



Maestría en

**NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN EN ENFERMEDADES
METABÓLICAS, OBESIDAD Y DIABETES**

Tesis previa a la obtención de título de Magister en Nutrición y Dietética
con mención en enfermedades metabólicas, obesidad y diabetes.

AUTOR: ND. Jenifer Fernanda Fierro Imbaquingo

TUTOR: MPH. David Guevara

Relación entre la obesidad e hipertensión arterial en pacientes
con diabetes mellitus tipo II, que acuden a consulta externa del
servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui,
julio-septiembre 2025.

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA

Yo, JENIFER FERNANDA FIERRO IMBAQUINGO declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría, que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.

JENIFER FERNANDA FIERRO IMBAQUINGO

C.I: 100384796-7

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, WASHINGTON DAVID GUEVARA CASTILLO, certifico que conozco al autor del presente trabajo de titulación **“Relación entre la obesidad e hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo II, que acuden a consulta externa del servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, julio-septiembre 2025”**, Jenifer Fernanda Fierro Imbaquingo, siendo el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

WASHINGTON DAVID GUEVARA CASTILLO
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

A Dios, mi guía y fortaleza inquebrantable, gracias por iluminar cada paso de este camino, por darme la sabiduría y la paciencia para perseverar en los momentos más difíciles. Sin tu presencia, este logro no habría sido posible.

A mi amada familia, sostén eterno de mi vida, por su amor incondicional, apoyo constante y motivación infinita. Cada sacrificio y palabra de aliento que me han brindado ha sido la base sobre la que he construido este sueño. Gracias por estar siempre a mi lado y creer en mí.

A mi novio Andy, quien me brindó su apoyo emocional y colaboración en el análisis de los resultados, gracias por estar presente en este proceso y ayudarme a salir adelante de forma práctica y cercana.

Con todo mi cariño y gratitud, dedico este logro a quienes hacen posible cada meta cumplida y me impulsan a seguir creciendo.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mi tutor de tesis, por su guía, apoyo y enseñanza durante todo el proceso de investigación. Su paciencia y conocimientos fueron fundamentales para la realización de este trabajo.

A la Universidad Internacional del Ecuador, por brindarme la oportunidad de crecer académicamente y por el respaldo institucional que permitió desarrollar esta investigación en un ambiente enriquecedor y profesional.

A mis amigos del curso, en especial para Joha, Verito y Pablo, por su compañía, motivación y apoyo durante este tiempo. Su amistad hizo más llevadera y amena esta etapa académica, compartiendo esfuerzos y aprendizajes que llevaré siempre conmigo.

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA	2
APROBACIÓN DEL TUTOR	3
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS	5
INTRODUCCIÓN	12
JUSTIFICACIÓN	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
OBJETIVOS	21
Objetivo general	21
Objetivos específicos	21
HIPÓTESIS	22
MARCO TEÓRICO	23
METODOLOGÍA	66
2.1. Alcance y diseño del estudio	66
2.2. Población y área de estudio.....	66
2.3. Universo.....	67
2.4. Muestra.....	67
2.5. Criterios de inclusión y exclusión	68
2.5.1. Criterios de inclusión	68
2.5.2. Criterios de exclusión.....	69
2.6. Operacionalización de variables.....	70
2.7. Proceso de recolección de datos.....	72
2.8. Análisis Estadístico	73
2.9. Resultados	74
2.10. Discusión.....	84
Conclusiones	98
Recomendaciones	99
Bibliografía	100
Anexos	105

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	27
<i>Clasificación de la obesidad según la Organización Mundial de la Salud (OMS)</i>	27
Tabla 2	28
<i>IMC e Interpretación epidemiológica y funcional poblacional</i>	28
Tabla 3	34
<i>Evaluación de la Obesidad según The Lancet</i>	34
Tabla 4	38
<i>Clasificación de la HTA según guías internacionales (ESC/ESH, JNC8)</i>	38
Tabla 5	39
<i>Elementos determinantes de la hipertensión arterial</i>	39
Tabla 6	41
<i>HTA en el contexto de la Diabetes Mellitus Tipo II</i>	41
Tabla 7	46
<i>Criterios diagnósticos y parámetros bioquímicos para DM2</i>	46
Tabla 8	48
<i>Complicaciones microvasculares y macrovasculares de la DM2</i>	48
Tabla 9	70
<i>Operacionalización de variables</i>	70
Tabla 10	74
<i>Datos demográficos</i>	74
Tabla 11	74
<i>Objetivo específico 1</i>	74
Tabla 12	75
<i>Objetivo específico 2</i>	75
Tabla 13	75
<i>Descriptivas de grupo</i>	75
Tabla 14	76
<i>Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)</i>	76
Tabla 15	76
<i>Kruskal-Wallis</i>	76
Tabla 16	78
<i>Comparación de la clasificación de Obesidad por LANCET vs presión arterial diastólica</i>	78
Tabla 17	78
<i>Prueba de normalidad (Shapiro-Wilk)</i>	78
Tabla 18	79

<i>Prueba Kruskal-Wallis</i>	79
Tabla 19	80
<i>Prueba Kruskal-Wallis</i>	80
Tabla 20	82
<i>Correlación de Sperman</i>	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1:	24
<i>Obesidad como trastorno del tejido adiposo con implicaciones sistémicas</i>	24
Figura 2	49
<i>Principales Complicaciones Microvasculares y Macrovasculares en la Diabetes Mellitus Tipo 2</i>	49
Figura 3	77
<i>Distribución de la presión arterial sistólica según clasificación de obesidad (criterios Lancet)</i>	77
Figura 4	79
<i>Presión diastólica y clasificación de obesidad por Lancet</i>	79
Figura 5	81
<i>Dispersión simple con ajuste de línea de SISTÓLICA por GLUCOSA EN AYUNAS</i>	81
Figura 6	83
<i>Dispersión simple con ajuste de línea de DIASTÓLICA por GLUCOSA EN AYUNAS</i>	83

LISTA DE ABREVIATURAS

HTA: Hipertensión Arterial

DM2: Diabetes Mellitus tipo II

IMC: Índice de Masa Corporal

HbA1c: Hemoglobina Glucosilada

RAA: Eje Renina-Angiotensina-Aldosterona

TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral Alfa

IL-6: Interleucina 6

BIA: Bioimpedancia Eléctrica

DEXA: Absorciometría Radiológica de Rayos X de Energía Dual

TC/RM: Tomografía Computarizada-Resonancia Magnética

Resumen

Introducción: La presente investigación aborda la relación entre la obesidad y la hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, durante el período comprendido entre julio-septiembre de 2025. **Objetivo:** El objetivo general del estudio consistió en determinar la relación entre obesidad e hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo II del Hospital Básico Atuntaqui, julio-septiembre 2025. **Metodología:** De manera complementaria, la investigación se enmarcó en un enfoque cuantitativo, de tipo no experimental, con diseño transversal y alcance analítico-descriptivo. La muestra estuvo conformada por 217 pacientes, seleccionados de un universo de 470 registros clínicos, mediante muestreo probabilístico. **Resultados:** Entre los principales resultados, se evidenció que el 43,3% de los participantes presentó obesidad preclínica y el 38,2% obesidad clínica, mientras que el 36,4% padeció hipertensión arterial. Los análisis estadísticos de Kruskal-Wallis y Spearman demostraron la ausencia de correlación significativa entre la presión arterial (sistólica y diastólica) y los niveles de glucosa en ayunas, sugiriendo independencia entre ambas variables. **Conclusión:** Consecuentemente, los hallazgos muestran una alta prevalencia de obesidad entre los pacientes diabéticos, lo que confirma su papel como componente predisponente para alteraciones hemodinámicas, aunque sin relación estadísticamente significativa con la hipertensión arterial en este grupo clínico.

Palabras clave: Diabetes Mellitus tipo II, obesidad, hipertensión arterial, índice de masa corporal (IMC), presión arterial.

Abstract

This research addresses the relationship between obesity and arterial hypertension in patients diagnosed with type II diabetes mellitus, treated in the Internal Medicine Service of the Atuntaqui Basic Hospital, during the period between July and September 2025. The general objective of the study was to determine the relationship between obesity and arterial hypertension in patients with type II diabetes mellitus at the Atuntaqui Basic Hospital, from July- September 2025. Additionally, the research was framed within a quantitative, non-experimental approach, with a cross-sectional design and analytical-descriptive scope. The sample consisted of 217 patients, selected from a universe of 470 medical records, using probability sampling. Among the main results, it was evidenced that 43.3% of the participants presented preclinical obesity and 38.2% clinical obesity, while 36.4% suffered from arterial hypertension. Statistical analyses using the Kruskal-Wallis and Spearman tests did not demonstrate a significant correlation between blood pressure (systolic and diastolic) and fasting blood glucose, suggesting independence between the two variables. Consequently, the findings show a high prevalence of obesity in diabetic patients, confirming its role as a predisposing factor for hemodynamic alterations, although no statistically significant relationship with arterial hypertension was observed in this clinical group.

Keywords: Type II Diabetes Mellitus, obesity, arterial hypertension, body mass index (BMI), blood pressure.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo II versa como una de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel global, caracterizada “por una alteración progresiva del metabolismo de la glucosa, resistencia periférica a la insulina y disfunción en la secreción pancreática de esta hormona” (Habechian, 2025). En el contexto ecuatoriano, y particularmente en entornos con limitada accesibilidad a servicios especializados, como el Hospital Básico Atuntaqui, dentro del cual, se evidenciará que patrón clínico creciente de pacientes con diabetes tipo II, presentan comorbilidades estrechamente asociadas a factores metabólicos modificables, entre ellos, la obesidad y la hipertensión arterial; estos dos componentes, cuando coexisten en el mismo sujeto diabético, agravan la evolución natural de la enfermedad al incrementar el riesgo cardiovascular y comprometer la eficacia terapéutica.

La obesidad, especialmente en su forma central o visceral, “actúa como un disparador fisiopatológico de diversas alteraciones sistémicas, entre las que destaca el incremento sostenido de las cifras tensionales” (Sánchez, 2015, p. 80); puesto que, la acumulación excesiva de tejido adiposo contribuye a una cascada de eventos proinflamatorios, disfunción endotelial, hiperactividad del sistema nervioso simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, todos ellos mecanismos implicados en la génesis de la hipertensión arterial. En pacientes con diabetes mellitus tipo II, esta triada patológica hiperglicemia, obesidad e hipertensión “conforma un perfil de alto riesgo que acelera la aparición de complicaciones microvasculares y macrovasculares, como la nefropatía diabética, la retinopatía, el infarto agudo de miocardio y los accidentes cerebrovasculares” (González y Durán, 2017, p. 124).

En este contexto, el abordaje clínico de la diabetes tipo II no puede prescindir de una evaluación integral del estado nutricional y del control tensional; si bien existe abundante literatura

que vincula la obesidad con la hipertensión en sujetos diabéticos, resulta imprescindible generar evidencia local que permita comprender la magnitud y características específicas de esta relación en poblaciones concretas, como la que acude a consulta externa en el Hospital Básico Atuntaqui; cuyo grupo poblacional, se debe proveer que carga de enfermedad existe y si se enfrentan a limitaciones estructurales que retrasen la adherencia terapéutica, el acceso a dietas balanceadas y el seguimiento médico periódico.

La presente investigación tiene como finalidad establecer la relación existente entre la obesidad medida a través de parámetros antropométricos como el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal y los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo II. Para ello, se analizarán los registros clínicos y se realizará una valoración directa durante los meses de julio y septiembre de 2025, periodo en el cual se espera captar una muestra representativa que permita evidenciar patrones clínicos estadísticamente significativos; este análisis permitirá detectar tendencias, correlaciones y posibles elementos de riesgo que condicionan la aparición y persistencia de la hipertensión en esta población.

