran el desempeño neuropsicológico de dichos procesos cognitivos ($p > .05$). En la siguiente tabla 6, se describen los dos primeros modelos resultantes.

Tabla 6. Modelos de glucosa elevada y colesterol HDL bajo

Modelo 1		Glucosa elevada		
Prueba neuropsicológica		TMT-B (puntaje natural)		
Variable		β	DE	<i>p</i>
Constante		-	25.00	.00
Presencia de glucosa elevada		-.31	17.15	.11
Tiempo de padecimiento de glucosa elevada		.41	1.51	.02*
Uso de hipoglucemiantes		-.003	21.44	.98
Presencia del MetS		-.04	13.77	.78
Años de escolaridad		-.55	1.41	.00*
Resumen del modelo		R ²	.44	
		Sig. ANOVA	.00*	
		Poder	.80	
		Tamaño del efecto	.99	
Modelo 2		Colesterol HDL bajo		
Prueba neuropsicológica		Percentil TMT-B		
Variable		β	DE	<i>p</i>

Constante	-	34.86	.34
Presencia de colesterol HDL bajo	-.14	7.30	.41
Uso de hipolipemiantes	.53	8.60	.01*
Presencia del MetS	-.02	8.84	.91
MNA evaluación global	-.15	1.37	.42
MNA Autopercepción de salud	-.49	3.92	.03*
MNA Antropometría	.45	3.98	.03*
REAP-S	.38	.89	.07
Años de escolaridad	.01	.88	.96
Resumen del modelo	R ² Sig. ANOVA Poder Tamaño del efecto	.26 .04* .84 .36	

Modelo 1 y 2 de la influencia de indicadores de glucosa elevada y colesterol HDL bajo sobre la cognición.

En el modelo 1 de la tabla 6, correspondiente al indicador de la glucosa elevada, es posible observar cómo las variables independientes metabólicas, de control farmacológico y educacionales propuestas explicaron el 44% del comportamiento de la variable que midió el funcionamiento ejecutivo, evaluado con la prueba TMT-B, en su puntaje natural ($p=.00$). Es decir, que el desempeño de los participantes en dicha prueba que medía su capacidad de resolución de un problema, fue explicado por la presencia de la alteración en la glucosa, el

tiempo de padecimiento del mismo, el uso de fármacos para su tratamiento, la presencia global del síndrome, así como los años de escolaridad.

Es destacable que el tiempo de padecimiento, fue estadísticamente significativo ($p=.02$). Evidenciando así que, a mayor tiempo de padecer de glucosa elevada, mayor puntaje en segundos era obtenido en dicha tarea. Indicando una velocidad de procesamiento de información más lentificada o bien, más errores al solucionar dicho problema. También otro resultado significativo fue respecto a los años de escolaridad, los cuales mostraron una influencia positiva en la cognición en este modelo ($p= .00$). Ya que, mientras menor educación tenía un participante, mayor era el tiempo en terminar dicha prueba. Es importante destacar que el tamaño del efecto de este modelo fue de .99 siendo grande y su potencia estadística fue de .80, interpretados ambos valores como óptimos.

Por último, el modelo 2 fue con la presencia del colesterol HDL bajo y con la misma prueba TMT-B, pero en su percentil. En este, se encontró que el 26% de la varianza en el desempeño ejecutivo evaluado en esta prueba, fue explicado por la presencia del padecimiento mismo, así como el uso de fármacos hipolipemiantes ($p=.01$). En el cual se interpreta que, un mayor consumo de los medicamentos se relacionaba con un mayor percentil obtenido en la prueba, indicando así un mejor desempeño cognitivo. Por otra parte, algunas subsecciones del MNA como la autopercepción de salud ($p=.03$) reflejaron que mientras mejor era esta, menor era el percentil obtenido en la prueba neuropsicológica; mientras que en el caso de la antropometría ($p=.03$), se observó que, mientras menores indicadores de malnutrición hubiese en la medición del participante, mejor desempeño neuropsicológico habría en su funcionamiento ejecutivo.

Es destacable que, en este modelo, el componente educativo no ejerció un efecto neuroprotector sobre la cognición. En este análisis se contó con una significancia estadística

de $p = .04$, con una potencia estadística de .84 y un tamaño medio del efecto (.36), mismos que pueden ser interpretados como favorables para el modelo.

5.5.2. Influencia de la HTA y triglicéridos elevados en el funcionamiento ejecutivo medido con M-WCST

Respecto a los modelos usados para ver la influencia de las variables metabólicas, farmacológicas y nutricionales en el funcionamiento ejecutivo de tipo planeación y resolución de un problema medido a través de la prueba M-WCST, se encontraron dos modelos significativos estadísticamente hablando. En la tabla 7 se encuentra el modelo 3, correspondiente al componente de HTA, donde fue posible observar que las variables independientes como la presencia del padecimiento ($p = .01$), y el uso de antihipertensivos para su tratamiento ($p = .01$), explicaron un 19% del comportamiento de la variable del funcionamiento ejecutivo, en la prueba de M-WCST en el porcentaje de los errores específicamente aquellos de tipo perseverativo.

Es posible sugerir que, mientras mayor presentación de la enfermedad, mayor fue el porcentaje de errores perseverativos cometidos. Mientras que, la variable de control farmacológico fungió como un neuroprotector para el desempeño cognitivo, ya que mientras más se consumía el antihipertensivo, menores errores de tipo perseverativo eran cometidos. Cabe destacar que, en este modelo, la variable educativa no mostró tener una influencia significativa ($p = .13$). Se tuvo un tamaño pequeño de efecto de .24, pero con una potencia estadística favorable de .82, en la generalidad el modelo se consideró significativo ($p = .03$).

Tabla 7. Modelos de HTA y triglicéridos elevados

Modelo 3	HTA

**Prueba
neuropsicológica**

Porcentaje de errores perseverativos M-WCST

Variable	β	DE	<i>p</i>
Constante	-	11.53	.00
Presencia de HTA	-.63	8.18	.01*
Tiempo de padecimiento de HTA	-.13	.40	.47
Uso de hipertensivos	-.63	8.18	.01*
Años de escolaridad	-.26	.62	.13
Resumen del modelo	R ² Sig. ANOVA Poder Tamaño del efecto	.19 .03* .82 .24	

Modelo 4

Triglicéridos elevados

**Prueba
neuropsicológica**

Porcentaje de errores perseverativos M-WCST

Variable	β	DE	<i>p</i>
Constante	-	21.53	.44
Presencia de triglicéridos elevados	.37	6.02	.05

Tiempo de padecimiento de triglicéridos elevados	- .47	.44	.00*
Uso de hipolipemiantes	-.02	6.23	.88
Presencia del MetS	-.35	5.56	.03*
MNA	.50	.80	.00*
REAP-S	-.05	.53	.75
Años de escolaridad	-.28	.54	.06
Resumen del modelo	R ² Sig. ANOVA Poder Tamaño del efecto	.39 .003* .97 .64	

Modelo 3 y 4 de la influencia de indicadores de HTA y triglicéridos elevados sobre la cognición.

En el caso del modelo 4 de triglicéridos elevados, que también fue para medir el porcentaje de errores perseverativos de la prueba de M-WCST, se evidenció que el 39% de este desempeño del funcionamiento ejecutivo, fue explicado especialmente por el tiempo de padecimiento de los mismos ($p=.00$). Ya que mientras mayor era este, menor era el porcentaje de errores perseverativos. En el caso del efecto acumulativo de mayores indicadores del síndrome adicionales a sólo la hipertrigliceridemia, se encontró que mientras más de estos se encontraban, menor era el porcentaje de la cantidad de errores de tipo perseverativo ($p=.03$). Respecto a las variables nutricionales se encontró que el puntaje global del MNA mostró estar relacionado con un mayor porcentaje de errores de tipo perseverativo ($p=.00$). En este modelo nuevamente, la escolaridad no tuvo una influencia relevante. En dicho análisis se

tuvo un tamaño medio de .64, así como una gran potencia estadística de .97. Se consideró estadísticamente significativo ya que tuvo un valor de $p = .003$.

5.5.3. Influencia del colesterol HDL bajo en la atención visual medida con el TMT-A

En el caso del colesterol HDL bajo, se encontró un modelo significativo para la prueba TMT, en su parte A. En el modelo 5 es posible observar que, las variables metabólicas, nutricionales y farmacológicas explicaron el 33% del desempeño atencional. Específicamente, la presencia por sí misma del colesterol HDL bajo ($p = .01$) reflejó que mientras más presentación del mismo había, menor era el percentil en dicha tarea. Evidenciando así, peor desempeño atencional. Respecto a la variable nutricional de autopercepción de la salud en MNA, se encontró que mientras mejor era esta percepción del propio estado de salud, menor era el percentil obtenido, es decir, peor capacidad atencional ($p = .01$). Respecto a la calidad de la dieta medida con REAP-S, mientras mejor era este más alto era el percentil mostrando, es decir una mayor capacidad atencional ($p = .04$). Los detalles pueden ser vistos a continuación en la tabla 8.

Tabla 8. Modelo de colesterol HDL bajo

Modelo 5		Colesterol HDL bajo		
Prueba neuropsicológica		Percentil TMT-A		
Variable	β	DE	p	
Constante	-	42.90	.54	
Presencia de colesterol HDL bajo	-.44	8.85	.01*	

Uso de hipolipemiantes	.20	10.39	.28
Presencia del MetS	-.12	10.44	.51
MNA Estado nutricional	-.22	3.68	.28
MNA Autopercepción de salud	-.55	4.55	.01*
MNA Antropometría	.25	4.96	.21
REAP-S	.43	1.08	.04*
Años de escolaridad	-.07	1.01	.67
Resumen del modelo	R ²	.33	
	Sig. ANOVA	.02*	
	Poder	.93	
	Tamaño del efecto	.50	

Modelo 5 de la influencia del colesterol HDL bajo sobre la cognición.

Es importante destacar que, en este modelo, la escolaridad no mostró una influencia significativa. Este análisis contó con un tamaño medio del efecto de .50, así como con una potencia estadística óptima de .93, a su vez fue estadísticamente significativo ($p = .02$).

6. Discusión

Es importante reiterar que el presente estudio, tuvo como objetivo describir el desempeño neuropsicológico de participantes adultos con indicadores del MetS en comparación con los datos normativos y asociarlo con el índice de calidad de la dieta, el riesgo de malnutrición y el uso de medicamentos para el control de sus padecimientos. De manera general la muestra contó con elevados porcentajes de presentación de los indicadores del MetS: el 80% tuvo obesidad abdominal siendo el indicador más frecuente, esto es

coincidente con los hallazgos nacionales ya que en México aproximadamente el 75% de las mujeres cuenta con algún nivel de sobrepeso u obesidad y en el caso de los hombres es de 69.6%. La HTA estuvo presente en el 74% de los participantes, lo cual supera el porcentaje de 26.4 para mujeres y 30.5 para hombres, que a nivel nacional suele padecer la enfermedad. El 54% tuvo una glucosa elevada, que es significativamente más alto que el 15.8% de prevalencia de población que cuenta con diabetes en México. El 60% tuvo triglicéridos elevados y un 42% tuvo colesterol HDL bajo, los cuales son porcentajes más elevados del 32.1% de la población actual en México que padece de dislipidemias. Siendo estas comparaciones hechas a partir de los resultados nacionales de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre COVID-19 (Secretaría de Salud, 2022). De la presente muestra el 68% cubrió los criterios del MetS. Es importante destacar que desde los criterios de selección se solicitó que los participantes contaran con al menos un criterio, por ello es esperado que los puntajes sean más altos que las prevalencias nacionales.

De manera general, se tuvo como hallazgo general que la muestra ejecutó de manera muy similar a la media poblacional esperada, siendo la diferencia significativa solamente en la cantidad de errores cometidos en la prueba de funcionamiento ejecutivo. Cabe destacar que el tamaño de la muestra requerido para obtener un poder estadístico óptimo, había sido alcanzado y a pesar de ello dicha diferencia no fue perceptible una diferencia significativa. Sin embargo, las variables nutricionales y farmacológicas sí evidenciaron tener el alcance de explicar significativamente algunos aspectos de este desempeño cognitivo de alto orden. El funcionamiento ejecutivo fue particularmente el más afectado de los dominios cognitivos. Aparentemente, indicadores como la glucosa elevada y el colesterol HDL bajo impactaron negativamente a las habilidades ejecutivas como la velocidad de procesamiento de

información y la flexibilidad cognitiva. Mientras que, la HTA afectó al mismo nivel de funcionamiento superior, pero a través de la medición de las conductas perseverativas en los errores para llegar a la resolución de un problema. Es decir, que la mayoría de los indicadores del síndrome, a excepción de los triglicéridos elevados, afectan el desempeño de las funciones prefrontales cerebrales. A continuación, se analizan las semejanzas y diferencias entre los presentes hallazgos y la literatura previamente publicada.

En el caso del colesterol HDL bajo, se observó la influencia neuroprotectora de los fármacos hipolipemiantes sobre este mismo funcionamiento mental. Estudios previos han documentado la posible relación entre la cognición y el uso de dichos fármacos. Por ejemplo, en una revisión sistemática y meta análisis reciente, se sugirió que un subtipo específico de medicamentos, como lo son las estatinas hidrofílicas, se asoció con un menor riesgo de demencias (Chu et al., 2018). Sin embargo, otros estudios son menos concluyentes al respecto, ya que indican que no se puede concluir aun firmemente si el uso de estatinas afecta o no el funcionamiento cognitivo en el mediano y largo plazo (Li et al., 2018). En el caso de los presentes hallazgos, las especificaciones medicamentosas no fueron analizadas, ya que solamente se documentó si el paciente tomaba o no fármacos para el control lipídico.

En el caso de otras habilidades del funcionamiento ejecutivo, como lo son la planeación y resolución de un problema, parecieran ser influenciadas por indicadores del síndrome como la HTA y los triglicéridos elevados. Ya que, la presencia de la HTA pareciera relacionarse con peores estrategias para la resolución de un problema, caracterizadas por una mayor cantidad de errores de tipo perseverativo, los cuales se relacionan con una inflexibilidad mental y falta de inhibición. Estos hallazgos son coincidentes con los de Alasantro et al., (2021) ya que, en su estudio, los participantes con MetS necesitaron más

tiempo para completar las tareas y el efecto central del estado metabólico, pareció impactar negativamente en la capacidad de inhibición. En otro estudio, se encontró esta afección negativa sobre el funcionamiento ejecutivo en población con MetS y otros trastornos de personalidad asociados (Dalkner et al., 2021). En este caso, nuevamente el tener un apego farmacológico, pareciera tener un efecto neuroprotector sobre este funcionamiento mental, siendo coincidente con los presentes hallazgos.

En el caso de los triglicéridos elevados, pareciera no ser un indicador del síndrome que tenga un especial efecto negativo en las funciones más superiores de la cognición. Ya que en los presentes hallazgos la influencia de su presencia fue más bien positiva, debido a que mientras mayor tiempo de padecerlos se cometieron menores errores de tipo perseverativos, siendo esto coincidente con los hallazgos de Zhan et al., (2021) quienes encontraron una mayor prevalencia de los triglicéridos elevados, en el grupo con un estado cognitivo conservado y no en aquellos con MetS. Esta diferencia sobre el beneficio o afectación de los triglicéridos sobre el estado cognitivo, pudiera tener una base genética ya que algunos autores han sugerido que la asociación del nivel de los mismos y el riesgo bajo de deterioro cognitivo podría restringirse a personas que poseen el polimorfismo de la apolipoproteína A5 (Dimache et al., 2021).

Previamente ya se había reconocido que las elevaciones en la glucosa son un factor de riesgo independiente para el deterioro cognitivo (Ng et al., 2016; Ríos et al., 2014; Yogi-Morren et al., 2014). Sin embargo, en los presentes hallazgos cuando éste se encontró presente por un mayor tiempo de padecimiento, así como aunado con la presencia del síndrome en su totalidad (y no sólo como un componente aislado), el efecto negativo que tuvo sobre la cognición fue especialmente notable en el funcionamiento ejecutivo y en la velocidad de procesamiento de información visual. Estos hallazgos difieren de los

encontrados en China, donde no se encontró una relación clara entre la hiperglucemia y el deterioro cognitivo (Wang et al., 2021).

Respecto al colesterol HDL bajo, su presencia aparentemente se relaciona con disfunción cognitiva, pero a diferencia de los otros indicadores su impacto negativo pareciera ser dirigido hacia un proceso más básico de tipo atencional. Específicamente en torno a la atención visual y velocidad de procesamiento, siendo estos resultados similares a un estudio previo, en el cual encontraron un impacto negativo en la atención y la velocidad perceptual. Sin embargo, en dicho estudio no diferenciaron entre los componentes del MetS, sino sólo su unidad (Marseglia et al., 2021). Según un estudio longitudinal a 10 años, este déficit en la velocidad perceptual fue incluso observado con un mayor aceleramiento en personas con MetS, especialmente en mujeres (Kazlauskaite et al., 2020). También se ha encontrado que, mientras más alto el puntaje era en el colesterol HDL, mejor desempeño se observaba en la prueba MoCA (Mehra et al., 2020). Sin embargo, no fue el caso de nuestros hallazgos ya que dicho instrumento de valoración breve no mostró resultados significativos.

Respecto al control farmacológico, los niveles elevados de glucosa no parecen ser un indicador de que la muestra estuviera bajo tratamiento farmacológico con frecuencia. Ya que el 54% presentaba glucosa elevada, pero solo el 25% tomaba alguna medicación para su control. Esto ha sido reconocido como un círculo vicioso, ya que un paciente con defectos en la memoria, tiende a volverse incapaz de reconocer la importancia de su propio control glucémico y por ello, el resultado es que continúe sufriendo de una mala condición a medida que avanza la enfermedad, relacionándose con aún más deterioro cognitivo (Atif et al., 2018). Ello coloca en un reto inmenso al personal de salud para definir una opción de tratamiento que considere no sólo la mejora de los niveles de glucosa, sino también la compensación del déficit de la memoria.

Un punto de discusión relevante a considerar es que los instrumentos de medición de la cognición global parecieran abordar tantos dominios cognitivos que el efecto de los indicadores del síndrome sobre todos ellos pareciera difuminarse. Es decir, no ser claro o no evidenciar de manera definitiva, si los mismos impactan o no de manera negativa. En el caso del instrumento MoCA utilizado, no arrojó resultados significativos sobre la explicación de las variables metabólicas, nutricionales y farmacológicas, sobre el estado cognitivo general medido. Esto puede deberse a lo que previamente ha sido descrito como poca claridad en la sensibilidad y especificidad del MoCA, para identificar deterioro en dominios cognitivos individuales y no en toda la esfera cognitiva (Hendershott et al., 2017).

Segundo, algunos de los instrumentos de tipo nutricional utilizados mostraron variedad en su influencia sobre el estado mental. Por ejemplo, el REAP-S pareció relacionarse benéficamente con algunos de los procesos cognitivos y su manera de valoración permite una mayor objetividad, por el tipo de planteamientos que tiene. Sin embargo, en el MNA se observó una interpretación más subjetiva por parte de los participantes, especialmente en aquellos apartados de autovaloración de la salud. En la cual, podían tender a autoevaluarse de mejor manera, a pesar de tener padecimientos metabólicos significativos. Reflejando así una aparente mejor salud, que podría no ser necesariamente coincidente con la realidad.

Para responder a la pregunta de investigación inicialmente planteada, cabe aclarar que sí está relacionado el índice de calidad de la dieta con el desempeño neuropsicológico. Siendo esto particularmente claro en la atención de tipo visual, misma que se desempeña de manera más óptima, mientras mejor calidad de la dieta se tiene. Respecto a la relación del uso de medicamentos con el desempeño neuropsicológico, fue puesto en evidencia que: El consumo de fármacos hipolipemiantes se relaciona con el beneficio en el desempeño del

funcionamiento ejecutivo y velocidad de procesamiento de información. Mientras que, el consumo de antihipertensivos se relaciona con la disminución de la cantidad de errores al solucionar un problema. Por ello se corrobora que, se cumple la hipótesis de que habría una relación entre estas variables nutricionales y farmacológicas con el desempeño neuropsicológico.

Sin embargo, se descarta que el desempeño neuropsicológico de los adultos con indicadores del MetS estuviera notablemente disminuido respecto a la media poblacional. Ya que solamente en la cantidad de errores cometidos al solucionar un problema fue donde se observó una ejecución inferior, pero no propiamente en la capacidad de resolverlo, ni en la de recuerdo o de focalización atencional. Mostrando así que, a pesar de que el desempeño en dichas pruebas, sí fue explicado en relativa medida por las variables nutricionales y farmacológicas, el impacto del síndrome por sí mismo en toda la esfera cognitiva no pareciera haber sido evidente en la muestra estudiada.

7. Conclusión

A manera de cierre, es posible identificar que el estado cognitivo de los participantes estudiados en la presente investigación, estuvo afectado por el MetS solamente en los procesos de más alto orden y no en aquellos procesos psicológicos más básicos. También, este desempeño fue explicado en un porcentaje significativo, por la mayoría de los indicadores del síndrome, especialmente sus tiempos de padecimiento, los fármacos consumidos para su tratamiento y los aspectos nutricionales. La calidad de la dieta mostró tener una influencia positiva y significativa, en el mantenimiento de funciones mentales. También el control farmacológico pareció relacionarse positivamente con la merma de los defectos cognitivos secundarios a los padecimientos metabólicos.

La relevancia de estos hallazgos recae en la implementación de programas de intervención en la salud que consideren que, el mantener una alimentación más saludable y un control farmacológico adecuado en los pacientes con estas enfermedades, podrían ser un factor clave para la disminución del riesgo de presentación del DCL. Así como el que, en dichos abordajes se tenga presente que esta población tiende a contar con funcionamiento ejecutivo más deteriorado. Lo anterior implica una mayor necesidad de una red de apoyo, para mantener un apego terapéutico que permita conseguir el objetivo final esperado, que es la disminución de probabilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares mayores que eventualmente incapacitan al paciente.

8. Limitaciones

Al considerar que la población de estudio a la cual están destinados estos protocolos de investigación, cuentan ya con la sospecha de un posible DCL, es necesaria la utilización de instrumentos que cuenten con mecanismos de mayor confiabilidad y validez que logren en alguna medida, evadir la subjetividad con la cual el participante puede responder. Por ejemplo, si este tiene una disfuncionalidad ejecutiva, puede que la autopercepción que tenga sobre su propia salud no sea precisa. Al igual que, el análisis de riesgos y beneficios sobre su toma decisional actual en torno a su alimentación, especialmente porque minimice en alguna medida los riesgos de sus padecimientos metabólicos y de ello derive una distorsión en las escalas de auto-reporte contestadas sobre su nutrición actual. La utilización de este tipo de instrumentos, podría ser una debilidad a considerar para mejorar en estudios posteriores.

Otra limitante es el tamaño de la muestra, el cual fue pequeño. A pesar de eso, el tamaño del efecto y el poder estadístico obtenido permiten tener un alcance aceptable en los análisis hechos. Sin embargo, en definitiva, una muestra más numerosa, podría permitir una

mayor generalización de los resultados, así como definir más claramente la influencia de las variables metabólicas, nutricionales y farmacológicas sobre el estado cognitivo. Una limitación adicional es que, el presente estudio fue transversal. No permitiendo ver así, la evolución de los casos a lo largo del tiempo, sino solamente en una valoración única inicial. En padecimientos de duración prolongada como los actualmente estudiados, el considerar el factor del tiempo es clave para comprender la evolución de los deterioros presentados.

9. Perspectivas futuras

En la continuidad de la línea del conocimiento en torno a esta temática, sería conveniente ampliar la cantidad de procesos cognitivos evaluados, no sólo a aquellos que la literatura muestra como mayormente afectados. Sino también a los más resistentes al daño metabólico; como el lenguaje o el análisis sensorio-perceptual mismo. También pudiera ser pertinente la inclusión de instrumentos que midan el funcionamiento ejecutivo de tipo cálido. Ya que aquellos podrían evidenciar mayores indicadores de la capacidad de *insight* de los participantes sobre las propias pérdidas o fallos ejecutivos. Es decir, aquellos que sean instrumentos más novedosos o con exigencia del funcionamiento ejecutivo menos estructurado. De manera que no requieran aspectos tan automatizados como algunos de los instrumentos utilizados en el presente estudio.

Se considera que una fortaleza del presente trabajo, es el análisis de las interacciones entre la dieta, el control farmacológico y cada uno de los indicadores del MetS, sobre la cognición. Por ello, el mantener este mismo abordaje con otros estudios de mayor número de muestra, así como una mejor valoración cognitiva que incluya toda la esfera mental, podría permitir una mejor comprensión del perfil neuropsicológico del MetS. De manera que puedan ser a partir de ellos, desarrollados protocolos de intervención con equipos de trabajo

interdisciplinarios que permitan la prevención del daño cerebral adquirido secundario a padecimientos metabólicos.