El sustento científico de esta investigación se ancla en la necesidad de consolidar la medicina basada en la evidencia en contextos locales, favoreciendo intervenciones terapéuticas individualizadas y estrategias de prevención primaria y secundaria más eficaces. Además, busca contribuir a la construcción de un perfil epidemiológico más preciso sobre las enfermedades metabólicas crónicas en el cantón Antonio Ante, que sirva de insumo para políticas sanitarias y planes de atención integral adaptados a las realidades sociales y culturales de la zona. Por otro lado, la identificación de la relación entre obesidad e hipertensión arterial en pacientes diabéticos tipo II permitirá dimensionar el impacto clínico de esta interacción al orientar futuras líneas de

investigación clínica, nutricional y de salud pública orientadas al control de la triple carga de enfermedad que representa esta coexistencia patológica.

De esa manera, la ausencia de datos epidemiológicos locales que expliquen cómo la obesidad contribuye al desarrollo de hipertensión en pacientes con diabetes tipo II dificulta la planificación de intervenciones efectivas; este vacío de conocimiento restringe la capacidad de los profesionales de la salud para implementar protocolos de manejo integral que reduzcan complicaciones y mejoren los resultados clínicos.

JUSTIFICACIÓN

La coexistencia de las condiciones metabólicas incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal y deterioro neurológico, convirtiéndose en una causa imperante de morbilidad y mortalidad en pacientes afectados; adquiriendo mayor relevancia en contextos locales, como el Hospital Básico Atuntaqui, donde la atención médica asume limitaciones y las características sociodemográficas pueden influir en la expresión de estas patologías. Dentro del cual, se podrá obtener evidencia empírica para comprender mejor los mecanismos subyacentes a la interacción entre estas patologías y para optimizar las prácticas clínicas basadas en la realidad local.

Y con ello, el análisis de esta relación es particularmente determinante, pues, los pacientes que acuden al servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, considerando las características demográficas, hábitos de vida y factores de riesgo que pueden influir en la prevalencia y progresión de estas patologías. Si bien existen estudios que abordan la interacción entre obesidad, hipertensión y diabetes en contextos globales, es relevante generar datos específicos para esta población, dado que las variaciones en los estilos de vida, los determinantes sociales de la salud y los recursos de atención médica pueden modificar notablemente los resultados clínicos.

Esta investigación busca explorar la evaluación entre la obesidad y el desarrollo de hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo II, estableciendo parámetros clínicos y epidemiológicos que permitan un abordaje integral y personalizado. A través de la recopilación de datos clínicos, mediciones antropométricas y análisis estadísticos, se pretende identificar

patrones y asociaciones relevantes que contribuyan a mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento en el ámbito hospitalario.

La diabetes mellitus tipo II representa un ángulo preponderante para la salud pública debido a su alta prevalencia y las múltiples complicaciones asociadas, entre las que destacan la obesidad y la hipertensión arterial. “Ambas condiciones son factores de riesgo modificables que agravan el control metabólico, puesto que, incrementan la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares” (Mendoza, 2024, p. 9). No obstante, dentro del manejo médico, persiste un vacío en la comprensión de la interrelación entre estos factores en contextos específicos, como los pacientes que acuden a servicios de medicina interna en algunos entornos urbanos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), define a la obesidad como una enfermedad crónica, por la acumulación de grasa en el cuerpo de cada individuo, es diagnosticado por la medición del índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30. La obesidad conlleva un riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y afectaciones al corazón o vasos sanguíneos, conocido también como cardiopatías, de igual manera puede afectar a la salud ósea, aumentar el riesgo de padecer diferentes tipos de cáncer. En el año 2022, 890 millones de personas en edad adulta tenían obesidad, que representa el 16% de la población mundial adulta. Desde 1990 la obesidad ha ido duplicándose en la población adulta de todo el mundo y cuatriplicando en adolescentes. (OMS, 2024).

La hipertensión arterial es una alteración de la presión de la sangre en los vasos sanguíneos, donde la presión es mayor de 140/90mmHg, al no tener tratamiento puede llevar a daños severos o hasta la muerte. Según la OMS estima que en el mundo existe 1280 millones de personas en edad adulta y adulta mayor con hipertensión arterial, de estos la mayoría habitan en países de ingresos bajos y medianos, de este grupo de personas, apenas un 21% tienen controlado y reciben el tratamiento correspondiente (OMS, 2023).

Desde 1975 la tasa de obesidad en niños y adolescentes han ido aumentando casi cinco veces y eso ha ido afectando a personas de todas las edades y grupos sociales en todo el mundo y en la Región de las Américas. El 28% de la población en edad adulta de la Región de las Américas tienen obesidad, donde el 26% corresponde a los hombres y el 31% a las mujeres, dando como resultado una prevalencia alta a comparación con las demás Regiones de la Organización Mundial

de la Salud. En el 2016, en Guatemala la prevalencia de obesidad ha aumentado con un 11% desde del año 2000, dando como estimación que en el 2024 aumentaría anualmente un 3,5% en adultos y del 3,1% en niños. En el 2022 la OPS ha trabajado en la implementación del “Plan para detener la obesidad” de la OMS, teniendo como objetivo principal reducir el progreso de la obesidad en países con una alta carga de personas afectadas, ofreciendo un cambio en la ejecución y en el impacto de esfuerzo por reducir la crisis de obesidad. (OPS, 2024).

La OPS impulsa proyectos mediante la salud pública y así prevenir que personas padezcan de hipertensión arterial, cambiando hábitos alimentarios como la de disminuir sal, aumento de actividad física y prevenir la obesidad, de igual manera apoya al fácil acceso a los medicamentos para el tratamiento correspondiente. La OPS determina que la hipertensión arterial es una de las principales causas de muerte de los países de las Américas, donde un 30% de la población padecen de esta enfermedad y en algunos países llega hasta un 48% y enfatizando que las personas que presentan recursos económicos bajos son más propensas a padecer hipertensión arterial (OPS, s.f.)

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el 2018, ha determinado que la prevalencia de obesidad en niños de 5 a 11 años es de un 5% perteneciente al sector urbano. En el grupo de adolescentes la obesidad ha reducido un 7% afectando a 1 de 4 personas adultas. El Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) ha ejecutado acciones y políticas para prevenir la obesidad con enfoques importantes alimentarias basadas en alimentos (GABA), para así fomentar una alimentación saludable a toda la población, de igual manera ha impulsado un instructivo para el control y funcionamiento de los bares escolares y ha incrementado un enfoque importantes en el etiquetado de productos industrializados, para que los ecuatorianos

puedan elegir alimentos con bajo contenido de sal, azúcar y grasa (MSP, 2023).

En el 2018 el MSP realizó una encuesta STEPS, donde se encontró que el 11,2% en edad adulta presentaron hipertensión arterial en personas que tomaban medicación, en cambio a los que no tomaban medicación y no tenían un diagnóstico de HTA se registró el 45,2% con presión arterial alta, el 16,2% se registró a personas con presión arterial alta pero diagnosticada, no controlada y con tratamiento y el 26% correspondió a personas con HTA alta ya registrada, con tratamiento y controlada. Donde se concluyó que de este grupo de personas hubo una prevalencia mayor en las personas de 45 a 69 años con un 35% (MSP, INEC, OPS/OMS, 2018).

En Ecuador, la diabetes mellitus en la población general de 10 a 59 años es de 2.7 %, dando como resultado un incremento hasta el 10.3 % en los 30 años de vida, al 12.3% para > 60 años y hasta un 15.2 % en el grupo de 60 a 64 años, con un reporte marcado en las provincias de la costa y galápagos como zonas con mayor índice de incidencia. (Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2017).

En el 2019 según una investigación realizada por Américas de la Organización Panamericana de la Salud se encontró que la diabetes mellitus tipo II y la hipertensión arterial representa un 16,9% y un 14,7% refleja a las muertes ocasionadas por estas enfermedades en toda la Región, dando como resultado total a 2,3 millones de muertes por año (National Library of Medicine, 2022).

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es la relación entre la obesidad y el apareamiento de la hipertensión arterial, en pacientes con diabetes mellitus tipo II, que acuden a consulta externa del servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, julio-septiembre 2025?
- ¿Cuál es la prevalencia de obesidad mediante los criterios de *The Lancet Diabetes & Endocrinology* que incluye composición corporal (% grasa, % músculo, % grasa visceral, circunferencia de la cintura) en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui?
- ¿Cuál es la prevalencia de hipertensión arterial mediante los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui?

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la relación entre obesidad e hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo II del Hospital Básico Atuntaqui, julio-septiembre 2025. De manera complementaria, se plantearon tres objetivos específicos.

Objetivos específicos

- Estimar la prevalencia de obesidad mediante los criterios de *The Lancet Diabetes & Endocrinology* que incluye composición corporal (% grasa, % músculo, % grasa visceral, circunferencia de la cintura) en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui.
- Estimar la prevalencia de hipertensión arterial mediante los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui.
- Desarrollar un protocolo de manejo integral que incluya intervención nutricional, actividad física supervisada y seguimiento clínico periódico, con el propósito de prevenir y controlar la hipertensión en pacientes diabéticos con obesidad.

HIPÓTESIS

- Existe una relación significativa entre la obesidad y la hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui durante el periodo julio-septiembre de 2025.
- La prevalencia de obesidad es alta en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui, según criterios de composición corporal.
- La prevalencia de hipertensión arterial es elevada en pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui.
- Los pacientes con diabetes mellitus tipo II que presentan obesidad tienen mayor probabilidad de desarrollar hipertensión arterial en comparación con aquellos que no presentan obesidad.

MARCO TEÓRICO

1.1. Conceptualización de obesidad

Fontana y otros (2024), sostienen que, “la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el incremento anormal o excesivo de tejido adiposo en el organismo, con capacidad para comprometer el equilibrio fisiológico y desencadenar procesos patológicos multisistémicos” (p. 133). Es decir, la obesidad se limita a un aumento ponderal aislado al representar una alteración profunda del metabolismo energético, en la cual se observa un desequilibrio sostenido entre la ingesta calórica y el gasto energético total, lo que conduce a una acumulación progresiva de lípidos, especialmente en depósitos viscerales y subcutáneos.

Sumado a eso, se presenta como un desajuste nutricional cuya desregulación hormonal y neuroendocrina “es mediada por adipocinas, leptina, grelina, insulina y otros agentes moduladores del apetito, la saciedad y el metabolismo lipídico” (Speakman, 2018, p. 441). Dicho de otra manera, la adiposidad corporal, en especial la central o androide, se asocia con un estado proinflamatorio crónico de bajo grado, generador de estrés oxidativo, disfunción endotelial y resistencia a la insulina, estableciendo así un nexo fisiopatológico con enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo II, la hipertensión arterial, la dislipidemia y el síndrome metabólico.

Mientras que, según Mockus y Trujillo (2013), manifiestan lo siguiente:

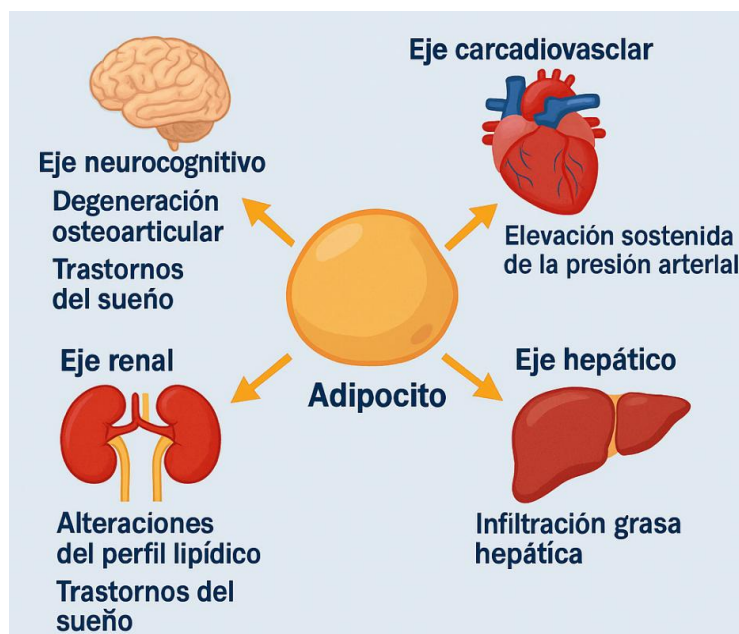
La obesidad también es un trastorno del tejido adiposo con implicancias sistémicas; el adipocito, lejos de ser una célula inerte de almacenamiento, cumple funciones endocrinas clave que, al verse alteradas en contextos de hipertrofia y aumento de la masa grasa, propician un entorno proaterogénico, protrombótico y proinflamatorio; dicho cambio fenotípico convierte al tejido adiposo en un órgano activo que influye directamente sobre

el eje cardiovascular, renal, hepático y neurocognitivo. Las consecuencias clínicas de este proceso se manifiestan en la elevación sostenida de la presión arterial, la aparición de alteraciones del perfil lipídico, la infiltración grasa hepática, así como en la degeneración osteoarticular y los trastornos del sueño (pp. 98-99).