10. Referencias bibliográficas

- Abbatecola, A. M., Russo, M., & Barbieri, M. (2018). Dietary patterns and cognition in older persons. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 21(1), 10–13. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000434>
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (2017). *FICHA TECNICA METOPROLOL AUROVITAS 100 MG COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA EFG*.
- Aguilar-Navarro, S. G., Mimenza-Alvarado, A. J., Palacios-García, A. A., Samudio-Cruz, A., Gutiérrez-Gutiérrez, L. A., & Ávila-Funes, J. A. (2018). Validity and Reliability of the Spanish Version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for the Detection of Cognitive Impairment in Mexico. *Revista Colombiana de Psiquiatria*, 47(4), 237–243. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.05.003>
- Aguilar-salinas, C. A., & Martínez, R. R. (2012). Epidemiología de la diabetes y el síndrome metabólico en México. *Ciencia*, 36–45.
- Alasantro, L. H., Hicks, T. H., Green-Krogmann, E., & Murphy, C. (2021). Metabolic syndrome and cognitive performance across the adult lifespan. *PLoS ONE*, 16(5 May), 1–21. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249348>
- Alcorn, T., Hart, E., Smith, A. E., Feuerriegel, D., Stephan, B. C. M., Siervo, M., & Keage, H. A. D. (2017). Cross-sectional associations between metabolic syndrome and performance across cognitive domains: A systematic review. *Applied Neuropsychology:Adult*, 26(2), 186–199. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1363039>
- Alcorn, T., Hart, E., Smith, A. E., Feuerriegel, D., Stephan, B. C. M., Siervo, M., & Keage, H. A. D. (2019). Cross-sectional associations between metabolic syndrome and performance across cognitive domains: A systematic review. *Applied Neuropsychology:Adult*, 26(2), 186–199. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1363039>
- Alkan, E., Taporoski, T. P., Sterr, A., von Schantz, M., Vallada, H., Krieger, J. E., Pereira, A. C., Alvim, R., Horimoto, A. R. V. R., Pompéia, S., Negrão, A. B., & Evans, S. L. H. (2019). Metabolic syndrome alters relationships between cardiometabolic variables, cognition and white matter hyperintensity load. *Scientific Reports*, 9(1), 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-40630-6>
- Álvarez-Cisneros, T., Torres-Castro, S., Mena-Montes, B., Magdalena, N., Montes, B. M., Castro, S. T., Cisneros, T. Á., Rabaneda, R., Magdalena, N., Carrillo, T., Arlet, P., Rojas, R., Martínez, A., Miguel, L., Robledo, G., Castro, S. T., Morales, P. K., & Alice, P. S. (2017). Alzheimer: diferencias por género entre América Latina y otras regiones del mundo. *Género y Saluden Cifras*, 15(3), 5–11.
- Álvarez León, E. E. (2008). Relación entre la dieta mediterránea y el síndrome metabólico: un estudio realizado en Canarias. *Vector Plus. Las Palmas de Gran Canaria: Fundación Universitaria*, 32, 55–68.

- Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Garza, M. T., Saracho, C. P., Rodríguez, W., Rodríguez-Agudelo, Y., Aguayo, A., Schebela, S., Luna, M., Longoni, M., Martínez, C., Doyle, S., Ocampo-Barba, N., Galarza-del-Angel, J., Aliaga, A., Bringas, M., Esenarro, L., García-Egan, P., & Perrin, P. (2015). Hopkins Verbal Learning Test – Revised: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37, 699–718. <https://doi.org/10.3233/NRE-151286>
- Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Longoni, M., Saracho, C. P., Garza, M. T., Aliaga, A., Rodríguez, W., Rodríguez-Agudelo, Y., Rábago, B., Sutter, M., Schebela, S., Luna, M., Ocampo-Barba, N., Galarza-del-Angel, J., Bringas, M. L., Esenarro, L., Martínez, C., García-Egan, P., & Perrin, P. B. (2015a). Modified Wisconsin Card Sorting Test (M-WCST): Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37, 563–590. <https://doi.org/10.3233/NRE-151280>
- Arango-Lasprilla, J. C., Rivera, D., Longoni, M., Saracho, C. P., Garza, M. T., Aliaga, A., Rodríguez, W., Rodríguez-Agudelo, Y., Rábago, B., Sutter, M., Schebela, S., Luna, M., Ocampo-Barba, N., Galarza-del-Angel, J., Bringas, M. L., Esenarro, L., Martínez, C., García-Egan, P., & Perrin, P. B. (2015b). Trail Making Test: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37, 639–661. <https://doi.org/10.3233/NRE-151284>
- Asociación Española de Pediatría. (2016). *Enalaprill*.
- Assis, C., Dias, H., & Charchat-Fichman, H. (2015). The most frequently used tests for assessing executive functions in aging. *Dementia & Neuropsychology*, 9(2), 149–155.
- Assuncao, N., Sudo, F. K., Drummond, C., Guarino de Felice, F., & Mattos, P. (2018). Metabolic Syndrome and cognitive decline in the elderly: A systematic review. *PLoS ONE*, 13(3), 1–17. <https://doi.org/https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194990>
- Atif, M., Saleem, Q., Babar, Z. U. D., & Scahill, S. (2018). Association between the vicious cycle of diabetes-associated complications and glycemic control among the elderly: A systematic review. *Medicina (Lithuania)*, 54(5). <https://doi.org/10.3390/MEDICINA54050073>
- Atti, A. R., Valente, S., Iodice, A., Caramella, I., Ferrari, B., Albert, U., Mandelli, L., & Ronchi, D. De. (2019). Metabolic Syndrome (MetS), Mild Cognitive Impairment (MCI) and Dementia: a meta-analysis of longitudinal studies. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, Mci. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2019.01.214>
- Baddeley, A. (2012). Working memory: Theories, models, and controversies. *Annual Review of Psychology*, 63, 1–29. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422>
- Balas Nakash, M., Perichart Perera, O., Pantoja De Anda, L., Rodríguez Cano, A., & Ortiz Luna, G. (2007). Evaluación nutricional en mujeres mexicanas posmenopáusicas con síndrome metabólico. *Ginecología y Obstetricia de México*, 75(9), 515–526.
- Baza-Chavarría, B., Martínez-Pena, A., & Alvarado-Gutiérrez, T. (2017). Inadequate Drug Prescribing in the Elderly with Metabolic Syndrome in the Family Medicine Unit no. 31. *Atención Familiar*, 24(3), 97-101. <https://doi.org/10.1016/j.af.2017.07.002>
- Benavides-Caro, C. A. (2017). Deterioro cognitivo en el Adulto Mayor. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 40(2), 107–112.
- Berendsen, A. A. M., Kang, J. H., Van De Rest, O., Jankovic, N., Kampman, E., Kieft-De Jong, J. C., Franco, O. H., Ikram, M. A., Pikhart, H., Nilsson, L. M., Brenner, H., Boffetta, P., Rafnsson, S. B., Gustafson, D., Kyrozi, A., Trichopoulou, A., Feskens, E.

- J. M., Grodstein, F., & De Groot, L. C. P. G. M. (2017). Association of Adherence to a Healthy Diet with Cognitive Decline in European and American Older Adults: A Meta-Analysis within the CHANCES Consortium. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 43(3–4), 215–227. <https://doi.org/10.1159/000464269>
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39(2), 15–22.
- Blumenthal, J. A., Smith, P. J., Mabe, S., Hinderliter, A., Welsh-Bohmer, K., Browndyke, J. N., Doraiswamy, P. M., Lin, P. H., Kraus, W. E., Burke, J. R., & Sherwood, A. (2020). Longer Term Effects of Diet and Exercise on Neurocognition: 1-Year Follow-up of the ENLIGHTEN Trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 68(3), 559–568. <https://doi.org/10.1111/jgs.16252>
- Boaz M, Azoulay O, Kaufman-Shrqui V, Weinstein T. *Status of Nutrition In Hemodialysis Patients Survey (SNIPS): Malnutrition risk by diabetes status*. Diabet Med. 2021;00:e14543. <https://doi.org/10.1111/dme.14543>
- Borrás, C., & Viña, J. (2016). Neurofisiología y envejecimiento. Concepto y bases fisiopatológicas del deterioro cognitivo. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 51(Supl 1), 3–6.
- Brandt, J. (1991). The Hopkins Verbal Learning Test: Development of a new memory test with six equivalent forms. *The Clinical Neuropsychologist*, 5(2), 125–142.
- Brandt, J., & Benedict, R. (2001). *Hopkins Verbal Learning Test-Revised*. PAR.
- Brey, C. W., Akbari-alavijeh, S., Ling, J., Sheagley, J., Shaikh, B., Al-mohanna, F., Wang, Y., Gaugler, R., & Hashmi, S. (2018). Salts and energy balance: A special role for dietary salts in metabolic syndrome. *Clinical Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.10.021>
- Brown, E. N., & Purdon, P. L. (2013). The aging brain and anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 26(4), 414–419. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e328362d183>
- Buckner, R. L. (2004). Memory and executive function in aging and AD. *Neuron*, 44(1), 195–208. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.006>
- Cahana-Amitay, D., Spiro, A., Cohen, J. A., Oveis, A. C., Ojo, E. A., Sayers, J. T., Obler, L. K., & Albert, M. L. (2015). Effects of Metabolic Syndrome on Language Functions in Aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 21(2), 116–125. <https://doi.org/10.1017/S1355617715000028>
- Caivano, S. D. A., & Domene, S. M. Á. (2020). Consensus among experts on healthy eating and diet quality index. *Ciencia e Saude Coletiva*, 25(7), 2551–2560. <https://doi.org/10.1590/1413-81232020257.09592018>
- Canals, J. V. (2017). Metabolismo del colesterol y mecanismos de acción de los fármacos hipolipemiantes. *FMC Formacion Medica Continuada En Atencion Primaria*, 24(6), 328–333. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2017.02.003>
- Cancino, M., & Rehbein, L. (2016). Factores de riesgo y precursores del Deterioro Cognitivo Leve (DCL): Una mirada sinóptica Anticipatory signs and risk factors for Mild Cognitive Impairment (MCI): *Terapia Psicologica*, 34, 183–189.
- Cardona, J., Rodilla, E., & María, J. (2011). Control de la dislipemia en grupos clínicos especiales: mujeres , ancianos , VIH , enfermedad renal crónica , pacientes con síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología (Suplementos)*, 11(2), 36–41. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(11\)12006-3](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(11)12006-3)
- Carretero-Colomer, M. (2005). Pioglitazona. *Actualidad Científica: Medicamentos de*

- Vanguaria*, 24(2), 112–114. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13071468>
- Castrillón-Spitia, J. D., Franco-Hurtado, A., Garrido-Hernández, C., Jaramillo-Patiño, J., Londoño-Moncada, M. A., & Machado-Alba, J. E. (2018). Antihypertensive drug use, efficacy, and clinical inertia in patients. *Revista Colombiana de Cardiología*, 25(4), 249–256. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.027>
- Castro, A., Félix, L., & Rojas, N. (2006). Estudio comparativo de la glibenclamida, clorpropamida y metformina como hipoglicemiantes orales y el extracto acuoso de las hojas de *Smallanthus Sonchifolius* (Poepp) Rob. “Yacón” por hiperglicemia experimental en *Rattus norvegicus* var. albina. *Ciencia e Investigación*, 9(1).
- Chambers, C. D., Garavan, H., & Bellgrove, M. A. (2009). Insights into the neural basis of response inhibition from cognitive and clinical neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(5), 631–646. <https://libcon.rec.uabc.mx:4440/10.1016/j.neubiorev.2008.08.016>
- Chandler, P. D., Balasubramanian, R., Paynter, N., Giulianini, F., Fung, T., Tinker, L. F., Snetselaar, L., Liu, S., Eaton, C., Tobias, D. K., Tabung, F. K., Manson, J. A. E., Giovannucci, E. L., Clish, C., & Rexrode, K. M. (2020). Metabolic signatures associated with Western and Prudent dietary patterns in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 112(2), 268–283. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa131>
- Chang, T. T., Lung, F. W., & Yen, Y. C. (2015). Depressive symptoms, cognitive impairment, and metabolic syndrome in community-dwelling elderly in Southern Taiwan. *Psychogeriatrics*, 15(2), 109–115. <https://doi.org/10.1111/psyg.12080>
- Chapados, C., & Petrides, M. (2013). Impairment only on the fluency subtest of the frontal assessment battery after prefrontal lesions. *Brain*, 136, 2966–2978. <https://doi.org/10.1093/brain/awt228>
- Chen, X., Liu, Z., Sachdev, P. S., Kochan, N. A., O’Leary, F., & Brodaty, H. (2021). Dietary Patterns and Cognitive Health in Older Adults: Findings from the Sydney Memory and Ageing Study. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 25(2), 255–262. <https://doi.org/10.1007/s12603-020-1536-8>
- Chu, C. S., Tseng, P. T., Stubbs, B., Chen, T. Y., Tang, C. H., Li, D. J., Yang, W. C., Chen, Y. W., Wu, C. K., Veronese, N., Carvalho, A. F., Fernandes, B. S., Herrmann, N., & Lin, P. Y. (2018). Use of statins and the risk of dementia and mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 8(1), 1–12. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24248-8>
- Comisión Federal para la protección contra riesgos sanitarios. (2021). Lista de terceros autorizados. <https://www.gob.mx/cofepris/documentos/relacion-de-terceros-autorizados>
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. (2015). *Piademecum*. <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/glibenclamida>.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. (2020). *Piademecum*. <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/losartan>
- Cools, R. (2015). *Neuropsychopharmacology of Cognitive Flexibility*. Academix Press.
- Crespo, T. S., Andrade, J. M. O., Lelis, D. de F., Ferreira, A. C., Souza, J. G. S., Martins, A. M. E. de B. L., & Santos, S. H. S. (2020). Adherence to medication, physical activity and diet among older people living with diabetes mellitus: Correlation between cognitive function and health literacy. *IBRO Reports*, 9(July), 132–137. <https://doi.org/10.1016/j.ibror.2020.07.003>

- Dalkner, N., Bengesser, S. A., Birner, A., Fellendorf, F. T., Fleischmann, E., Großschädl, K., Lenger, M., Maget, A., Platzer, M., Queissner, R., Schönthaler, E., Tmava-berisha, A., & Reininghaus, E. Z. (2021). *Metabolic Syndrome Impairs Executive Function in Bipolar Disorder*. 15(August), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.717824>
- Dimache, A. M., Șalaru, D. L., Sascău, R., & Stătescu, C. (2021). The role of high triglycerides level in predicting cognitive impairment: A review of current evidence. *Nutrients*, 13(6). <https://doi.org/10.3390/nu13062118>
- Espinoza-Díaz, C. I., Culqui-Barrionuevo, M. A., Amaguaya-Maroto, G. E., Laura-Laura, L. L., Rosero-Padilla, P. A., & Rodríguez-Toapanta, L. E. (2018). antihipertensivo : un reto multidisciplinario. *Síndrome Cardiometabólico y Enfermedades Crónica Degenerativas*, VIII(1), 1–6.
- Espinoza, C., Culqui, M., Amaguaya, G., Laura, L., Rosero, P., & Rodríguez, L. (2018). Adherencia al tratamiento antihipertensivo: un reto multidisciplinario. *Síndrome Cardiometabólico y Enfermedades Crónica Degenerativas*, 8(1), 1–6.
- Espinoza, V., Quijada, M., Chuki, E., & Berbesi, M. (2017). Funciones Ejecutivas y Síndrome Metabólico en Pacientes con Presión Arterial Elevada. *Cuadernos de Neuropsicología*, 11(2), 4.
- Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106, 3143–3421.
- Fan, Y., Chou, C., You, S., Sun, C., Chen, C., & Bai, C. (2017). Impact of Worsened Metabolic Syndrome on the Risk of Dementia: *American Heart Association*, 1–10. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004749>
- Federación Mexicana de Diabetes. (2018). *No Titl. La Diabetes En México*. <http://fmdiababetes.org/la-diabetes-mexico/>
- Federación Mexicana de Diabetes A.C. (2015). *¿Qué es el síndrome metabólico?*
- Forlenza, O. V., Diniz, B. S., Stella, F., Teixeira, A. L., & Gattaz, W. F. (2013). Mild cognitive impairment (part 1): Clinical characteristics and predictors of dementia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 35(2), 178–185. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-3503>
- Frisardi, V., Solfrizzi, V., Capurso, C., Imbimbo, B. P., Vendemiale, G., Seripa, D., Pilotto, A., & Panza, F. (2010). Is insulin resistant brain state a central feature of the metabolic-cognitive syndrome? *Journal of Alzheimer's Disease*, 21(1), 57–63. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-100015>
- Fryar, C. D., Gu, Q., & Ogden, C. L. (2012). Anthropometric reference data for children and adults: United states, 2007-2010. In *Vital and Health Statistics, Series 11: Data from the National Health Survey, the National Health and Nutrition Examination Surveys, and the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey* (Vol. 11, Issue 252).
- Gallegos-Gonzalez, G., Pineda-García, G., Serrano-Medina, A., Martinez, A. L., & Ochoa-Ruiz, E. (2021). Association between Stress and Metabolic Syndrome and its Mediating Factors in University Students. *American Journal of Health Behavior*, 45(6), 1091–1102. <https://doi.org/10.5993/AJHB.45.6.12>
- Gans, K. M., Risica, P. M., Wylie-rosett, J., Ross, E. M., Strolla, L. O., McMurray, J., & Eaton, C. B. (2006). Development and Evaluation of the Nutrition Component of the Rapid Eating and Activity Assessment for Patients (REAP): A New Tool for Primary.

- The Journal of Nutrition Education and Behavior*, 38(1), 286–292.
<https://doi.org/10.1016/j.jneb.2005.12.002>
- García-Silva, J., Navarrete Navarrete, N., Ruano Rodríguez, A., Peralta-Ramírez, M. I., Mediavilla García, J. D., & Caballo, V. E. (2017). Stress, anger and Mediterranean diet as predictors of metabolic syndrome. *Medicina Clínica*.
<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.08.012>
- Ghosh, A., Biswas, A. K., & Banerjee, A. (2015). A study on cognitive decline with respect to metabolic syndrome and inflammation in elderly Indians. *Neurology India*, 63(4), 537–541. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.162037>
- González-Castañeda, H., Pineda-García, G., Serrano-Medina, A., Martínez, A. L., Bonilla, J., & Ochoa-Ruiz, E. (2021). Neuropsychology of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Cogent Psychology*, 8(1913878).
<https://doi.org/10.1080/23311908.2021.1913878>
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), 404–411.
- Han, T., Sattar, N., Williams, K., González-Villalpando, C., Lean, M., & Haffner, S. (2016). Prospective Study of C-Reactive Protein in Relation to the Development of Diabetes and Metabolic Syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Pathophysiology Complications*, 25(11).
- Hendershott, T., Zhu, D., Llanes, S., & Poston, K. (2017). Domain-Specific Accuracy of the Montreal Cognitive Assessment Subsections in Parkinson's Disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 38, 31–34.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.02.008>
- Hernández-Ruiz, Z., Rodríguez-Ramírez, S., Hernández-Cordero, S., & Monterrubio-Flores, E. (2018). Patrones dietéticos y síndrome metabólico en mujeres con exceso de peso de 18 a 45 años de edad. *Salud Pública de México*, 60(2), 158–165.
<https://doi.org/10.21149/8847>
- Hernando-Requejo, V. (2016). Nutrición y deterioro cognitivo. *Nutrición Hospitalaria*, 33(4), 49–52.
- Hosseini, M., Poljak, A., Braid, N., Crawford, J., & Sachdev, P. (2020). Blood fatty acids in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A meta-analysis and systematic review. *Ageing Research Reviews*, 60(December 2019), 101043.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101043>
- Huang, X., Wang, C., Tian, S., Huang, R., Guo, D., Zhang, H., Shi, J., & Wang, S. (2019). Higher Plasma Level of Nampt Presaging Memory Dysfunction in Chinese Type 2 Diabetes Patients with Mild Cognitive Impairment. *Journal of Alzheimer's Disease*, 70(1), 303–314. <https://doi.org/10.3233/JAD-190269>
- Hwang, D. Y., & Carvajal, J. A. (2013). Uso de hipoglicemiantes orales durante la lactancia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 78(5), 367–370.
<https://doi.org/10.4067/S0717-75262013000500007>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2021a). *Comunicado de prensa núm. 61/21*. Censo 2020.
https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020_Pnles.pdf
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2021b). *Comunicado de prensa núm 24/21*.

- Censo 2020.
https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/ResuItCenso2020_Nal.pdf
- Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores. (2016). *Gobierno de México*.
<https://www.gob.mx/inapam/galerias/estadisticas-sobre-adultos-mayores-en-mexico>
- International Diabetes Federation. (2020). *IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome*. Consensus Statements.
- Iqbal, R., Iqbal, S. P., Yakub, M., Tareen, A. K., & Iwbal, M. P. (2015). Major dietary patterns and risk of acute myocardial infarction in young, urban Pakistani population. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 5, 1213.
- Johnston, C. S., Bliss, C., Knurick, J. R., & Scholtz, C. (2018). Rapid Eating Assessment for Participants [shortened version] scores are associated with Healthy Eating Index-2010 scores and other indices of diet quality in healthy adult omnivores and vegetarians 11 Medical and Health Sciences 1111 Nutrition and Dieteti. *Nutrition Journal*, 17(1), 1–8.
<https://doi.org/10.1186/s12937-018-0399-x>
- Kazlauskaitė, R., Janssen, I., Wilson, R., Appelhans, B., Evans, D., Arvanitakis, Z., Khoudary, S., & Kravitz, H. (2020). Is midlife metabolic syndrome associated with cognitive function change? The Study of Women's Health Across the Nation. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 105(4), 1–26.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa067>
- Kennedy, E., Ohls, J., Carlson, S., & Fleming, K. (1995). The healthy eating index: design and applications. *Journal of the American Dietetic Association*, 95(1), 1103–1108.
- Kivimäki, M., Singh-manoux, A., Pentti, J., Sabia, S., Nyberg, S. T., Alfredsson, L., Goldberg, M., Knutsson, A., Koskenvuo, M., Koskinen, A., Kouvonen, A., Nordin, M., Oksanen, T., Strandberg, T., Suominen, S. B., Theorell, T., Vahtera, J., Väänänen, A., Virtanen, M., ... Jokela, M. (2019). Physical inactivity, cardiometabolic disease, and risk of dementia: an individual-participant meta-analysis. *The Bmj*, 365.
<https://doi.org/10.1136/bmj.l1495>
- Krishnamoorthy, Y., Vijayageetha, M., & Kumar Saya, G. (2021). Validation and Reliability Assessment of the Mini-Nutritional Assessment–Short Form Questionnaire among Older Adults in South India. *Indian Journal of Community Medicine*, 46(1), 70–74.
https://doi.org/10.4103/ijcm.IJCM_208_20
- Kuo, W. chin, Bratzke, L. C., Oakley, L. D., Kuo, F., Wang, H., & Brown, R. L. (2019). The association between psychological stress and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 20(11), 1651–1664.
<https://doi.org/10.1111/obr.12915>
- Lee, S.-E. (2016). Relationship between Bone Mineral Density and Metabolic Syndrome Risk Factors according to Dementia Levels in the Elderly. *Revista Coreana de Ciencias Atléticoas*, 01(25), 975–983.
- Lemes, Í. R., Fernandes, R. A., Turi-Lynch, B. C., Codogno, J. S., de Moraes, L. C., Koyama, K. A. K., & Monteiro, H. L. (2019). Metabolic syndrome, physical activity, and medication-related expenditures: A longitudinal analysis. *Journal of Physical Activity and Health*, 16(10), 830–835. <https://doi.org/10.1123/jpah.2018-0609>
- Lera, L., Sánchez, H., Ángel, B., & Albala, C. (2016). Mini Nutritional Assessment short-form: Validation in five Latin American cities. SABE study. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 20(8), 797–805. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0696-z>