En esta línea, el planteamiento de los autores antes mencionados resulta clínicamente preponderante, al redefinir el adipocito como una célula endocrinamente activa, cuya expansión patológica genera repercusiones que trascienden el ámbito metabólico para comprometer el funcionamiento cardiovascular, renal, hepático, osteoarticular y neurocognitivo; dentro del cual, marca un giro conceptual decisivo: la obesidad deja de ser una condición estática y se convierte en una enfermedad metabólica sistémica con repercusiones inflamatorias crónicas de bajo grado.

Figura 1:

Obesidad como trastorno del tejido adiposo con implicaciones sistémicas



Realizado por la autora.

La hipertrofia del adipocito en contextos de sobrealimentación como se ha observado conduce a una desregulación profunda de la secreción de adipocinas, como la leptina, adiponectina, resistina y TNF- α , entre otras; alterando el balance energético, inducen resistencia a la insulina, disfunción endotelial y activación de rutas inflamatorias sistémicas. El perfil de secreción del tejido adiposo en la obesidad se modifica hacia un fenotipo proinflamatorio, en el que predominan citoquinas que promueven la infiltración de macrófagos y células T en el estroma adiposo, generando un microambiente inmunológico patológico que alimenta la progresión de comorbilidades, convirtiéndose al adipocito en un vector patógeno, cuyas señales bioquímicas inciden en órganos diana y comprometen la función celular.

Asimismo, la obesidad debe entenderse dentro del marco de las transiciones epidemiológicas y nutricionales actuales; pues:

En sociedades que han experimentado cambios acelerados en los patrones alimentarios, con predominio de dietas hipercalóricas, consumo excesivo de azúcares simples y grasas saturadas, junto a una reducción drástica del gasto energético por sedentarismo, se ha configurado un escenario propicio para la proliferación de esta patología. El entorno obesogénico conformado por variables sociales, culturales, económicas y ambientales incide directamente en la adopción de estilos de vida no saludables, especialmente en poblaciones vulnerables, donde el acceso a alimentos nutritivos y espacios para la actividad física es limitado o inexistente (Rivera, 2023, p. 110).

Finalmente, desde una perspectiva clínica y diagnóstica, la obesidad se categoriza según el índice de masa corporal (IMC), que resulta de dividir el peso corporal en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. Aunque esta medida presenta limitaciones al no discriminar entre masa

magra y masa grasa, sigue siendo el parámetro más utilizado en la práctica médica para definir grados de severidad y riesgo metabólico. No obstante, otras herramientas antropométricas como la circunferencia de cintura, el índice cintura-cadera o la medición del grosor del pliegue cutáneo permiten una aproximación más precisa a la distribución del tejido adiposo, especialmente relevante en la evaluación del riesgo cardiovascular.

En tal sentido, Mendoza y Ramírez (2016), señalan que:

La obesidad, caracterizada por un índice de masa corporal elevado, induce alteraciones metabólicas e inflamatorias que afectan directamente la regulación vascular y potencian el desarrollo de hipertensión arterial, dicho estado inflamatorio crónico estimula mecanismos como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la disfunción endotelial, condiciones que comprometen la homeostasis cardiovascular. En pacientes con diabetes mellitus tipo II, estas alteraciones se ven exacerbadas por la resistencia a la insulina y la hiperglucemia crónica, estableciendo un círculo vicioso que dificulta el manejo integral de la enfermedad (p. 22-23).

1.1.1. Clasificación según IMC

La clasificación de la obesidad permite estratificar el grado de exceso adiposo según el índice de masa corporal (IMC), “con el objetivo de determinar el nivel de riesgo metabólico y cardiovascular al que está expuesto el paciente” (Salud, 2024, p. 1). Vale decir que, este sistema, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (2024), establece rangos clínicos que correlacionan la acumulación de tejido adiposo con la probabilidad de desarrollar comorbilidades crónicas, como diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, dislipidemias y enfermedad coronaria; cuya categorización facilita la toma de decisiones clínicas y permite una intervención

terapéutica más precisa, alineada con la severidad del trastorno metabólico identificado.

Tabla 1

Clasificación de la obesidad según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Clasificación OMS	IMC (kg/m²)	Riesgo para la salud
Peso normal	18.5 – 24.9	Riesgo bajo
Sobrepeso	25.0 – 29.9	Riesgo aumentado
Obesidad grado I	30.0 – 34.9	Riesgo moderado
Obesidad grado II	35.0 – 39.9	Riesgo severo
Obesidad grado III (obesidad mórbida)	≥ 40.0	Riesgo muy severo

Fuente: (Salud, 2024)

Realizado por la autora.

Tabla 2*IMC e Interpretación epidemiológica y funcional poblacional*

Rango de IMC (kg/m²)	Clasificación poblacional	Interpretación funcional y epidemiológica
< 16.0	Desnutrición severa	Alta carga de morbilidad por infecciones y disminución de la productividad funcional.
16.0 – 16.9	Desnutrición moderada	Aumento del riesgo de enfermedad y fragilidad poblacional.
17.0 – 18.4	Desnutrición leve	Compromiso de la funcionalidad física con mayor demanda sanitaria.
18.5 – 24.9	Peso saludable	Estado funcional óptimo con baja carga asistencial.
25.0 – 29.9	Exceso de peso	Incremento de enfermedades crónicas no transmisibles en la población.
30.0 – 34.9	Obesidad moderada	Mayor prevalencia de comorbilidades que afecta la fuerza laboral y gasto en salud

	Obesidad severa	Alta repercusión en la discapacidad poblacional y dependencia sanitaria.
≥ 40.0	Obesidad extrema	Carga extrema para los sistemas de salud pública y disminución de la esperanza de vida.

*Fuente: Aschner (2022).
Realizado por la autora.*

El índice de masa corporal (IMC), al ser analizado desde una perspectiva epidemiológica y funcional poblacional, “permite dimensionar con mayor precisión la influencia de los extremos del estado nutricional sobre los sistemas de salud y el rendimiento funcional colectivo” (Aschner, 2022, p. 14). La presente clasificación incorpora una mirada amplia que trasciende lo individual, situando el estado nutricional como un determinante estructural en la carga de enfermedad y en la eficiencia sanitaria, cuyas categorías de desnutrición severa, moderada y leve muestran una elevada vulnerabilidad inmunológica, incremento de enfermedades infecciosas y deterioro del rendimiento físico, lo cual disminuye la productividad social e incrementa la demanda de recursos asistenciales, especialmente en poblaciones con inseguridad alimentaria crónica.

En contraposición, el exceso de peso y las diversas formas de obesidad exhiben una transición epidemiológica hacia enfermedades crónicas no transmisibles, “como diabetes mellitus tipo II, hipertensión y enfermedad cardiovascular, cuyas consecuencias clínicas se traducen en dependencia funcional, discapacidad y envejecimiento precoz” (Alpizar, 2022, p. 127). Es decir, la obesidad extrema, en particular, representa una amenaza a la sostenibilidad de los sistemas públicos de salud, debido al aumento exponencial de la polifarmacia, hospitalizaciones y reducción de la esperanza de vida ajustada por calidad.

Desde la ciencia de la nutrición, esta clasificación evidencia “cómo el desequilibrio energético, ya sea por déficit o exceso, afecta de forma directa la funcionalidad biológica del individuo y la estabilidad epidemiológica de una población” (Abarca y otros, 2020, p. 5). En consecuencia, el índice de masa corporal constituye un indicador válido para evaluar el estado nutricional poblacional y detectar tendencias de riesgo en entornos comunitarios.

1.2. Obesidad central y perímetro abdominal

Espinosa y otros (2023), sostienen que:

La obesidad central representa una alteración del metabolismo lipídico caracterizada por la acumulación preferente de tejido adiposo en la región abdominal, con predominio visceral, en contraposición a la adiposidad subcutánea periférica, dicho patrón de distribución grasa, identificado clínicamente mediante la medición del perímetro abdominal, ha demostrado una asociación significativa con alteraciones metabólicas, endocrinas y cardiovasculares de alta relevancia clínica. A diferencia del índice de masa corporal (IMC), que estima la relación peso-talla sin discriminar la ubicación del tejido adiposo, el perímetro abdominal permite evaluar con mayor precisión el riesgo cardiometabólico asociado a la obesidad visceral, evidenciando así una ventaja diagnóstica dentro del campo de la nutrición clínica (pp. 54-55).

Desde este ángulo, “la grasa visceral actúa como un tejido endocrinamente activo, capaz de secretar una serie de adipocinas, entre ellas leptina, adiponectina, resistina, interleucina-6 y necrosis tumoral alfa (TNF- α), las cuales intervienen en procesos inflamatorios, disfunción endotelial y resistencia a la insulina” (Viola y García, 2020, p. 142). Así, la disfunción metabólica del tejido adiposo visceral lo posiciona como un órgano con efectos patogénicos significativos, cuyas acciones van más allá del simple almacenamiento energético, interviniendo de forma directa en el desarrollo del síndrome metabólico, la diabetes tipo II, la hipertensión arterial y las alteraciones aterogénicas del perfil lipídico.

Por otro lado, Tapia y Herrera (2023), manifiesta que, “el perímetro abdominal, medido en centímetros a nivel de la línea media entre el reborde costal inferior y la cresta ilíaca, constituye un indicador antropométrico de referencia para la valoración del riesgo cardiometabólico” (p. 277).

La afirmación de los autores antes mencionado, posicionan al perímetro abdominal como un marcador antropométrico clave en la identificación del riesgo cardiometabólico, destacando su utilidad en la práctica clínica y en el tamizaje poblacional, ya que, refleja un avance relevante en la evaluación nutricional, al priorizar la cantidad de masa corporal y también su distribución topográfica, particularmente en la región abdominal.

Según Ñaccha (2021):

Los valores superiores a 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres, según criterios de la Organización Mundial de la Salud, se asocian con un aumento del riesgo de morbilidad metabólica, siendo considerados puntos de corte clínicamente relevantes, cuyo parámetro cobra especial importancia en individuos con IMC dentro del rango de normopeso o sobrepeso leve, ya que puede evidenciar una distribución adiposa central que no sería detectada mediante una evaluación ponderal aislada (pp. 2-3).

El análisis del autor introduce un criterio antropométrico que, más allá de su valor diagnóstico, ya que, permite refinar la estratificación clínica del riesgo cardiometabólico en individuos que, bajo otros parámetros como el IMC, podrían no ser identificados como prioritarios. La elección de umbrales específicos para hombres y mujeres responde a diferencias morfológicas y divergencias en la funcionalidad del tejido adiposo según el sexo, donde la acumulación visceral tiende a generar respuestas endocrinas y proinflamatorias más intensas.

En este contexto, el perímetro abdominal actúa como un engranaje que captura con mayor sensibilidad las alteraciones metabólicas subyacentes, incluso en sujetos con peso corporal aparentemente adecuado; cuya precisión permite anticipar desregulaciones bioquímicas vinculadas al perfil lipídico, la sensibilidad insulínica y la homeostasis tensional, dotando a la práctica nutricional de un criterio clínico complementario, directo y funcionalmente relevante.

1.3. Criterios diagnósticos según The Lancet Diabetes & Endocrinology

La redefinición actual de la obesidad, propuesta por *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, ofrece un enfoque más preciso que trasciende el tradicional índice de masa corporal (IMC). Este enfoque reconoce no solo la presencia de exceso de grasa, sino también la distribución y composición del tejido corporal. La inclusión de indicadores como la grasa visceral y la masa muscular permite estimar con mayor exactitud el riesgo metabólico, dado que el exceso de grasa visceral es un predictor clave de enfermedades cardiovasculares e inflamatorias crónicas (Monash, 2025).

1.3.1. Porcentaje de grasa corporal

El porcentaje de grasa corporal (% grasa) representa la proporción de tejido adiposo en relación con el peso total. Valores superiores a 25 % en hombres y 32–35 % en mujeres se consideran indicativos de obesidad, aunque estos límites varían según edad, sexo y etnia. La medición del % grasa corporal permite detectar obesidad en individuos con IMC normal o moderado, evitando subestimar el riesgo metabólico (Dávila y otros, 2016, p. 423).

1.3.2. Porcentaje de masa muscular

Evaluar la masa muscular es fundamental para diferenciar entre exceso de grasa y alta masa magra. La baja masa muscular se asocia con menor gasto energético, resistencia a la insulina y peor pronóstico metabólico. Considerar la masa muscular en el diagnóstico permite personalizar intervenciones y mejorar la eficacia de tratamientos nutricionales y de actividad física (Lei y Qin, 2024, p.46).

1.3.3. Porcentaje de grasa visceral

La grasa visceral, localizada alrededor de los órganos abdominales, se ha identificado como

un predictor importante de resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia e inflamación sistémica. Su evaluación mejora la identificación de individuos con alto riesgo cardiometabólico, incluso cuando el IMC o el peso corporal total parecen normales (Preazeres y otros, 2018. pp. 28-36).

1.3.4. Circunferencia de cintura

La circunferencia de cintura (CC) es un indicador simple pero eficaz de adiposidad central. Valores elevados se correlacionan con mayor riesgo cardiovascular y metabólico. Este indicador es especialmente útil en la práctica clínica y en programas de salud pública por su bajo costo y facilidad de medición (Aguilar y Carballo, 2021, pp.1-13) .

1.3.5. Métodos de evaluación

La evaluación de la obesidad puede realizarse mediante métodos clínicos y no clínicos.

Tabla 3

Evaluación de la Obesidad según The Lancet

EVALUACIÓN CLÍNICA	
Parámetros	Descripción
• IMC	Cálculo peso/talla ² . No distingue entre grasa y músculo.
• Circunferencia de cintura	Indicador indirecto de grasa visceral.
• DEXA	Mide con precisión masa grasa, masa magra y ósea.
• Bioimpedancia eléctrica (BIA)	Estima composición corporal por impedancia al paso eléctrico.

• TC/RM	Visualizan directamente la grasa visceral. Alta precisión.
EVALUACIÓN NO CLÍNICA	
• Observación visual/palpación	Evaluación cualitativa. Subjetiva.
• Tablas antropométricas	Comparan medidas con estándares poblacionales.
• Estilo de vida y dieta	Entrevistas o cuestionarios. Indican riesgo, pero no diagnostican.
• Autoinforme	Percepción personal de cambios corporales. Puede tener sesgos.

*Fuente: Lei y Qin (2024).
Realizado por la autora.*

Clínicamente, como lo dicen los autores antes mencionados, prevén sobre “la disponibilidad de técnicas como la DEXA, la bioimpedancia y las imágenes por resonancia magnética o tomografía computarizada” (Lei y Qin, 2024, p. 46), dentro del cual, facilita una caracterización tridimensional del cuerpo; herramientas que ofrecen información valiosa sobre la composición corporal total, que es primordial para una intervención terapéutica personalizada.

En contraste, en entornos con recursos limitados, los métodos no clínicos brindan una alternativa básica, aunque menos precisa, debido a que, la observación visual, el uso de tablas antropométricas y los autoinformes pueden ser útiles para la detección inicial, pero carecen del rigor diagnóstico requerido para decisiones clínicas profundas (Lei y Qin, 2024, p. 46).

En conjunto, el análisis de la obesidad bajo este nuevo paradigma se da mediante una integración de datos cuantitativos y cualitativos que valoraron tanto la dimensión física como funcional del cuerpo, contribuyendo a una medicina más individualizada, especialmente dentro del

contexto sobre incremento global de enfermedades relacionadas con la obesidad.

1.4. Conceptualización de hipertensión arterial (HTA)

Nelly Hernández (2019), manifiesta que, “la hipertensión arterial (HTA) es un trastorno hemodinámico caracterizado por un aumento sostenido de la presión que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales, superando los valores fisiológicos establecidos como normotensos” (p. 31). La definición proporcionada se enmarca a la hipertensión arterial como una alteración persistente del equilibrio hemodinámico, donde las fuerzas ejercidas por el flujo sanguíneo superan los parámetros fisiológicos considerados normales al resaltar el carácter crónico y sostenido de la HTA, lo que implica que se trate de un estado patológico que muestra una alteración estructural y funcional del sistema vascular.

En términos clínicos, McLintic y Siu (2024), dicen lo siguiente:

Se define por cifras de presión arterial sistólica iguales o superiores a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica iguales o superiores a 90 mmHg, en múltiples mediciones estandarizadas, dicha alteración del equilibrio tensional concierne una disfunción en los mecanismos reguladores de la presión arterial, en donde participan sistemas neurohormonales como el eje renina-angiotensina-aldosterona, el tono simpático y la resistencia vascular periférica (p. 153-154).

Al establecer que la presión arterial debe evaluarse mediante numerosas mediciones estandarizadas, se reconoce implícitamente la necesidad de una valoración contextualizada y continua, evitando diagnósticos aislados basados en lecturas únicas o esporádicas; mediante un criterio de validación clínica sobre el diagnóstico, con el fin de reducir errores derivados de variaciones tensionales transitorias.

La mención específica de sistemas reguladores como el eje renina-angiotensina-

aldosterona (RAA) y el tono simpático subraya la participación de componentes neurohormonales en el mantenimiento o disrupción del equilibrio hemodinámico; cuyos sistemas operan de manera sinérgica, y su activación adherida contribuye a la remodelación vascular, al incremento de la volemia y a la vasoconstricción crónica.

Desde otra perspectiva, Wayne y otros (2018), señala que, “la hipertensión arterial puede ser conceptualizada como un estado de estrés vascular crónico que compromete la elasticidad y reactividad de las arterias, derivando en una resistencia aumentada al flujo sanguíneo” (p. 97). Concretamente, esta afección expone una alteración en la interacción entre el volumen sanguíneo circulante, la capacidad contráctil del miocardio y la arquitectura funcional del sistema vascular.

Orozco (2023), menciona que:

La hipertensión arterial es una entidad clínica crónica y silenciosa que condiciona el estado nutricional y funcional del individuo al alterar la perfusión tisular y comprometer la fisiología de órganos blanco como riñones, corazón, retina y cerebro. La elevación patológica de la presión sistémica se convierte en un elemento clave del síndrome metabólico, siendo al mismo tiempo causa y consecuencia de desequilibrios metabólicos inducidos por la nutrición (p. 16).

Esta postura destaca la doble direccionalidad del vínculo entre nutrición y presión arterial, debido a que, la hipertensión emerge como resultado de alteraciones metabólicas asociadas a una alimentación inadecuada, pero que, a su vez, perpetúa dichas alteraciones al comprometer la oxigenación y el metabolismo celular de órganos. En particular, la disfunción renal y cerebral que se desarrolla de forma progresiva representa un efecto directo del aumento sostenido de la presión arterial, intensificando el deterioro orgánico sin manifestaciones clínicas evidentes.

Tabla 4

Clasificación de la HTA según guías internacionales (ESC/ESH, JNC8)

Categoría	Presión (mmHg)	Sistólica	Presión (mmHg)	Diastólica	Guía ESC/ESH 2018	Guía JNC8 2014
Óptima	< 120		< 80		Sí	No aplica
Normal	120 – 129		80 – 84		Sí	No aplica
Normal-alta	130 – 139		85 – 89		Sí	No aplica
Hipertensión grado 1	140 – 159		90 – 99		Sí	Sí
Hipertensión grado 2	160 – 179		100 – 109		Sí	Sí
Hipertensión grado 3	≥ 180		≥ 110		Sí	No aplica (se considera ≥160 como umbral único)
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140		< 90		Sí	Sí

Fuente: Parada y otros (2024).

Realizado por la autora.

Ambas guías coinciden en establecer umbrales claros a partir de los cuales se define la hipertensión, iniciando en cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg. Sin embargo, la guía europea (ESC/ESH) introduce una subdivisión más detallada, reconociendo categorías como “presión óptima”, “normal” y “normal-alta”, que permiten anticipar trayectorias clínicas hacia estados hipertensivos antes del umbral diagnóstico tradicional. La identificación temprana adquiere particular relevancia en individuos con riesgo metabólico, como aquellos que presentan obesidad o diabetes tipo II, ya que es posible que sufran alteraciones orgánicas incluso cuando sus niveles de presión arterial se mantienen dentro de valores considerados normal-alto.

Por su parte, la JNC8 adopta una mirada más pragmática, centrado en el beneficio clínico de la intervención farmacológica en función de la edad y la presencia de comorbilidades. No obstante, la ausencia de una categoría intermedia como “normal-alta” podría limitar la intervención preventiva en estadios tempranos. El reconocimiento específico de la hipertensión sistólica aislada en ambas guías es relevante en adultos mayores, donde la rigidez arterial incrementa la presión sistólica sin afectar proporcionalmente la diastólica.

Tabla 5

Elementos determinantes de la hipertensión arterial

Factor determinante	Descripción científica	Mecanismo implicado
Genética y epigenética	La predisposición genética influye en la regulación del tono vascular, la sensibilidad a la sal y la función renal.	Variaciones genéticas en receptores de angiotensina, canales iónicos y expresión de genes reguladores.
Dieta y consumo de sodio	Una ingesta elevada de sodio, junto con bajo consumo de	Retención de agua, aumento del volumen plasmático y

	potasio, calcio y magnesio, activación del sistema renina- altera el equilibrio osmótico. angiotensina-aldosterona.
Obesidad y composición corporal	El exceso de tejido adiposo, Aumento del gasto cardíaco, especialmente visceral, induce activación simpática e resistencia a la insulina e inflamación endotelial. inflamación crónica.
Sedentarismo y estrés crónico	La inactividad física reduce la Elevación sostenida de capacidad vasodilatadora, catecolaminas, mientras que el estrés activa el vasoconstricción y disfunción sistema simpático autonómica. crónicamente.

*Fuente: Jorge Sotelo (2023).
Realizado por la autora.*

En el caso de la predisposición genética y epigenética, no se trata únicamente de una herencia pasiva de rasgos, por el contrario, se presenta mediante la expresión diferencial de genes vinculados al tono vascular, la reabsorción renal de sodio y la respuesta inflamatoria. La epigenética, en particular, introduce una dimensión dinámica donde los hábitos de vida pueden modular la expresión génica, generando alteraciones persistentes en la presión arterial incluso desde etapas tempranas del desarrollo.

El consumo elevado de sodio ilustra una de las variables dietéticas más consistentes asociadas con hipertensión. Sin embargo, su dominio puede analizarse en el contexto de desequilibrios electrolíticos generales como el bajo aporte de potasio y magnesio que modifican la excitabilidad celular y la vasorreactividad. A nivel fisiológico, este desbalance activa mecanismos compensatorios como la liberación de aldosterona y vasopresina, que a largo plazo

perpetúan la expansión del volumen intravascular y la presión arterial sistémica.

La coexistencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II configura un escenario clínico de alto riesgo cardiovascular, en el que las alteraciones fisiopatológicas se potencian mutuamente, dicha asociación incrementa la probabilidad de complicaciones macrovasculares y microvasculares al comprometer de manera acelerada la funcionalidad de órganos blanco como el corazón, los riñones y el sistema nervioso central. Tanto la HTA como la DM2 comparten mecanismos subyacentes como la resistencia a la insulina, la inflamación de bajo grado, la disfunción endotelial y el estrés oxidativo, lo que justifica un abordaje conjunto e integral. En este marco, resulta indispensable implementar tácticas diagnósticas y terapéuticas coordinadas que permitan intervenir de forma sinérgica sobre ambos trastornos metabólicos, optimizando el pronóstico y reduciendo la carga de enfermedad en pacientes con comorbilidad establecida.

Tabla 6

HTA en el contexto de la Diabetes Mellitus Tipo II

Componente	Descripción científica	Implicaciones clínicas
Comorbilidad y riesgo cardiovascular agregado	La coexistencia de HTA y DM2 incrementa exponencialmente el riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad.	Mayor incidencia de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad renal crónica.
Alteraciones endocrino-metabólicas compartidas	Ambas patologías comparten resistencia a la insulina, disfunción endotelial, inflamación crónica y estrés	Aceleración del daño vascular, progresión de microangiopatías y deterioro multiorgánico.

	oxidativo.	
Estrategias integradas de diagnóstico y control	Es vital una evaluación conjunta del perfil glucémico, tensional y metabólico desde una perspectiva sistémica.	Control glicémico y tensional simultáneo, uso de fármacos sinérgicos, intervención nutricional personalizada.

*Fuente: Styne (2023).
Realizado por la autora.*

1.5. Definición de diabetes mellitus tipo II (DM2)

Para Incalla y Berroa (2022), la diabetes mellitus tipo II “es una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes a nivel mundial, caracterizada por la resistencia a la insulina y alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas” (p. 26). Es decir, el estilo de vida sedentario y la obesidad desempeñan un papel determinante. La acumulación excesiva de tejido adiposo, particularmente en la región visceral, exacerba la liberación de ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6).

Por otro lado, Rodríguez (2018), manifiesta que, entre las complicaciones más comunes en pacientes con esta patología, “se encuentran la obesidad y la hipertensión arterial, condiciones que agravan el pronóstico, al incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal y otras comorbilidades graves” (p. 31-32). En este contexto, la interrelación entre obesidad e hipertensión en pacientes con diabetes tipo II constituye un eje sustancial en la investigación clínica, especialmente en poblaciones locales que presentan particularidades sociodemográficas y epidemiológicas.

Mientras tanto, para Cedeño y Loor (2025), la diabetes mellitus tipo II (DM2):

Es una patología metabólica crónica caracterizada por hiperglucemia persistente, resultado de una combinación de resistencia periférica a la insulina y un defecto progresivo en la secreción de esta hormona por las células β pancreáticas. A diferencia de la diabetes tipo I, donde predomina la destrucción autoinmune de las células productoras de insulina, en la DM2 persiste una producción endógena que resulta insuficiente frente a la demanda tisular, especialmente en condiciones de sobrepeso, obesidad y exceso de tejido adiposo visceral; este tipo de diabetes se manifiesta de forma gradual, con una fase asintomática inicial donde se evidencia intolerancia a la glucosa o glucemia alterada en ayunas. La disfunción metabólica se extiende más allá del metabolismo de carbohidratos, involucrando también alteraciones en el metabolismo lipídico y proteico, lo cual eleva el riesgo cardiovascular, la aterosclerosis y las complicaciones microvasculares como la nefropatía, retinopatía y neuropatía diabética (pp. 54-55).

El planteamiento de Cedeño y Llor (2025) evidencia una comprensión avanzada de la diabetes mellitus tipo II al integrar su etiología primaria, la resistencia a la insulina y el fallo progresivo de las células β pancreáticas, en donde, a su vez, se prevé sus implicaciones metabólicas sistémicas; su análisis aporta valor al destacar que la DM2 debe entenderse como una enfermedad de amplio espectro bioquímico que altera simultáneamente los ejes glucídico, lipídico y proteico.

Un aspecto particularmente notable es la identificación de la obesidad visceral como un condicionante metabólico crucial, lo que alinea este análisis con los más recientes enfoques fisiológicos que reconocen al tejido adiposo como un órgano endocrino activo, capaz de alterar la sensibilidad a la insulina a través de secreciones proinflamatorias. La mención a la progresión silenciosa de la enfermedad también resulta clínicamente pertinente, ya que subraya la necesidad de intervenciones anticipadas basadas en biomarcadores subclínicos como la glucemia alterada o

la intolerancia a la glucosa.

1.5.1. Fisiopatología de la DM2

Como ya se había mencionado, la diabetes mellitus tipo II (DM2) es una alteración metabólica crónica caracterizada por hiperglucemia sostenida, dentro del cual, la resistencia a la insulina versa como un evento inicial en la fisiopatología de la DM2. A nivel tisular, especialmente en el músculo esquelético, hígado y tejido adiposo, “las células presentan una respuesta disminuida a la acción de la insulina, lo que impide el adecuado transporte de glucosa hacia el interior celular” (Ochoa, 2018, p. 270). La exposición del autor manifiesta un componente primordial en la comprensión de la diabetes mellitus tipo II: el papel determinante de la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos como punto de inflexión en la ruptura del equilibrio metabólico. A pesar de ello, lo que merece particular claridad en la alteración que compromete variados niveles de la señalización celular, incluyendo vías intracelulares que modulan la translocación de transportadores de glucosa y la síntesis de glucógeno.

Es preciso hacer hincapié en que, dicha resistencia está mediada por:

Defectos post-receptores en la vía de señalización de la insulina, especialmente en la fosforilación de los sustratos del receptor de insulina (IRS) y en la activación de la fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K), componentes esenciales para la translocación del transportador GLUT-4 a la membrana plasmática. Como consecuencia, se produce una reducción en la captación periférica de glucosa y un aumento compensatorio de la secreción de insulina, generando un estado de hiperinsulinemia funcional (Amair y Arocha, 2020, p. 61).

Paralelamente, “el hígado aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis, exacerbando la hiperglucemia en ayunas; esta sobreproducción de glucosa hepática no se suprime adecuadamente

por la insulina debido a la resistencia hepática” (Tous y otros, 2019, p. 2). Además, el tejido adiposo visceral, “altamente activo desde el punto de vista endocrino, libera ácidos grasos no esterificados (NEFA), interleucinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α y otras adipocinas que amplifican la disfunción insulínica y contribuyen a un estado inflamatorio crónico de bajo grado” (Lucero y Espinoza, 2023, p. 8).

El planteamiento conjunto de Tous y otros (2019) y Lucero y Espinoza (2023) permite distinguir dos nodos fisiopatológicos centrales en la diabetes mellitus tipo II: la hiperproducción hepática de glucosa y la activación endocrino-inflamatoria del tejido adiposo visceral. Ambas realidades que convergen en la intensificación del estado hiperglucémico y en la consolidación de un entorno metabólicamente hostil para la acción de la insulina. Empero, este análisis debe avanzar más allá de la descripción bioquímica y situar estas alteraciones en una lógica de disfunción de red, donde los órganos son elementos intercomunicados por señales hormonales y citocinas que propagan la resistencia a la insulina de forma sistémica.

Con el tiempo, “las células β del páncreas, sometidas a una sobrecarga funcional, experimentan una pérdida progresiva de masa y función secretora. Este deterioro se asocia a mecanismos de apoptosis inducida por estrés del retículo endoplásmico, glucotoxicidad y lipotoxicidad” (Baynes y Dominiczak, 2019, p. 109). Como resultado, se compromete la capacidad de respuesta secretora de insulina ante las demandas metabólicas, lo que transforma un estado compensado en uno descompensado de hiperglucemia manifiesta.

Es así como, Axelrod y otros (2024), enfatizan lo siguiente:

La DM2 también se vincula con una alteración en el efecto incretina, especialmente la reducción de la secreción y acción del péptido-1 similar al glucagón (GLP-1), lo cual compromete aún más la secreción posprandial de insulina. Asimismo, se observa una

secreción inadecuadamente elevada de glucagón por las células α pancreáticas, lo que intensifica la producción hepática de glucosa, cerrando un círculo patológico de hiperglucemia sostenida (pp. 8-9).

La observación de Axelrod y colaboradores (2024), introduce una dimensión endocrina sustancial en la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo II: la disfunción del eje incretina-glucagón, dentro del cual, trasciende el binomio tradicional de resistencia insulínica y disfunción pancreática, al evidenciar que la pérdida del efecto incretina en particular del GLP-1 compromete de forma directa la fase temprana de secreción insulínica postprandial; cuya deficiencia funcional reduce la respuesta secretora al ingreso de nutrientes e impide una supresión adecuada del glucagón, lo cual altera el balance anabólico-catabólico del metabolismo glucídico. La fisiopatología de la DM2, por tanto, implica una heterogénea interacción entre resistencia insulínica, disfunción secretora pancreática, alteraciones en el tejido adiposo y desequilibrios hormonales que convergen en la pérdida progresiva del control glucémico.

Tabla 7

Criterios diagnósticos y parámetros bioquímicos para DM2

Prueba	Valor de referencia	Interpretación
diagnóstico		
Glucemia en ayunas	≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)	Diabetes mellitus tipo II
Glucemia casual (al azar)	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) + síntomas clásicos	Diagnóstico confirmado de DM2
Glucemia a las 2h post carga (PTGO, 75 g)	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)	Diabetes mellitus tipo II
Hemoglobina glucosilada	$\geq 6.5\%$	Indicador de hiperglucemia

(HbA1c)		crónica
Glucemia en ayunas (100–125 mg/dL)	Alterada: prediabetes	Riesgo metabólico intermedio
HbA1c (5.7% – 6.4%)	Intervalo de prediabetes	Control glucémico deficiente subclínico
Glucosa 2h post carga (140–199 mg/dL)	Intolerancia a la glucosa (prediabetes)	Aumento del riesgo de progresión a DM2
C-Péptido sérico	Variable (normal o elevado en DM2)	Indica reserva pancreática funcional
Insulina basal (μU/mL)	Elevada en estadios iniciales	Hiperinsulinemia compensatoria por resistencia

*Fuente: Nisak (2025).
Realizado por la autora.*

En tanto, la evaluación mediante carga oral de glucosa responde a la necesidad de identificar disfunciones metabólicas que no se expresan durante el ayuno, dicha herramienta cobra particular importancia en personas con acumulación grasa abdominal, ya que en este grupo es frecuente que la alteración del metabolismo glucídico se evidencie únicamente después de la ingesta, cuando los mecanismos de regulación insulínica fallan en controlar el aumento posprandial de glucosa, sin que ello implique necesariamente un aumento en los valores basales. Asimismo, la delimitación clara de los estados intermedios como prediabetes tanto por glucemia como por HbA1c, permite una estratificación preventiva más refinada, propiciando la intervención temprana.

La presencia de parámetros como el C-péptido e insulina basal en la tabla denota una perspectiva fisiopatológico más profunda, en el que importa el nivel de glucosa, pero que, en su

visión, es más importante el estado funcional de las células β pancreáticas y el grado de resistencia periférica; dicho análisis diferencia entre pacientes con reserva pancreática conservada y aquellos con un proceso de agotamiento avanzado, lo que tiene implicaciones terapéuticas directas.

1.5.2. Complicaciones micro y macrovasculares de la DM2

Para el Ministerio de Salud Pública (2017), “las complicaciones microvasculares y macrovasculares representan las principales consecuencias clínicas de la diabetes mellitus tipo II, resultado del daño progresivo que la hiperglucemia crónica ejerce sobre el endotelio vascular” (p. 16). En tal sentido, las alteraciones afectan tanto a vasos de pequeño calibre, comprometiendo órganos como la retina, el riñón y los nervios periféricos, como a vasos de gran calibre, favoreciendo eventos cardiovasculares y cerebrovasculares de alta morbilidad. La evolución silenciosa de estas complicaciones convierte a la DM2 en una enfermedad sistémica, cuya carga clínica se manifiesta a través de la disfunción multiorgánica.