- Lezak, M., Howieson, D., Bligler, E., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5th ed.). Oxford University Press.
- Li, P., Quan, W., Lu, D., Wang, Y., Zhang, H. H., Liu, S., Jiang, R. C., & Zhou, Y. Y. (2016). Association between metabolic syndrome and cognitive impairment after acute ischemic stroke: A cross-sectional study in a Chinese population. *PLoS ONE*, *11*(12), 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167327>
- Li, R., Wang, T. J., Lyu, P. Y., Liu, Y., Chen, W. H., Fan, M. Y., & Xu, J. (2018). Effects of Plasma Lipids and Statins on Cognitive Function. *Chinese Medical Journal*, *131*(4), 471–476. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.225062>
- Linadarkis, M., Bertsias, G., Sarri, K., Papadaki, A., & Kafatos, A. (2008). Metabolic Syndrome in children and adolescents in Crete, Greece and association with diet quality and physical fitness. *J Public Health*, *16*(6), 421–428.
- Lindsay, G. W. (2020). Attention in Psychology, Neuroscience, and Machine Learning. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *14*. <https://doi.org/10.3389/fncom.2020.00029>
- Liparoti, M., Madonna, G., & Minino, R. (2020). The role of physical activity and diet in preventing cognitive decline. *Journal of Physical Education and Sport*, *20*(4), 2342–2348. <https://doi.org/10.7752/jpes.2020.s4316>
- Livingstone, G. E. (1973). The prudent diet: What? why? how? *Preventive Medicine*, *2*(3), 321–328.
- Lizarzaburu Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Artículo De Revision*, 315–320. <https://doi.org/10.1038/nprot.2006.2>
- Luria, A. (2015) *Las funciones corticales superiores del hombre*. Tercera edición. Editorial Fontamara.
- Marseglia, A., Darin-mattsson, A., Skoog, J., Hadarsson-bodin, T., Kern, S., Rydberg, T., Shang, Y., Zettergren, A., Westman, E., & Skoog, I. (2021). *Metabolic Syndrome Is Associated With Poor Cognition: A Population-Based Study of 70-Year-Old Adults Without Dementia*. *76*(12), 2275–2283.
- Martín-Borregón, E. (2021). Desabasto de medicamentos en México: entre compras con sobreprecio millonario y opacidad. *The Washington Post*.
- Martín, P. M., Lecumberri, E., & Calle, A. L. (2007). Nutrición y síndrome metabólico. *Rev Esp Salud Pública*, *81*, 489–505.
- Matthews, K. A., Rääkkönen, K., Gallo, L., & Kuller, L. H. (2008). Association Between Socioeconomic Status and Metabolic Syndrome in Women: Testing the Reserve Capacity Model. *Health Psychology*, *27*(5), 576–583. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.27.5.576>
- Mayo Clinic. (2019a). *No Title*. Síndrome Metabólico. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/metabolic-syndrome/symptoms-causes/syc-20351916>
- Mayo Clinic. (2019b). *Tratamiento para la diabetes: Uso de insulina para controlar el azúcar en la sangre*. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetes/in-depth/diabetes-treatment/art-20044084>
- McMains, S.A. Kastner, S. (2009). Visual Attention. In: Binder, M.D., Hirokawa, N., Windhorst, U. (eds) *Encyclopedia of Neuroscience*. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-540-29678-2_6344
- Mehra, A., Suri, V., Kumari, S., Avasthi, A., & Grover, S. (2020). Association of mild cognitive impairment and metabolic syndrome in patients with hypertension. *Asian*

- Journal of Psychiatry*, 53(February), 102185. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2020.102185>
- Mejía-Arango, S., Miguel-Jaimes, A., Villa, A., Ruiz-Arregui, M. en C., & Gutiérrez-Robledo, L. (2007). Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México. *Salud Pública de México*, 49(1), 475–481.
- Mendes, R., Martins, S., & Fernandes, L. (2019). Adherence to Medication, Physical Activity and Diet in Older Adults With Diabetes: Its Association With Cognition, Anxiety and Depression. *Journal of Clinical Medicine Research*, 11(8), 583–592. <https://doi.org/10.14740/jocmr3894>
- Mitaki, S., Takayoshi, H., Nakagawa, T., Nagai, A., Oguro, H., & Yamaguchi, S. (2018). Metabolic syndrome is associated with incidence of deep cerebral microbleeds. *PLoS ONE*, 1–10.
- Mohajeri, M., Troesch, B., & Weber, P. (2015). Inadequate supply of vitamins and DHA in the elderly: Implications for brain aging and Alzheimer-type Dementia. *Nutrition*, 3(261).
- Mohebbi, S., Azadbakht, L., Feyzi, A., Sharifirad, G., & Hozoori, M. (2012). An assessment of the correlation between nutritional self-management and health promotion model constructs in women with metabolic syndrome. *University of Medical Sciences Journal*, 7(5), 42–52.
- Mohseni-takalloo, S., Mirmiran, P., Hosseini-esfahani, F., & Mehrabi, Y. (2014). *Metabolic Syndrome and its Association with Healthy Eating Index-2005 in Adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study*. 2(4), 155–161. <https://doi.org/10.12691/jfmr-2-4-4>
- Molina-Luque, R., Muñoz-Díaz, B., Martínez-de la Iglesia, J., Romero-Saldaña, M., & Molina-Recio, G. (2018). [Is the Spanish short version of Mini Nutritional Assessment (MNA-SF) valid for nutritional screening of the elderly?]. *Nutrición Hospitalaria*, 36(2), 290–295. <https://doi.org/10.20960/nh.2070>
- Motuma, A., Gobena, T., Roba, K. T., Berhane, Y., & Worku, A. (2020). Metabolic syndrome among working adults in eastern ethiopia. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 13, 4941–4951. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S283270>
- Mumme, K. D., Von Hurst, P. R., Conlon, C. A., Jones, B., Haskell-Ramsay, C. F., Stonehouse, W., Heath, A. L. M., Coad, J., & Beck, K. L. (2019). Study protocol: Associations between dietary patterns, cognitive function and metabolic syndrome in older adults - A cross-sectional study. *BMC Public Health*, 19(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-6900-4>
- Myaseodov, N. F., Grigorjeva, M. E., Lyapina, L. A., Obergan, T. Y., & Andreeva, L. A. (2017). Metabolic Syndrome: Correct Effects of Regulatory Peptides on Hemostasis and Metabolic Processes. In J. Morton (Ed.), *Metabolic Syndrome: Clinical Aspects, Management Options and Health Effects* (p. 46). Nova Science Publishers, Inc.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12(4), 313–324.
- Ng, T. P., Feng, L., Shwe, M., Nyunt, Z., Feng, L., Gao, Q., Lim, M. L., Collinson, S. L., Chong, M. S., Lim, W. S., Lee, T. S., Yap, P., & Yap, K. B. (2016). Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *Jama Neurology*, 119228(4), 456–463. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.4899>
- Nigg J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy.

- Psychological bulletin*, 126(2), 220–246. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.220>
- Pacheco-Armenta MC, J.-T. J. (2017). Prevalencia de síndrome metabólico en la consulta externa. *Revista de Sanidad Militar*, 71(3), 264–275.
- Padilla-López, L. A., Téllez-López, A., Galarza del Angel, J., Téllez-Olvera, H., Garza-González, M. T., & Garza-Yañez, C. E. (2016). *Diccionario de Neuropsicología* (1st ed.). El Manual Moderno.
- Park, J.-K., Woo, H. W., Kim, M. K., Shin, J., Lee, Y.-H., Shin, D. H., Shin, M.-H., & Choi, B. Y. (2021). Dietary iodine, seaweed consumption, and incidence risk of metabolic syndrome among postmenopausal women: a prospective analysis of the Korean Multi-Rural Communities Cohort Study (MRCohort). *European Journal of Nutrition*, 60(1), 135–146.
- Pasha, E. P., Birdsill, A. C., Oleson, S., Haley, A. P., & Tanaka, H. (2018). Physical activity mitigates adverse effect of metabolic syndrome on vessels and brain. *Brain Imaging and Behavior*, 12(6), 1658–1668. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9830-3>
- Petersen, R. C., & Morris, J. C. (2005). Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Archives of Neurology*, 62(7), 1160–1163. <https://doi.org/10.1001/archneur.62.7.1160>
- Pham, T., & Archibald, L. M. D. (2022). The role of phonological and semantic representations in verbal short-term memory and delayed retention. *Memory & Cognition*, 50(2), 325–338. <https://libcon.rec.uabc.mx:4440/10.3758/s13421-021-01216-8>
- Philippou, E., Michaelides, M. P., & Constantinidou, F. (2018). The role of metabolic syndrome factors on cognition using latent variable modeling: The neurocognitive study on aging. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 40(10), 1030–1043. <https://doi.org/10.1080/13803395.2018.1483487>
- Pooneh, A., Hanieh-Sadat, E., Parvin, M., Sahar, M., & Fereidoun, A. (2016). Dietary Consumption of Advanced Glycation End Products and Risk of Metabolic Syndrome. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 67(2), 170–176. <https://doi.org/10.3109/09637486.2015.1137889>
- Pulkki-Råback, L., Elovainio, M., Kivimäki, M., Mattsson, N., Raitakari, O. T., Puttonen, S., Marniemi, J., Viikari, J. S. A., & Keltikangas-Järvinen, L. (2009). Depressive Symptoms and the Metabolic Syndrome in Childhood and Adulthood: A Prospective Cohort Study. *Health Psychology*, 28(1), 108–116. <https://doi.org/10.1037/a0012646>
- Quintero, A., González, G., Gutiérrez, J., Puga, R., & Villanueva, J. (2018). Prevalencia de conductas alimentarias de riesgo y síndrome metabólico en escolares adolescentes del estado de Morelos. *Nutrición Hospitalaria*, 355(4), 796–804.
- Quintero, C., Gómez, L., Gómez, L., George, R., & Pelier, Y. (2015). Efectividad de Amlodipino en el manejo de hipertensión arterial en población geriátrica. *Revista Información Científica*, 90(2), 209–218.
- Rajendran, P., Rengarajan, T., Thangavel, J., Nishigaki, Y., Sakthisekaran, D., Sethi, G., & Nishigaki, I. (2013). The vascular endothelium and human diseases. *International Journal of Biological Sciences*, 9(10), 1057–1069. <https://doi.org/10.7150/ijbs.7502>
- Reaven, G. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595–1607.
- Reeves, A. (2020). Attention as a unitary concept. *Vision (Switzerland)*, 4(4), 1–15. <https://doi.org/10.3390/vision4040048>
- Rendón-Torres, L., Sierra-Rojas, I., Benavides-Guerrero, C., Botello-Moreno, Y., Guajardo-

- Balderas, V., & García-Perales, L. (2021). Predictive factors of cognitive impairment in people over 60. *Enfermería Clínica (English Edition)*, 31(2), 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.enfcle.2020.10.006>
- Ríos, J. A., Cisternas, P., Arrese, M., Barja, S., & Inestrosa, N. C. (2014). Is Alzheimer's disease related to metabolic syndrome? A Wnt signaling conundrum. *Progress in Neurobiology*, 121, 125–146. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2014.07.004>
- Rubenstein, L. Z., Harker, J. O., Salvà, A., Guigoz, Y., & Vellas, B. (2001). Screening for undernutrition in geriatric practice: Developing the Short-Form Mini-Nutritional Assessment (MNA-SF). *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 56(6), 366–372. <https://doi.org/10.1093/gerona/56.6.M366>
- Scarmeas, N., Anastasiou, C. A., & Yannakoulia, M. (2018). Nutrition and prevention of cognitive impairment. *The Lancet Neurology*, 17(11), 1006–1015. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30338-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30338-7)
- Schwarz, N. F., Nordstrom, L. K., Pagen, L. H. G., Palombo, D. J., Salat, D. H., Milberg, W. P., McGlinchey, R. E., & Leritz, E. C. (2018). Clinical Differential associations of metabolic risk factors on cortical thickness in metabolic syndrome. *NeuroImage: Clinical*, 17(August 2017), 98–108. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.09.022>
- Sealy, M. J., Nijholt, W., Stuiver, M. M., van der Berg, M. M., Roodenburg, J. L. N., van der Schans, C. P., Ottery, F. D., & Jager-Wittenaar, H. (2016). Content validity across methods of malnutrition assessment in patients with cancer is limited. *Journal of Clinical Epidemiology*, 76, 125–136. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2016.02.020>
- Secretaría de Salud. (2016). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. 2016*.
- Secretaría de Salud (2022). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre Covid-19. Resultados nacionales*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2022. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2021/informes.php>
- Segal-Isaacson, C. J., Wylie-Rosett, J., & Gans, K. M. (2004). Validation of a Short Dietary Assessment Questionnaire: The Rapid Eating and Activity Assessment for Participants Short Version (REAP-S). *The Diabetes Educator*, 30(5), 774–781. <https://doi.org/10.1177/014572170403000512>
- Silva, M. & Jaylene, M. (2021). *Neurocognitive testing*. Elsevier.
- Singh, R. B., Gupta, S., Dherange, P., Meester, F. De, Wilczynska, A., Alam, S. E., Pella, D., & Wilson, D. W. (2012). Metabolic syndrome: a brain disease. *Physiological Pharmacology*, 1183, 1171–1183. <https://doi.org/10.1139/Y2012-122>
- Solfrizzi, V., Custodero, C., Lozupone, M., Imbimbo, B. P., Valiani, V., Agosti, P., Schilardi, A., D'Introno, A., La Montagna, M., Calvani, M., Guerra, V., Sardone, R., Abbrescia, D. I., Bellomo, A., Greco, A., Daniele, A., Seripa, D., Logroscino, G., Sabbá, C., & Panza, F. (2017). Relationships of Dietary Patterns, Foods, and Micro- and Macronutrients with Alzheimer's Disease and Late-Life Cognitive Disorders: A Systematic Review. *Journal of Alzheimer's Disease*, 59(3), 815–849. <https://doi.org/10.3233/JAD-170248>
- Sorel, O., & Pennequin, V. (2008). Aging of the Planning process: The role of executive functioning. *Brain and Cognition*, 66(2), 196–201. doi:10.1016/j.bandc.2007.07.006
- Son, H., & Kim, H. (2019). Influence of Living Arrangements and Eating Behavior on the Risk of Metabolic Syndrome: A National Cross-Sectional Study in South Korea. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 16(919). <https://doi.org/10.3390/ijerph16060919>
- Soto-Rodríguez, A., García-Soidán, J. L., Arias-Gómez, M. J., Leirós-Rodríguez, R., del

- Alamo-Alonso, A., & Pérez-Fernández, M. R. (2017). Síndrome metabólico y grasa visceral en mujeres con un factor de riesgo cardiovascular. *Nutrición Hospitalaria*, 33(4), 863–868. <https://doi.org/10.20960/nh.1085>
- Spren, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Spurná, J., Karásek, D., Kubíčková, V., Goldmannová, D., Krystyník, O., Schovánek, J., & Zdražil, J. (2018). Relationship of Selected Adipokines with Markers of Vascular Damage in Patients with Type 2 Diabetes. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 16(5), 246–253. <https://doi.org/10.1089/met.2017.0179>
- Sundermann, E. E., Katz, M. J., Lipton, R. B., Lichtenstein, A. H., & Derby, C. A. (2016). A Brief Dietary Assessment Predicts Executive Dysfunction in an Elderly Cohort: Results from the Einstein Aging Study. *The American Geriatrics Society*. <https://doi.org/10.1111/jgs.14381>
- Tenk, J., Mátrai, P., Hegyi, P., Rostás, I., Garami, A., Szabó, I., Hartmann, P., Pétervári, E., Czopf, L., Hussain, A., Simon, M., Szujó, S., & Balaskó, M. (2018). Perceived stress correlates with visceral obesity and lipid parameters of the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 95(May), 63–73. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.05.014>
- Torbahn, G., Strauß, T., Sieber, C. C., Volkert, D., & Kiesswetter, E. (2018). Use of mini nutritional assessment (MNA)® in oncological patients – an evidence map. *Clinical Nutrition*, 37(2018), S122. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.1461>
- Torres, S., Fabersani, E., Márquez, A., & Gauffin-Cano, P. (2019). Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *European Journal of Nutrition*, 58(1), 27–43.
- Tran, V., De Silva, T. M., Sobey, C. G., Lim, K., Drummond, G. R., Vinh, A., & Jelinic, M. (2020). The Vascular Consequences of Metabolic Syndrome: Rodent Models, Endothelial Dysfunction, and Current Therapies. *Frontiers in Pharmacology*, 11(March), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00148>
- Trujillo-Hernández, B., Trujillo-Magallón, E., Trujillo-Magallón, M., Brizuela-Araujo, C. A., García-Medina, M. A., González-Jiménez, M. A., López-Peña, G. A., Minakata-Nieto, J., Rincón-Gutiérrez, L. A., Torres-Velasco, R., Vásquez, C., & Guzmán-Esquivel, J. (2017). Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Salud Pública*, 19(1), 609–616.
- Ungvarsky, J. (2020). *DASH diet plan*. Salem Press Encyclopedia of Health.
- Vega Alonso, T., Miralles Espí, M., Mangas Reina, J. M., Castrillejo Pérez, D., Rivas Pérez, A. I., Gil Costa, M., López Maside, A., Arrieta Antón, E., Lozano Alonso, J. E., & Fragua Gil, M. (2018). Prevalencia de deterioro cognitivo en España. Estudio Gómez de Caso en redes centinelas sanitarias. *Neurología*, 33(8), 491–498. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.10.002>
- Vieira, C., Chvatal, V., Cordeiro, S., & Turato, E. (2012). Nutrition and self-care practices of patients with chronic Metabolic Syndrome: A qualitative study. *Acta Paulista de Enfermagem*, 25(4), 537–542. <https://doi.org/10.1590/S0103-21002012005000017>
- Villalobos, J., Velásquez, M. E., Farías, A., & Mejías, A. (2014). Crecimiento, Nutrición Temprana y Riesgo de Diabetes y Síndrome Metabólico. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 77(3), 154–161.

- Volkert, D., Beck, A. M., Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A., Goisser, S., Hooper, L., Kiesswetter, E., Maggio, M., Raynaud-Simon, A., Sieber, C. C., Sobotka, L., van Asselt, D., Wirth, R., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, 38(1), 10–47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
- Wang, Xiaohui, Ji, L., Tang, Z., Ding, G., Chen, X., Lv, J., Chen, Y., & Li, D. (2021). The association of metabolic syndrome and cognitive impairment in Jidong of China: a cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders*, 21(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00705-w>
- Wang, Xue, Luan, D., Xin, S., Liu, Y., & Gao, Q. (2019). Association Between Individual Components of Metabolic Syndrome and Cognitive Function in Northeast Rural China. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*®, 153331751986542. <https://doi.org/10.1177/1533317519865428>
- Webb, M., & Bawa, S. (2017). Constitutens of the mediterranean dieta and their effects on the prevention and management of cardiovascular disorders. In C. Walton (Ed.), *The mediterranean diet: Pespectives, Food components and Health Effects* (p. 43). Nova Science Publishers.
- Whisman, M. A. (2010). Loneliness and the Metabolic Syndrome in a Population-Based Sample of Middle-Aged and Older Adults. *Health Psychology*, 29(5), 550–554. <https://doi.org/10.1037/a0020760>
- Wright, R.D. (1988). *Visual Attention*. Oxford University Press.
- Yates, K. F., Sweat, V., Yau, P. L., Turchiano, M. M., & Convit, A. (2012). Impact of metabolic syndrome on cognition and brain: A selected review of the literature. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 32(9), 2060–2067. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.112.252759>
- Yogi-Morren, D., Galioto, R., Strandjord, S. E., Kennedy, L., Manroa, P., Kirwan, J. P., Kashyap, S., & Gunstad, J. (2014). Duration of type 2 diabetes and very low density lipoprotein levels are associated with cognitive dysfunction in metabolic syndrome. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/656341>
- Zahedi, R., Baghaei, M., RezaYeganeh, M., & Leili, E. K. (2019). The Relationship of Health Literacy and Adherence to Self-care Behaviors in Patients With Metabolic Syndrome. *Journal of Holistic Nursing and Midwifery*, 29(4), 218–227. <https://doi.org/10.32598/JHNM.29.4.218>
- Zhan, C., Wang, Q., Liu, J., Wang, L., Chen, Z., Pang, H., Tu, J., Ning, X., Wang, J., & Fei, S. (2021). Relationship between metabolic syndrome and cognitive function: A population-based study of middle-aged and elderly adults in rural China. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 14, 1927–1935. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S308250>
- Zhu, B., Haruyama, Y., Muto, T., & Yamazaki, T. (2015). Association between eating speed and metabolic syndrome in a three-year population-based cohort study. *Journal of Epidemiology*, 25(4), 332–336. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20140131>
- Zinat-Motlagh, S., Chaman, R., Sadeghi, E., & Eslami, A. (2016). Self-care behaviors and related factors in hypertensive patients. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 18(6). <https://doi.org/10.5812/ircmj.35805>
- Zurique, C., Oswaldo, M., Sanabria, C., Zurique, M., Anthony, P., López, C., Sánchez, M., Hernández, S., Velásquez, K., & Valera, U. (2019). Prevalencia de demencia en adultos

mayores de América Latina:revisión sistemática. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, February 2018. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.12.007>

11. Anexos

Anexo 1

Evaluación cognitiva de Montreal

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)

NOMBRE:
Nivel de
estudios:
Sexo:

Fecha de nacimiento:
FECHA:

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA		Copiar el cubo		Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)		Puntos	
				☐ Contorno ☐ Números ☐ Aguja		___/5	
IDENTIFICACIÓN				☐ ☐ ☐		___/3	
MEMORIA	Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuerdeselas 5 minutos más tarde.	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Sin puntos
	1er intento						
	2º intento						
ATENCIÓN	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. ☐ 2 1 8 5 4 El paciente debe repetirla a la inversa. ☐ 7 4 2						___/2
	Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.	☐ FBACMNAAJKLBAFAKDEAAJAMOFAB					___/1
	Restar de 7 en 7 empezando desde 100. ☐ 93 ☐ 86 ☐ 79 ☐ 72 ☐ 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.						___/3
LENGUAJE	Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entren en la sala. ☐ Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. ☐						___/2
	Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. ☐ _____ (N ≥ 11 palabras)						___/1
ABSTRACCIÓN	Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta ☐ tren-bicicleta ☐ reloj-regla						___/2
RECUERDO DIFERIDO	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
		☐	☐	☐	☐	☐	
Optativo	Pista de categoría						
	Pista elección múltiple						
ORIENTACIÓN	☐ Día del mes (fecha) ☐ Mes ☐ Año ☐ Día de la semana ☐ Lugar ☐ Localidad						___/6
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL		___/30	
				Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios			

Anexo 2

Test modificado de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin

Test modificado de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (M-WCST)