Tabla 8

Complicaciones microvasculares y macrovasculares de la DM2

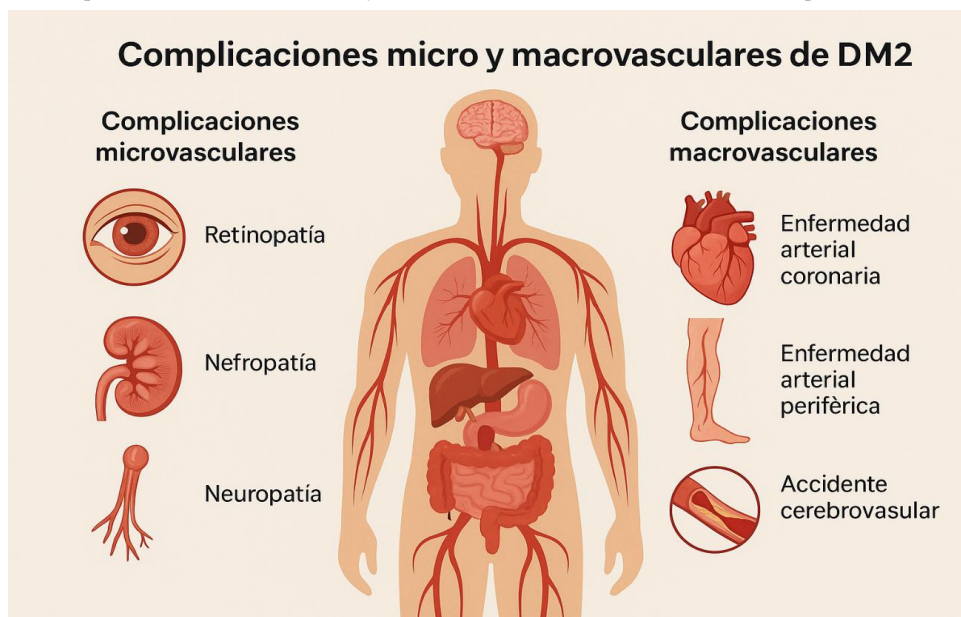
Tipo de complicación	Órganos / Sistemas afectados	Manifestaciones clínicas comunes	
Microvascular	Retina	Retinopatía diabética, hemorragias, exudados, pérdida progresiva de visión.	
	Riñones	Nefropatía diabética, proteinuria, insuficiencia renal crónica.	
	Nervios periféricos y	Neuropatía diabética: dolor, parestesias, úlceras,	

	autónomos.	disfunción autonómica.
Macrovascular	Corazón	Cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca.
	Cerebro	Enfermedad cerebrovascular, accidentes isquémicos transitorios, ACV.
	Vasos periféricos	Enfermedad arterial periférica, claudicación intermitente, amputaciones

*Fuente: Vélez y otros (2018).
Realizado por la autora.*

Figura 2

Principales Complicaciones Microvasculares y Macrovasculares en la Diabetes Mellitus Tipo 2.



Realizado por la autora.

La imagen presentada constituye una representación visual clara y estructurada de las complicaciones microvasculares y macrovasculares derivadas de la diabetes mellitus tipo II (DM2), destacando la distribución orgánica de los sistemas afectados. Sin embargo, más allá de su valor ilustrativo, el análisis crítico de su contenido permite evidenciar la forma en que la DM2 compromete simultáneamente diferentes niveles del sistema vascular, reflejando una progresión patológica sistematizada.

Desde esta óptica, la agrupación de las complicaciones en dos grandes categorías microvasculares y macrovasculares, permite comprender que la hiperglucemia crónica que actúa y produce daños específicos según el calibre y la función de los vasos comprometidos. Las complicaciones microvasculares, representadas en la imagen por la retinopatía, nefropatía y neuropatía, son producto de alteraciones estructurales en los capilares, como el engrosamiento de la membrana basal, pérdida de pericitos y disfunción endotelial; dichas alteraciones reducen la perfusión tisular y desencadenan hipoxia, lo que deriva en pérdida progresiva de función visual, renal y neurológica. El orden en que se presentan en la figura refleja además una lógica clínica: la retinopatía puede ser un marcador precoz del daño microvascular sistémico, antes incluso que la nefropatía o neuropatía manifiesta.

En cuanto a las complicaciones macrovasculares, la implicación de la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad arterial periférica y el accidente cerebrovascular permite entender la DM2 como un factor de riesgo aterotrombótico mayor, dentro del cual, las patologías, asociadas a la disfunción de arterias de mediano y gran calibre, no son simples consecuencias de la glucemia elevada, sino más bien, son el resultado de una enrevesada interacción entre dislipidemia, inflamación crónica, estrés oxidativo y resistencia a la insulina.

Cabe resaltar también que la figura coloca en el centro un cuerpo humano con la red

vascular destacada, lo cual es acertado desde el punto de vista didáctico, ya que refuerza visualmente el concepto de que la DM2 es una enfermedad sistémica que compromete variados órganos y sistemas a través de la alteración de su irrigación.

1.6. Mecanismos fisiopatológicos entre obesidad y riesgo cardiometabólico

1.6.1. Relación obesidad-HTA-DM2

La obesidad, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituyen un conjunto de alteraciones metabólicas que con frecuencia coexisten y se potencian mutuamente. Estas condiciones forman parte esencial del síndrome metabólico, caracterizado por resistencia a la insulina, dislipidemia, inflamación crónica de bajo grado y alteraciones en el metabolismo energético. Su presencia individual aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular; sin embargo, cuando ocurren de manera simultánea multiplican de forma significativa la morbilidad y mortalidad asociadas (Rodríguez y Sáez, 2008, pp. 342-345).

De acuerdo con Mediavilla (2016, pp. 1-28) la obesidad, en especial la adiposidad central evaluada mediante la circunferencia de cintura o el índice cintura-cadera, se ha identificado como uno de los determinantes más importantes en la aparición de HTA y DM2. La acumulación de grasa visceral promueve alteraciones hormonales y metabólicas que favorecen la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la activación neurohormonal. Además, la literatura evidencia que estas tres patologías comparten vías fisiopatológicas y predisposiciones genéticas comunes, lo que fortalece la relación causal entre obesidad, hipertensión y diabetes.

El incremento global del sobrepeso y la obesidad explica en gran medida el aumento paralelo en las tasas de HTA y DM2. Actualmente, más de 1.900 millones de adultos presentan exceso de peso, y en el Ecuador el 63,6 % de los adultos de la Sierra urbana viven con sobrepeso

u obesidad. La expansión del tejido adiposo, acompañada de un aumento de la circunferencia de cintura, se asocia directamente con mayor riesgo metabólico, predisponiendo al desarrollo de hipertensión y diabetes en etapas tempranas (Espín y otros, 2020).

Diversos estudios epidemiológicos señalan que entre el 65 % y el 78 % del riesgo de hipertensión esencial está relacionado con la obesidad, debido a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la estimulación del sistema nervioso simpático, la secreción alterada de adipocinas y el incremento del estrés oxidativo. Estos mecanismos generan inflamación sistémica crónica, favoreciendo el desarrollo simultáneo de HTA y DM2 como comorbilidades interrelacionadas (Domínguez y Arévalo, 2023, pp. 87-97).

La DM2, por su parte, se asocia estrechamente con la obesidad visceral, al punto de que entre el 80 % y el 95 % de los individuos con diabetes tipo 2 presentan sobrepeso u obesidad. El aumento sostenido de la adiposidad conduce a resistencia a la insulina, hiperglucemia persistente y disfunción progresiva de las células β pancreáticas. En este contexto, la HTA y la dislipidemia suelen coexistir con la diabetes, incrementando de forma considerable el riesgo de complicaciones cardiovasculares y renales; de hecho, se estima que alrededor del 75 % de los pacientes con DM2 fallece por causas cardiovasculares (Pérez y otros, 2012, pp. 84-85).

1.6.2. Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina constituye un mecanismo fisiopatológico clave que vincula la obesidad con la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2. En condiciones de exceso de tejido adiposo, especialmente visceral, los adipocitos hipertrofiados liberan cantidades elevadas de ácidos grasos libres que interfieren con la señalización del receptor de insulina en tejidos periféricos como el músculo esquelético, hígado y tejido adiposo. Esta alteración reduce la capacidad de las células para captar glucosa, favoreciendo la hiperglucemia y estimulando al

páncreas a secretar mayores cantidades de insulina para compensar la resistencia periférica (Rodríguez y otros, 2020, pp. 411-433).

El tejido adiposo visceral también actúa como un órgano endocrino disfuncional que secreta adipocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-6 y resistina que bloquean la fosforilación adecuada de los sustratos del receptor de insulina, lo que agrava aún más la resistencia. Paralelamente, se observa una disminución de adiponectina, hormona con efectos antiinflamatorios y sensibilizadores a la insulina, lo que contribuye a perpetuar el ambiente metabólico adverso. Esta interacción inflamatoria ha sido ampliamente documentada, demostrando que la obesidad genera una inflamación sistémica de bajo grado que altera la homeostasis de la glucosa de manera sostenida (Carvajal, 2015).

El estrés oxidativo también participa activamente en este proceso. En la obesidad, el exceso de lípidos induce producción elevada de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales inhiben enzimas esenciales como el complejo piruvato deshidrogenasa, afectando el metabolismo de la glucosa y la oxidación de ácidos grasos. Esta disrupción metabólica lleva a un “estrés nutricional” celular que altera la función enzimática global y agrava la incapacidad de los tejidos para responder a la acción de la insulina, estableciendo un círculo vicioso entre inflamación, lipotoxicidad y resistencia a la insulina (Domínguez y Arévalo, 2023).

La progresión de la resistencia a la insulina obliga a las células β pancreáticas a incrementar la secreción de insulina como mecanismo compensatorio, lo que conduce a hiperinsulinemia. Esta respuesta, sin embargo, es limitada y con el tiempo aparece disfunción y agotamiento β -pancreático, que favorecen la intolerancia a la glucosa y culminan en diabetes mellitus tipo 2. Paralelamente, la hiperinsulinemia contribuye al desarrollo de hipertensión arterial mediante la estimulación de la reabsorción renal de sodio, la activación del sistema nervioso simpático y el

incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, promoviendo un aumento sostenido de la presión arterial (Mancusi y otros, 2020, pp. 515-526).

1.6.3. Activación del sistema RAA

La activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) constituye uno de los mecanismos centrales que vinculan la obesidad con el riesgo cardiometabólico. En condiciones de exceso de tejido adiposo, especialmente visceral, se produce una sobreexpresión de angiotensinógeno por parte de los adipocitos. Este sustrato adicional favorece la conversión a angiotensina I y posteriormente a angiotensina II, generando un estado de hiperactividad del SRAA tanto a nivel sistémico como tisular. La angiotensina II, como principal mediador del sistema, induce vasoconstricción, incremento de la resistencia vascular periférica y alteraciones hemodinámicas que contribuyen al desarrollo y perpetuación de la hipertensión arterial (Thethi y otros, 2012, pp. 160-169).

El tejido adiposo visceral adquiere un rol endocrino relevante al expresar componentes del SRAA, incluidos angiotensinógeno, renina y enzima convertidora de angiotensina. Esta producción local eleva la concentración de angiotensina II, un potente vasoconstrictor que favorece la rigidez arterial y la disfunción endotelial. La angiotensina II también estimula la secreción de aldosterona, intensificando la retención renal de sodio y agua. Este mecanismo genera una expansión del volumen plasmático que incrementa de forma sostenida la presión arterial, facilitando el desarrollo de hipertensión asociada a obesidad (Ciau y Bentancur, 2021, p. 163).

Otro aspecto clave es la interacción entre la activación del SRAA y el sistema nervioso simpático. Lima y otros (2010, pp. 3-10) indican que la angiotensina II aumenta la actividad simpática central y periférica, promoviendo vasoconstricción, taquicardia y un mayor tono vascular basal. Esta sinergia potencia el círculo vicioso entre obesidad, resistencia a la insulina e

hipertensión arterial. De acuerdo con Ameer (2022, pp. 1-28) a nivel renal, la hiperactividad del SRAA provoca dilatación de la arteriola aferente y constricción de la eferente, elevando la presión intraglomerular y contribuyendo al daño renal progresivo, fenómeno frecuente en individuos con obesidad y DM2.

Finalmente, la activación crónica del SRAA también promueve inflamación y estrés oxidativo, dos procesos que agravan el perfil cardiometabólico. La angiotensina II estimula la formación de especies reactivas de oxígeno, disminuye la biodisponibilidad de óxido nítrico y favorece un estado proinflamatorio mediante la activación de citocinas y adipoquinas. Estos mecanismos no solo facilitan el deterioro vascular, sino que también intensifican la resistencia a la insulina, creando un entorno fisiopatológico que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica en sujetos con obesidad (Rubio y Durán, 2011; Barcia y Durán, 2022).

1.6.4. Inflamación sistémica

La inflamación sistémica es una respuesta inmunitaria crónica que afecta a todo el cuerpo, en lugar de solo a una zona. La obesidad, especialmente la asociada a un exceso de grasa visceral, promueve un estado de inflamación sistémica de bajo grado que desempeña un papel central en el desarrollo de complicaciones cardiometabólicas. El tejido adiposo visceral actúa como un órgano endocrino activo que libera adipoquinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-6 y MCP-1, las cuales alteran el metabolismo de la glucosa y los lípidos, favoreciendo la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo. Este entorno inflamatorio sostenido contribuye a la disfunción endotelial, la reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico y el aumento del tono vascular (Sarvottam & Kumar, 2014, 822-834).

El reclutamiento de macrófagos hacia el tejido adiposo es otro factor clave. A medida que la adiposidad aumenta, las células adiposas hipertrofiadas liberan señales quimiotácticas que

atraen macrófagos, los cuales amplifican la respuesta inflamatoria mediante la producción adicional de citocinas. Esta interacción perpetúa un ciclo que intensifica la resistencia a la insulina y acelera la progresión de alteraciones metabólicas asociadas a la diabetes mellitus tipo 2 (León y otros, 2015, pp. 543-551).

La inflamación sistémica también se vincula con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, contribuyendo al aumento de la presión arterial. La angiotensina II actúa como mediador proinflamatorio al estimular la generación de especies reactivas de oxígeno y promover remodelación vascular, lo que favorece la cronificación de la hipertensión en personas con obesidad y DM2 (León y otros, 2015, pp. 543-551).

1.6.5. Riesgo cardiovascular aumentado

La obesidad incrementa el riesgo cardiovascular incluso en ausencia de diagnóstico de hipertensión o diabetes, como consecuencia de adaptaciones estructurales, metabólicas e inflamatorias del sistema vascular y cardíaco. El exceso de tejido adiposo (especialmente visceral) favorece disfunción endotelial, estrés oxidativo, producción de adipocinas y atrapamiento de lípidos en órganos no habituales como hígado, músculo o pared arterial, lo que induce aterogénesis, rigidez vascular y aumento de la carga de trabajo cardíaco (Dipanjan y Arya, 2025, pp.1-11).

En individuos obesos se observa un perfil lipídico aterogénico: niveles elevados de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), predominio de partículas LDL pequeñas y densas, y reducción de HDL. Estos cambios favorecen la formación de placas de ateroma, incrementando la probabilidad de eventos isquémicos como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular. Además, la sobrecarga hemodinámica impuesta por el aumento del volumen sanguíneo en la obesidad sumada a remodelaciones del corazón (hipertrofia ventricular, aumento del gasto cardíaco) y vasculatura predispone a insuficiencia cardíaca, especialmente

cuando se suman otros factores de riesgo como HTA, DM2 o dislipidemia (Gallo y otros, 2024, pp. 1-17)

Por último, Gallo y otros (2024, pp. 1-17) señalan que el tejido adiposo visceral altera la regulación metabólica y vascular de largo plazo, promoviendo un estado proinflamatorio, protrombótico y de disfunción endotelial que facilita la progresión de enfermedad cardiovascular incluso en etapas asintomáticas. Esta combinación de mecanismos explica por qué la obesidad es considerada un factor de riesgo independiente para cardiopatía, más allá de sus comorbilidades.

1.6.6. Evidencia científica

El vínculo entre obesidad, hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está sólidamente respaldado por evidencia epidemiológica, genética y clínica. Por ejemplo el estudio de Cheng y otros (2025, pp. 1-11) han demostrado una relación causal entre obesidad (medida por IMC, circunferencia de cintura o relación cintura-cadera) y la HTA esencial, y han identificado a la grasa visceral como mediadora significativa de este riesgo. que mayores niveles de adiposidad general y central se asocian de manera consistente con un mayor riesgo de desarrollar hipertensión esencial. Además, se identificó que el tejido adiposo visceral actúa como un mediador clave en esta relación: a mayor acumulación de grasa visceral, mayor es el riesgo de hipertensión. El análisis confirma que una parte importante del efecto de la obesidad sobre la hipertensión se explica por el aumento del VAT, lo que subraya su relevancia fisiopatológica.

Por otra parte, estudios como el de Shen y otros (2024, pp. 811-822) muestran que las personas con valores elevados del Índice de Adiposidad Visceral (VAI) presentan más del doble de riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en comparación con quienes tienen valores bajos. Además, cada incremento de una unidad en el VAI eleva el riesgo en aproximadamente un 44%, evidenciando una relación clara y proporcional entre mayor adiposidad visceral y mayor

probabilidad de diabetes. El análisis confirma que este vínculo es lineal, por lo que el riesgo aumenta de manera progresiva conforme se eleva el VAI. Estos resultados posicionan al VAI como un predictor sólido y clínicamente útil para identificar tempranamente a individuos con mayor riesgo metabólico.

Asimismo el estudio de Lecube (2024) evidencia que la obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) aumentan significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares como enfermedad coronaria, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y muerte súbita cardíaca. Este riesgo que aumenta conforme se incrementa el IMC y se vuelve más severo cuando coexisten hipertensión o alteraciones lipídicas. A este perfil se suman factores emergentes como la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la mayor predisposición a la trombosis. La acumulación de grasa visceral y los depósitos grasos en el corazón favorecen cambios estructurales que contribuyen a arritmias y disfunción cardíaca. Se ha comprobado que la cirugía bariátrica ayuda a disminuir estos riesgos.

Por último, Morales y otros (2025) en su estudio realizado en el Sur de Quito evidenciaron una alta prevalencia de obesidad y adiposidad central en la población adulta, acompañada de un considerable número de individuos con hipertensión arterial y alteraciones en la glucosa y el perfil lipídico. Los hallazgos reflejaron que la obesidad no solo se manifiesta en exceso de peso, sino también en la distribución central de la grasa, lo cual se asocia estrechamente con el riesgo cardiometabólico. Además, se observó que los hábitos alimentarios y de estilo de vida, caracterizados por un alto consumo de sal y azúcares y un bajo consumo de frutas y verduras, contribuyen al incremento de estos factores de riesgo.

1.7.Control metabólico

El control metabólico constituye una estrategia fundamental para prevenir la progresión de

comorbilidades y complicaciones en pacientes con obesidad y DM 2. Este control debe ser integral, evaluando no solo la glucemia, sino también otros parámetros clínicos, bioquímicos y antropométricos, con el fin de detectar de forma temprana alteraciones en el perfil metabólico, ajustar intervenciones y reducir el riesgo cardiovascular asociado.

1.7.1. Monitoreo clínico y bioquímico

El monitoreo clínico incluye la evaluación periódica de signos vitales y parámetros antropométricos así como la revisión de historia clínica, tratamiento farmacológico, adherencia, hábitos de vida (dieta, actividad física), comorbilidades y estilo de vida. Por su parte, el monitoreo bioquímico abarca la determinación de glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil lipídico, funcionalidad renal (si aplica) y otros marcadores cuando se considera necesario. Este enfoque integral permite evaluar la evolución clínica del paciente y detectar de forma oportuna desajustes metabólicos que no siempre son evidentes con un único parámetro (Quesada y otros, 2022, pp.5-37).

1.7.2. Monitoreo de glucemia, HbA1c, perfil lipídico y presión arterial

Glucemia y HbA1c: La glucemia en ayunas ofrece una primera aproximación al control metabólico; valores entre 70 y 99 mg/dl (3.9–5.5 mmol/l) se consideran normales. La HbA1c, que refleja el promedio glucémico de 8 a 12 semanas, es esencial para evaluar el control sostenido: <5.7% es normal, 5.7–6.4% indica prediabetes y $\geq 6.5\%$ confirma diabetes. Las guías recomiendan medirla al menos dos veces al año en personas con control estable, y con mayor frecuencia si existen ajustes terapéuticos o descompensación. Esta prueba cuantifica la glucosa unida a los glóbulos rojos y resulta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de trastornos metabólicos (MedlinePlus, S.f. ; Chen y otros, 2023).

Perfil lipídico: Incluye colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. La medición de perfil

lipídico debe realizarse al menos una vez al año con mayor frecuencia si hay dislipidemia o tratamiento hipolipemiante para ajustar estrategias terapéuticas y reducir riesgo aterogénico. Los Triglicéridos deben estar por debajo de 150 mg/dL, mientras que el colesterol HDL ("colesterol bueno") debe estar por encima de 45 mg/dL, y el colesterol LDL ("colesterol malo") debe ser inferior a 100 mg/ dL (Chacón, 2023).

Presión arterial: Debe medirse en cada consulta clínica, dado su carácter modificable y su peso en el riesgo cardiovascular. Los valores óptimos de presión arterial para la mayoría de los adultos son <120/80 mmHg (menos de 120 de sistólica y menos de 80 de diastólica), junto con control glucémico y lipídico, configuran un perfil metabólico deseable (Pérez y Salta, 2023).

1.7.3. Evaluación periódica de composición corporal

Es recomendable que, al menos una o dos veces al año, se realice una evaluación de composición corporal, si es posible mediante métodos confiables como bioimpedancia (BIA), DEXA o, cuando no haya acceso, con antropometría básica (peso, IMC, circunferencia de cintura). Esta evaluación permite monitorear cambios en masa grasa, distribución adiposa (visceral vs periférica) y masa magra, lo cual es muy útil para valorar la efectividad de intervenciones nutricionales, de ejercicio o terapéuticas (Carrero y otros, 2019, pp. 81-96).

1.8. Protocolos de manejo integral

El manejo de la obesidad y sus comorbilidades requiere un enfoque integral, continuo y multidisciplinario. Las guías más recientes de entidades internacionales reconocen la obesidad como una enfermedad crónica que demanda intervenciones sostenidas en el tiempo, combinando cambios en estilo de vida, control clínico y cuando corresponda terapias adicionales (IACS, 2024).

1.8.1. Intervención nutricional

La intervención nutricional es fundamental tanto para la promoción la salud como para la

prevención y tratamiento de enfermedades Comprende la planificación y ejecución de acciones orientadas a mejorar el estado nutricional del paciente, con base en su diagnóstico nutricional. Su objetivo es resolver o atenuar el problema identificado mediante asesoramiento, educación y la prescripción de un plan alimentario ajustado a las necesidades individuales (Rodríguez, 2024).

Según la Academy of Nutrition & Dietetics, El abordaje debe ser personalizado, considerando comorbilidades, preferencias, nivel de actividad física, factores culturales y capacidad de adherencia. Además, requiere definir con claridad la intensidad, duración y frecuencia de la atención, asegurando coherencia con el entorno clínico (Rodríguez, 2024).

Rosales y otros (2024, pp. 1-6) señalan que entre los componentes esenciales se incluyen:

Distribución adecuada de macronutrientes: priorizando carbohidratos de bajo índice glucémico, proteínas de alta calidad y grasas saludables ricas en ácidos grasos mono y poliinsaturados.

Control de porciones y balance energético: orientado a la reducción gradual de peso cuando existe sobrepeso u obesidad.

Fomento de alimentos ricos en fibra: frutas enteras, verduras, legumbres y cereales integrales, para mejorar la digestión, la saciedad y la respuesta glucémica.