David J. Schretlen, PhD, ABPP

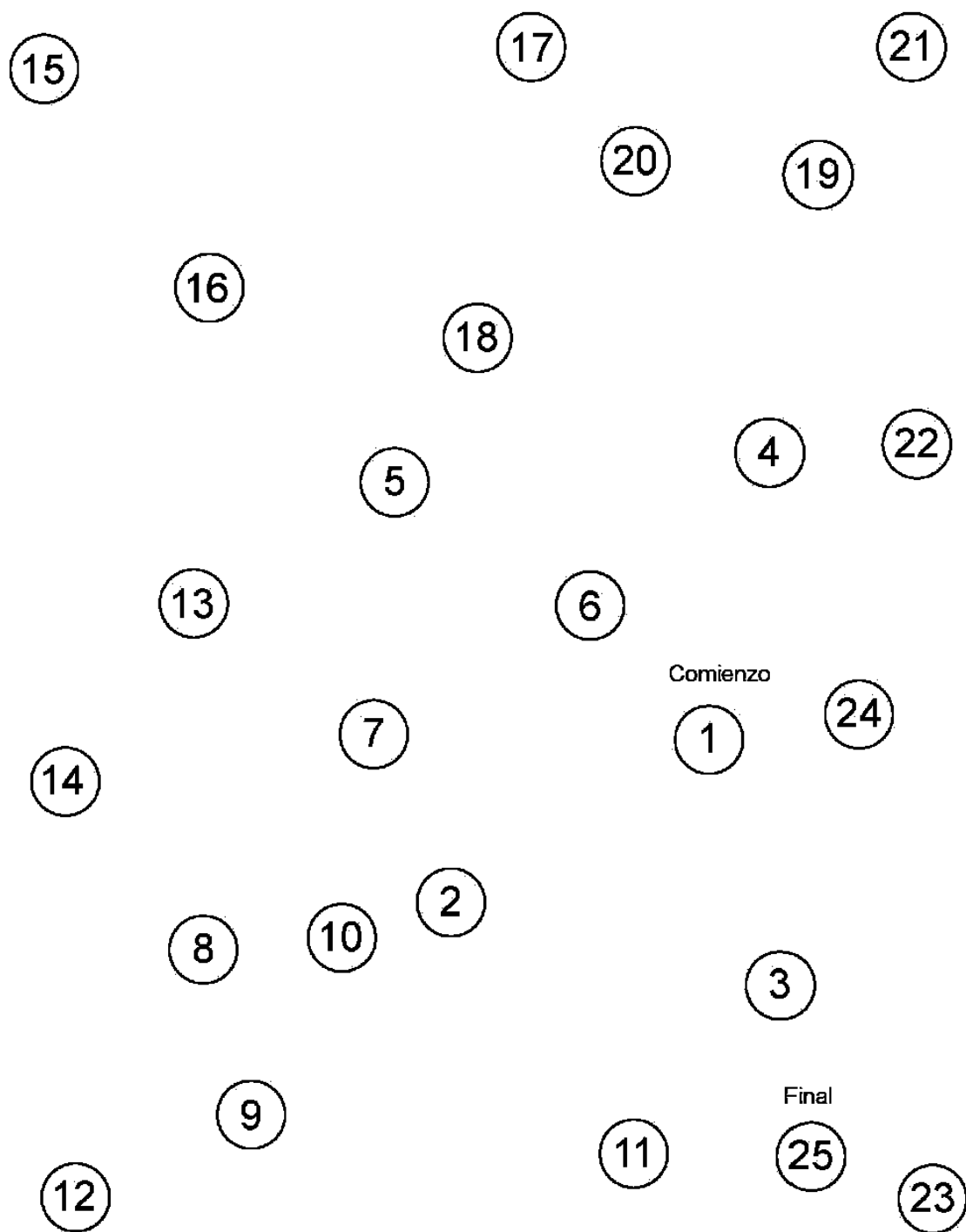
ID _____

Orden de las categorías: _____								
1 .	_____	C F N O	17 .	_____	C F N O	33 .	_____	C F N O
2 .	_____	C F N O	18 .	_____	C F N O	34 .	_____	C F N O
3 .	_____	C F N O	19 .	_____	C F N O	35 .	_____	C F N O
4 .	_____	C F N O	20 .	_____	C F N O	36 .	_____	C F N O
5 .	_____	C F N O	21 .	_____	C F N O	37 .	_____	C F N O
6 .	_____	C F N O	22 .	_____	C F N O	38 .	_____	C F N O
7 .	_____	C F N O	23 .	_____	C F N O	39 .	_____	C F N O
8 .	_____	C F N O	24 .	_____	C F N O	40 .	_____	C F N O
9 .	_____	C F N O	25 .	_____	C F N O	41 .	_____	C F N O
10 .	_____	C F N O	26 .	_____	C F N O	42 .	_____	C F N O
11 .	_____	C F N O	27 .	_____	C F N O	43 .	_____	C F N O
12 .	_____	C F N O	28 .	_____	C F N O	44 .	_____	C F N O
13 .	_____	C F N O	29 .	_____	C F N O	45 .	_____	C F N O
14 .	_____	C F N O	30 .	_____	C F N O	46 .	_____	C F N O
15 .	_____	C F N O	31 .	_____	C F N O	47 .	_____	C F N O
16 .	_____	C F N O	32 .	_____	C F N O	48 .	_____	C F N O

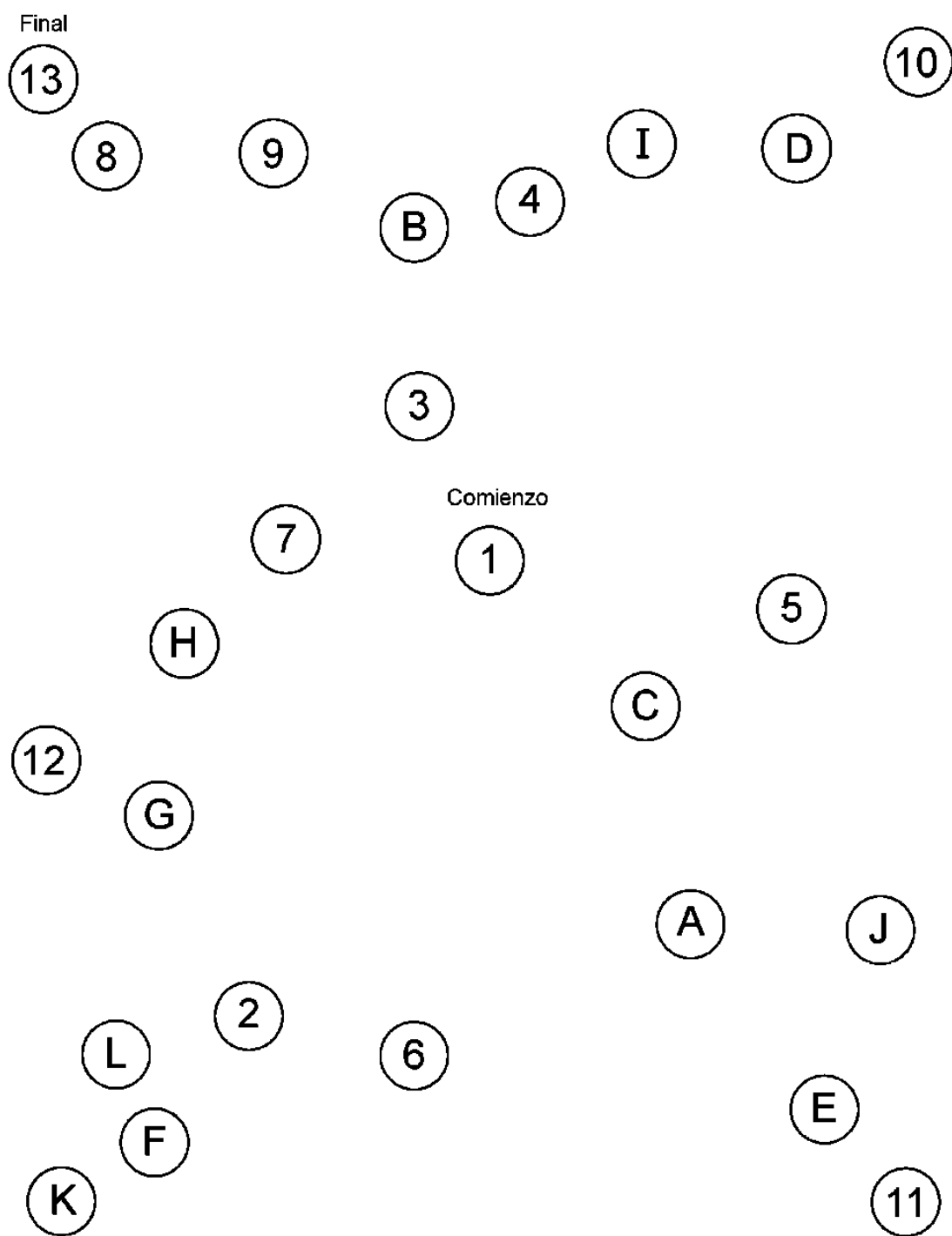
Tabla resumen de calificación

Calificación	Puntaje bruto
Numero de categorías correctas	
Numero de errores de perseveraciones	
Número total de errores	
Porcentaje de errores de perseveraciones	

Anexo 3
Instrumento prueba del trazo formato A



Anexo 4
Instrumento prueba del trazo formato B



Anexo 5

Instrumento aprendizaje verbal de Hopkins

HLVT-R

Forma 5

Categorías semánticas: ocupación/profesión, deportes, vegetales

ID _____

LISTA DE PALABRAS	ENSAYOS DE APRENDIZAJE			ENSAYO DE EVOCACION TARDIA (20-25 MINS)
MAESTRO				
BALONCESTO				
LECHUGA				
DENTISTA				
TENIS				
FRIJOL				
INGENIERO				
PAPA				
PROFESOR				
GOLF				
MAIZ				
FUTBOL				
TOTAL RESP.				

Hora de finalización ensayo 3 : _____ Hora de inicio ensayo 4: _____

Reconocimiento Tardío (opción cerrada)			
1. TENIS	7. GOLF	13. BALONCESTO	19. zanahoria
2. voleibol	8. DENTISTA	14. doctor	20.INGENIERO
3. PROFESOR	9. LECHUGA	15. MAIZ	21. guante
4. espinaca	10. araña	16. beisbol	22. FUTBOL
5. abogado	11. agua	17. MAESTRO	23. PAPA
6. submarino	12. FRIJOL	18. culebra	24. tulipán

Número total de respuestas acertadas:

___/12 (no resaltadas)

Errores falsos positivos relacionados semánticamente

___/6 (resaltado claro)

Errores falsos positivos no relacionados semánticamente

___/6 (resaltado oscuro)

Número total de falsos positivos (errores)

___/12

Anexo 6

Historial clínico aplicado

Historia clínica para participantes

Clave del expediente: _____ Sexo: F () M () Fecha de nacimiento: _____/_____/_____
 Edad: _____ Escolaridad: _____ años ()
 Dedicación actual: _____ Lateralidad: Diestra () Zurda () Usa lentes: Sí () No ()
 Padecimiento: _____ Duración: _____ Auxiliar auditivo Sí () No ()
 Padecimiento: _____ Duración: _____

Medidas antropométricas

Peso: _____ Estatura: _____ Índice de masa corporal (peso(kg)/talla(m²)): _____
 Circunferencia de abdomen: _____ Circunferencia de brazo: _____
 Circunferencia de muñeca: _____
 Circunferencia pantorrilla: _____ Presión arterial actual: _____/_____
 (Esperado: 120/80 mm)

Estructura **familiar** **actual** **(genograma)**

Código

Hombre Mujer

Año de nacimiento o edad		
Familiar afectado con diabetes		
Familiar afectado con diabetes e hipertensión (izq)		
Familiar afectado con diabetes, hipertensión, obesidad y colesterol elevado (der)		
Numero de familiares hombres o mujeres afectados por alguna enfermedad		
Numero desconocido de familiares afectados por enfermedad		

Antecedentes heredó familiares:

Enfermedad	No	Sí	Tipo	parentesco	Enfermedad	No	Sí	Tipo	Parentesco
Cáncer (órgano/s afectado)					Alergias				
Enfermedad vascular cerebral (derrame, aneurisma, infarto, trombosis)					Asma				
Trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, esquizofrenia, bipolaridad)					Enfermedades genéticas (Huntington, síndrome Down, distrofia muscular Duchenne, síndrome X frágil, enfermedad celiaca)				
Diabetes					Hipertensión arterial				
Triglicéridos					Colesterol alto				
Enfermedades cardíacas (arritmias, infartos, malformaciones, aneurismas)					Enfermedades tiroideas (hipotiroidismo, hipertiroidismo, bocio)				
Otra (especificar)									

Antecedentes personales patológicos ¿Ha recibido alguno de los siguientes diagnósticos?

Enfermedad	No	Sí	Tipo	Fecha de inicio	Tipo de tratamiento
Cáncer (órgano/s afectado)					
Enfermedad vascular cerebral (derrame, aneurisma, infarto, trombosis)					
Epilepsia (tónico/clónica, crisis generalizada, crisis de ausencia)					
Traumatismos craneales (con síntomas de contusión cerebral, trauma abierto, cerrado, estado comatoso)					
Trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, esquizofrenia, bipolaridad)					
Cirugías					
Otras enfermedades neurológicas (infecciones, tumores, Parkinson, cefaléas, esclerosis múltiple)					

Enfermedades genéticas (Huntington, síndrome Down, distrofia muscular Duchenne, síndrome X frágil, enfermedad celíaca)					
Enfermedades tiroideas (hipotiroidismo, hipertiroidismo, bocio)					
Otra (especificar)					
¿Padece o ha padecido de algunas de las siguientes enfermedades metabólicas?					
Enfermedad	No	Sí	Tipo	Fecha de padecimiento	Tipo de tratamiento
Diabetes, prediabetes, alteraciones en la glucosa					
Colesterol elevado (total o LDL)					
Triglicéridos elevados					
Colesterol HDL bajo					
Presión arterial elevada, crisis hipertensivas					
Sobrepeso, obesidad					

Medicación actual

Nombre _____ dosis: _____
 _____ dosis: _____
 _____ dosis: _____
 _____ dosis: _____

Utiliza algún suplemento alimenticio: _____

Actividad física y hábitos

Poco o ningún ejercicio: ____ Ligero (1-3 días de la semana) ____ Moderado (3-5 días de la semana)
 ____ Activo (6-7 días de la semana) ____ Muy activo (dos veces al día entrenamiento intenso)

Tipo de ejercicio: _____

Ingesta de bebidas alcohólicas

____ Abstinente total ____ Bebedor ocasional (no más de 5 veces x año) ____ Bebedor moderado (no mayor a 3 veces x sem) ____ Bebedor excesivo (más de 3 veces x año) ____ Alcohólico (alta frecuencia, presenta regularmente signos de dependencia)

Ingesta de tabaco

____ Abstinente total ____ Fumador ocasional (no más de 5 veces x año) ____ Fumador leve (fines de sem, más de 4 cigarrillos por día) ____ Fumador moderado (menos de 5 diarios) ____ Fumador severo (6-15 diarios) ____ Fumador crónico (+15 diarios)

Consumo de otras sustancias psicoactivas (droga y dosis):

Salud dental ¿Ha padecido de?:

Placa dental Sí () No () Sarro Sí () No () Caries Sí () No () Pérdida de piezas dentales: cantidad
 _____ motivo: _____

Criterios diagnósticos para SM y biomarcadores (Tomar de estudios de laboratorio)

	No	Sí	Resultados actuales	Valores esperados
Glucosa				74-109mg/dl
Triglicéridos				0.0-150 mg/dl
colesterol HDL				H=40mg/dl ó + M=50mg/dl ó +
Colesterol LDL				0.0-130mg/dl
Colesterol total				0.0-200 mg/dl
Colesterol VLDL				0.0-35.0mg/dl
Albumina sérica				3.5-5.3 gr/dl

Hábitos alimentarios:

¿Ha tenido algun regimen alimentario específico? (Vegetariana, mediterránea, cetogénica, etc.) ¿Cuál?

¿Duante cuánto tiempo la llevó, resultados?

Mini Nutritional Assessment (MNA)

Cribaje

- ¿Ha disminuido su ingesta de alimentos en los últimos tres meses debido a la pérdida de apetito, problemas digestivos o dificultades para masticar o tragar?
 0=he comido mucho menos 1=he comido menos 2=he comido igual
- ¿Ha perdido peso de forma involuntaria en los últimos 3 meses?
 0=he perdido más de 3 kg 1= No lo sabe 2=he perdido entre 1 y 3 kg 3=no he perdido peso
- ¿Ha cambiado su capacidad de moverse?
 0=No puedo moverme, estoy en cama o en silla de ruedas 1= es capaz de levantarse de la cama o silla, pero no sale a la calle
 2= Sale a la calle
- ¿Ha sufrido el paciente estrés psicológico o enfermedad aguda (neumonía, diarrea, infecciones de vías urinarias, fracturas, insuficiencia renal, pancreatitis, apendicetomías, apendicitis, peritonitis, etc.) en los últimos tres meses?
 0=Sí 2=No
- ¿Ha presentado algún cambio notable en su estado mental? (como en su capacidad de memoria y atención)
 0=He sido diagnosticado con Trastorno Neurocognitivo Mayor (TNCM), o depresión grave

1=he notado cambios en mi memoria y otras capacidades mentales, pero no he sido diagnosticado con TNCM

2=No ha notado ningún cambio en mi estado mental

6. ¿Índice de masa corporal (IMC)?(peso en kg / estatura en m²)

0=IMC inferior a 19 1=IMC entre 19 y 20 2=IMC entre 21 y 22 3=IMC 23 o más

12-14 puntos: estado nutricional normal

8-11 puntos: riesgo de desnutrición

0-7 puntos: desnutrición

Evaluación

1. ¿El paciente vive independiente en su domicilio? 1= Sí () 0= No ()

2. ¿Toma más de 3 medicamentos al día? 0= Sí () 1= No ()

3. ¿Tiene úlceras o lesiones cutáneas? 0= Sí () 1= No ()

4. ¿Cuántas comidas completas hace al día? 0=1 comida 1=2 comidas 2=3 comidas

5. Consume el paciente: Productos lácteos al menos una vez al día Sí () No () 0.0 = 0 o 1 síes

Huevos o legumbres 1 o 2 veces por semana Sí () No () 0.5 = 2 síes

Carne, pescado o aves, diariamente? Sí () No () 1.0 = 3 síes

6. ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 1= Sí () 0=No ()

7. ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)

0.0= menos de 3 vasos

0.5= de 3 a 5 vasos

1.0= más de 5 vasos

8. Forma de alimentarse: 0 = necesita ayuda 1= se alimenta solo, con dificultad 2= se alimenta solo sin dificultad

9. ¿se considera el paciente que está bien nutrido?

0=malnutrición grave 1=no lo sabe o malnutrición moderada. 2=sin problemas de nutrición

10. En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud?

0.0=peor 0.5=no lo sabe 1.0=igual 2.0=mejor

11. Circunferencia braquial (CB en cm)

0.0 = CB < 21

0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22

1.0 = CB > 22

12. Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)

0 = CP < 31

1 = CP ≥ 31

Evaluación (máx. 16 puntos) Cribaje

Evaluación global (máx. 30 puntos)

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos estado nutricional normal

De 17 a 23.5 puntos riesgo de malnutrición

Menos de 17 puntos malnutrición

REAP-S

Indicaciones: Marque el círculo que corresponda a la respuesta para cada pregunta.

	Usualmente/ Seguido (1)	Algunas veces (2)	Rara vez /Nunca (3)	No aplica para mí (3)
1. ¿Durante la semana qué tan seguido se salta el desayuno?	☐	☐	☐	
2. ¿Durante la semana qué tan seguido come 4 o más comidas de lugares de comida rápida o de restaurantes para llevar?	☐	☐	☐	
3. ¿Durante la semana come menos de 2 porciones de productos integrales o almidones ricos en fibra al día? Porción = 1 rebanada de pan 100% integral; 1 taza de cereal integral de trigo, hojuelas, cereal granulado, cereales ricos en fibra, avena, 3-4 galletas integrales, ½ taza de arroz integral o pasta de trigo integral, papas hervidas o al horno, tapioca o plátano.	☐	☐	☐	
4. ¿Durante la semana come menos de 2 porciones de fruta al día? Porción = ½ taza o 1 fruta mediana, o ¾ de taza de jugo 100% de fruta.	☐	☐	☐	
5. ¿Come menos de 2 porciones de vegetales al día? Porción = ½ taza de vegetales, o 1 taza de vegetales crudos de hoja	☐	☐	☐	
6. ¿Come o bebe menos de 2 porciones de leche, yogurt o queso al día? Porción = 1 taza de leche o yogurt; 40 gramos de queso.	☐	☐	☐	
7. ¿Come más de 225 gramos (ver tamaños a continuación) de carne, pollo, pavo o pescado por día? Nota: 85 gramos de carne o pollo son del tamaño de una baraja de cartas. 225 g es aprox. una de las siguientes: 1 hamburguesa normal, 1 pechuga de pollo o pierna (pierna y muslo), o 1 chuleta de cerdo.	☐	☐	☐	Rara vez como carne, pollo, pavo o pescado ☐
8. ¿Durante la semana qué tan seguido utiliza carnes procesadas regulares (como mortadela, salami, carne en conserva, salchichas o tocino) en lugar de carnes procesadas bajas en grasa (como carne asada, pavo, jamón magro; salchichas bajas en grasa)?	☐	☐	☐	Rara vez como carne procesada ☐

	Usualmente/ Seguido (1)	Algunas veces (2)	Rara vez /Nunca (3)	No aplica para mí (3)
9. ¿Durante la semana qué tan seguido come alimentos fritos como pollo frito, pescado frito, papas fritas o plátanos fritos?	☐	☐	☐	
10. ¿Durante la semana qué tan seguido come papas fritas regulares, nacho chips, chips de maíz, galletas saladas, palomitas de maíz regulares, nueces <u>en lugar de</u> pretzels, papas fritas o galletas bajas en grasa?	☐	☐	☐	Rara vez como estos <i>snacks</i> ☐
11. ¿Durante la semana qué tan seguido agrega mantequilla, margarina o aceite al pan, papas, arroz o vegetales a sus platillos servidos en la mesa?	☐	☐	☐	
12. ¿Durante la semana qué tan seguido come dulces como pasteles, galletas, pasteles, donas, muffins, chocolate y dulces más de 2 veces por día?	☐	☐	☐	
13. ¿Bebe 450 ml o más de refrescos no dietéticos, bebidas de frutas / ponche o de polvo de sabor al día? Nota: 1 lata de refresco = 355 ml.	☐	☐	☐	
	SÍ		NO	
14. ¿Usted o un miembro de su familia generalmente compra y cocina en lugar de comer en restaurantes de comida rápida o pedir comida para llevar?	☐		☐	
15. ¿Por lo general, se siente lo suficientemente bien para cocinar?	☐		☐	
16. ¿Qué tan dispuesto está a hacer cambios en sus hábitos alimenticios para estar más saludable?	1 Muy interesado ☐	2 Algo interesado ☐	3 Muy poco interesado ☐	4 Para nada interesado ☐

Anexo 7

Universidad Autónoma de Baja California
Facultad de Medicina y Psicología
Doctorado en Nutrición y Ciencias de la Conducta



Carta de consentimiento informado

El presente es un documento para informarle sobre el uso de su expediente como parte de un protocolo de investigación sobre neuropsicología de los padecimientos metabólicos, antecedentes heredo-familiares, uso de medicamentos y hábitos alimenticios, en el cual su información se tratará en la manera más confidencial posible, de conformidad con las leyes locales, estatales y federales de la Ley General de Salud y de los artículos 17 al 23 en caso de investigación. La información personal de usted como participante, relacionada con este estudio se mantendrá como confidencial en todo momento. Con excepción de los casos en que la ley lo requiera. Sólo la neuropsicóloga Hévila González Castañeda del programa de Doctorado en Nutrición y Ciencias de la Conducta, o bien el evaluador de la Facultad de Ciencias Humanas asignado a su caso, tendrán acceso a los resultados de sus pruebas. Dichos resultados serán promediados y de manera grupal analizados, y pueden ser utilizados para uno o varios artículos científicos publicados en revistas profesionales y/o ser presentados en reuniones científicas; sin embargo, su identidad no será divulgada en estas presentaciones ni sus resultados serán analizados de manera individual. Aún cuando se hará todo lo posible por proteger la privacidad de su información, no es posible garantizar una confidencialidad absoluta. Esto no limita la obligación de los investigadores de proteger su privacidad.

Tenga a consideración los siguientes puntos de su interés:

1. El presente estudio tiene por objetivo evaluar el desempeño neuropsicológico en los adultos con criterios diagnósticos del síndrome metabólico así como su relación con el uso de medicamentos y el índice de alimentación saludable.
2. El procedimiento consistirá en una entrevista inicial para revisar su historia clínica, sus estudios de laboratorio, tomar sus medidas antropométricas (abdomen, brazo, muñeca y pantorrilla) y su presión arterial. Posteriormente se harán algunas preguntas sobre sus hábitos alimenticios y se aplicarán algunos ejercicios de lápiz y papel para valorar su memoria, atención y solución de un problema.
3. Las molestias que usted podría experimentar son: sensación de estrés o ansiedad por ser valorado en su capacidad de solución de un problema, o bien incomodidad por que se le tomen medidas de su cuerpo.
4. El beneficio que ud puede obtener de este proceso de valoración, es agregar a su expediente clínico un estudio de alta especialidad en el campo de la salud mental de manera completamente gratuita, el cual le servirá para conocer si sus funciones mentales están en un estado óptimo.
5. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto (no aplica).
6. Ud tiene la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento de ud como participante.
7. Ud tiene la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios ni consecuencias negativas para ud.
8. Ud puede contar con la seguridad de que no se identificará su nombre en su expediente y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.
9. Tenemos el compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando (no aplica).

10. La disponibilidad de tratamiento médico y la indemnización a que legalmente tendría derecho, por parte de la institución de atención a la salud, en el caso de daños que la ameriten, directamente causados por la investigación (no aplica).
11. Que si existen gastos adicionales, éstos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación (no aplica).

Por favor marque con una "X" si autoriza lo siguiente:

La presencia de un evaluador/a para que realice el procedimiento del estudio previamente descrito.

La filmación de audio con fines de seguridad durante las sesiones.

Acceso a su expediente médico para obtener puntajes de sus resultados de laboratorio.

El uso de sus resultados cuantitativos para ser promediados con los de otros participantes en este u otros estudios derivados del presente protocolo de investigación.

Si usted ha leído la información anterior y la comprende, así como si ha tenido la oportunidad de hacer preguntas y todas han sido respondidas a satisfacción, al firmar este documento de consentimiento, no renuncia a ninguno de los derechos legales a los que tiene derecho como participante del estudio. Al firmar este documento, da voluntariamente su consentimiento para recibir la atención en los términos arriba descritos, hasta que usted decida lo contrario. Es necesario que entienda que las secciones relevantes de cualquiera de las notas y datos neuropsicológicos recabados durante el estudio pueden ser examinados por las autoridades normativas o comités de ética, en caso necesario.

Firma del participante

Firma de testigo #1

Firma de testigo #2

Firma del evaluador



05-03-2020 / 05-03-2022

A handwritten signature in blue ink, consisting of a stylized 'A' followed by a horizontal line and a diagonal stroke.

Mexicali, B.C. a ____ de _____ de 20 ____.