Educación alimentaria continua: que favorezca el autocuidado, el reconocimiento de patrones que elevan la glucosa y la adopción de conductas alimentarias sostenibles.

Enfoque en patrones dietéticos protectores: como la dieta mediterránea, DASH o basadas en alimentos mínimamente procesados, por su evidencia en reducción de riesgo cardiometabólico.

1.8.2. Actividad física supervisada

La actividad física supervisada potencia de forma directa el tratamiento nutricional y

farmacológico. Sus efectos metabólicos son amplios: aumenta la captación periférica de glucosa, mejora la sensibilidad a la insulina, reduce la grasa visceral y contribuye al control de la presión arterial. En personas con obesidad, el ejercicio es un componente clave, no solo para apoyar la pérdida de peso lograda mediante ajustes dietéticos, sino también por sus beneficios cardiovasculares y su impacto positivo en la salud mental. Aunque es útil en todas las etapas del tratamiento, su aporte es especialmente evidente en el mantenimiento del peso perdido (Rosales y otros, 2024. pp. 1-6).

Los protocolos de actividad física deben contemplar:

Ejercicio aeróbico moderado o vigoroso: 150–300 minutos semanales, adaptados al estado de salud del paciente.

Entrenamiento de fuerza: 2–3 veces por semana para preservar masa muscular, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de sarcopenia.

Actividades funcionales y de movilidad: especialmente útiles en personas con limitaciones físicas o riesgo de caídas.

Supervisión profesional: que asegure la correcta técnica, evite lesiones, ajuste la intensidad y monitorice la glucemia en pacientes con riesgo de hipoglucemia.

Progresión gradual: para mejorar la adherencia y permitir una adaptación fisiológica adecuada (Porca y otros, 2024, pp. 1-20).

1.8.3. Control clínico periódico

El control clínico sistemático es esencial para valorar la evolución del estado metabólico, realizar ajustes terapéuticos y detectar complicaciones en etapas tempranas (Rojas, 2025). Este proceso integra:

Evaluaciones médicas periódicas: se realizan normalmente cada 1 a 3 meses,

dependiendo del nivel de control metabólico, la presencia de comorbilidades y la respuesta a los tratamientos instaurados. Estas consultas permiten revisar síntomas, evolución clínica y adherencia a las recomendaciones.

Revisión detallada de la medicación: se analiza la adherencia terapéutica, se identifican posibles efectos adversos y se evalúa la eficacia del esquema farmacológico. Cuando es necesario, se ajustan dosis, se sustituyen medicamentos o se incorporan alternativas con mayor beneficio metabólico o cardiovascular.

Monitoreo de parámetros vitales y antropométricos: incluye la medición de presión arterial, peso, índice cintura-cadera y composición corporal, parámetros que permiten valorar riesgo cardiometabólico, progresión de la obesidad y eficacia de las intervenciones nutricionales y de actividad física.

Pruebas bioquímicas regulares: abarcan glucemia, HbA1c, perfil lipídico y marcadores de función renal y hepática. Estos análisis permiten un seguimiento objetivo del control glucémico, del riesgo aterogénico y del impacto de los tratamientos sobre órganos diana.

Vigilancia de complicaciones crónicas: comprende el tamizaje periódico de retinopatía, neuropatía, nefropatía y evaluación del riesgo cardiovascular. La detección temprana facilita intervenciones oportunas que pueden frenar o revertir el avance de las complicaciones.

Este seguimiento continuo facilita intervenciones oportunas y contribuye a prevenir la progresión de la enfermedad (Rojas, 2025).

1.8.4. Recomendaciones internacionales

Las directrices internacionales constituyen un pilar fundamental para el abordaje integral de las enfermedades metabólicas, ya que proporcionan lineamientos basados en evidencia y orientados a la práctica clínica. Estas organizaciones establecen estándares que permiten unificar

criterios, optimizar intervenciones y garantizar una atención centrada en el paciente.

OMS (Organización Mundial de la Salud)

Orienta las políticas públicas y la práctica clínica hacia la prevención y el manejo del sobrepeso y la obesidad mediante estrategias integradas de alimentación saludable y actividad física regular. Sus lineamientos promueven la reducción del consumo de azúcares libres, grasas saturadas y sal, junto con el incremento de frutas, verduras y alimentos ricos en fibra. Paralelamente, fomenta entornos que faciliten la elección de alimentos nutritivos y la adopción de estilos de vida activos (Organización Mundial de la Salud, 2021).

En cuanto a actividad física, la OMS recomienda para adultos entre 150 y 300 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado, o su equivalente en actividad vigorosa, además de incorporar rutinas de fortalecimiento muscular y limitar el tiempo sedentario en todas las edades (Organización Mundial de la Salud, 2021).

La OMS también impulsa acciones poblacionales para disminuir el acceso y la promoción de alimentos ultra procesados. De forma reciente, ha reconocido el papel complementario de terapias farmacológicas como los agonistas del receptor GLP-1 en adultos con obesidad, especialmente cuando las intervenciones en el estilo de vida han resultado insuficientes. No obstante, mantiene como eje central un enfoque integral y equitativo en la prevención y tratamiento (Organización Mundial de la Salud, 2021).

ADA (American Diabetes Association)

Orienta sus estándares hacia un control glucémico individualizado, ajustando las metas de HbA1c según la edad, las comorbilidades y el riesgo de hipoglucemia. Sus guías integran también recomendaciones para el manejo del peso, la presión arterial y los lípidos como parte del abordaje integral (American Diabetes Association, 2025).

La ADA establece que las intervenciones intensivas en el estilo de vida constituyen la primera línea para la prevención y el tratamiento inicial de la diabetes tipo 2. Cuando es necesario, incorpora criterios para iniciar farmacoterapia dirigida al peso, incluidos los agonistas del receptor GLP-1. Además, prioriza el uso de medicamentos con beneficios cardiovasculares y renales como los inhibidores SGLT2 y los agonistas GLP-1 en personas con riesgo aterotrombótico o enfermedad establecida. Los estándares 2025 refuerzan las metas de monitoreo y enfatizan la importancia de planes de atención coordinados entre el primer nivel y la atención especializada, garantizando un manejo continuo y centrado en la persona (American Diabetes Association, 2025).

EASO (European Association for the Study of Obesity)

Impulsa un abordaje clínico estructurado que integra diagnóstico, estadiaje y tratamiento progresivo de la obesidad. Su enfoque parte de la evaluación de la composición corporal y del riesgo cardiometabólico para orientar la priorización de intervenciones y adaptar el manejo a la gravedad del cuadro. Plantea un modelo escalonado que inicia con cambios intensivos en el estilo de vida y continúa, cuando es necesario, con farmacoterapia y procedimientos metabólicos o bariátricos. Además, promueve una atención multidisciplinaria que combine nutrición, actividad física, apoyo psicológico y seguimiento médico continuo (European Association for the Study of Obesity, 2023).

La EASO publica guías que establecen criterios sobre el momento adecuado para considerar fármacos anti obesidad y cirugías metabólicas, y subraya la importancia de integrar de forma rutinaria la evaluación de composición corporal en la práctica clínica (European Association for the Study of Obesity, 2023).

Estas recomendaciones constituyen el marco técnico que guía las decisiones clínicas y nutricionales, permitiendo estandarizar prácticas y asegurar un abordaje coherente y de alta

calidad.

METODOLOGÍA

2.1. Alcance y diseño del estudio

La presente investigación se enmarca en un enfoque cuantitativo, de tipo no experimental, con diseño transversal y alcance analítico-descriptivo, lo que permite examinar la coexistencia de condiciones metabólicas y cardiovasculares en un grupo definido de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial; dentro de este capítulo se detallará el plan metodológico implementado para responder a los objetivos del estudio, a través de procedimientos sistemáticos de recolección, análisis e interpretación de datos clínicos y antropométricos.

La elección de un diseño de corte transversal responde a la necesidad de identificar asociaciones entre variables clínicas como el índice de masa corporal, el perímetro abdominal, los niveles de presión arterial y el control glucémico en un momento específico, sin manipulación de las condiciones naturales de los sujetos, debido a que, permite establecer patrones epidemiológicos sustanciales, particularmente en poblaciones con alta prevalencia de comorbilidades crónicas, como es el caso de los usuarios del servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui.

2.2. Población y área de estudio

La población de estudio está conformada por un total de 470 pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, que asisten regularmente a consulta externa en el servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, durante el período comprendido entre julio y septiembre del año 2025. Debido a que, esta población representa un grupo clínico de

especial interés debido a la alta prevalencia de comorbilidades metabólicas en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles.

El área de estudio corresponde al Hospital Básico Atuntaqui, ubicado en el cantón Antonio Ante, provincia de Imbabura, Ecuador. La unidad hospitalaria forma parte de la Red Pública Integral de Salud del país y constituye un centro de atención de segundo nivel, que brinda servicios médicos especializados a una población urbana y rural diversa. “El hospital cuenta con atención ambulatoria para patologías crónicas como la diabetes y la hipertensión” (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, 2018, pp. 36-38); lo que lo convierte en una situación propicia para el desarrollo de esta investigación, tanto por la accesibilidad de los pacientes como por la disponibilidad de registros clínicos sistematizados.

2.3.Universo

El universo de estudio está conformado por un total de 470 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, que reciben atención médica ambulatoria en el servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui, durante el período comprendido entre julio y septiembre de 2025; plasmado dentro del marco de referencia clínico y epidemiológico sobre el cual se delimita la muestra, y representa un grupo con alta prevalencia de comorbilidades metabólicas, cardiovasculares y elementos de riesgo asociados. La elección de este universo responde a la pertinencia clínica de analizar la coexistencia de estas condiciones crónicas dentro de un contexto institucional en el que convergen variados determinantes biológicos, nutricionales y sociales.

2.4.Muestra

Para la determinación del tamaño muestral se consideró una población finita de 470 pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, que

asisten a consulta externa del servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui. El cálculo de la muestra se realizó aplicando la fórmula para poblaciones finitas propuesta por Miras (2000), la cual se expresa como:

$$n = \frac{N}{e^2(N - 1) + 1}$$

$$n = \frac{470}{(0,05)^2(470 - 1) + 1}$$

$$n = \frac{470}{(0,0025)(469) + 1}$$

$$n = \frac{470}{1,1725 + 1}$$

$$n = \frac{470}{2,1725}$$

$$n = 217$$

2.5.Criterios de inclusión y exclusión

2.5.1. Criterios de inclusión

- Pacientes adultos (≥ 18 años) con diagnóstico médico confirmado de diabetes mellitus tipo II.
- Diagnóstico concomitante de hipertensión arterial según registros clínicos institucionales.
- Atención activa en consulta externa del servicio de medicina interna del Hospital Básico

Atuntaqui, durante el período julio–septiembre de 2025.

- Disposición voluntaria para participar, previa firma del consentimiento informado.
- Historia clínica con datos antropométricos y bioquímicos actualizados (IMC, presión arterial, glucemia o HbA1c).

2.5.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de diabetes tipo I, gestacional o secundaria.
- Pacientes con patologías oncológicas, insuficiencia renal terminal o enfermedades autoinmunes graves.
- Embarazadas o mujeres en etapa puerperal.
- Participantes con registros clínicos incompletos o con valores faltantes en variables clave del estudio.
- Pacientes con discapacidades físicas o mentales que impidan su valoración sin acompañamiento clínico especializado.

2.6.Operacionalización de variables

En el contexto de este estudio, la operacionalización facilita identificar con precisión indicadores clínicos relevantes como el índice de masa corporal, la presión arterial y los niveles glucémicos, lo cual asegura una recolección de datos sistemática y científicamente válida.

Tabla 9

Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Indicador / Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad / Categorías
Índice de Masa Corporal (IMC)	Exceso de grasa corporal evaluado a través de la relación entre peso y estatura.	Peso (kg) / Talla (m ²). Se clasifica según rangos establecidos por la OMS.	Independiente	Cuantitativa continua / categórica	<18.5 = bajo peso; 18.5–24.9 = normal; 25–29.9 = sobrepeso; ≥30 = obesidad
Perímetro abdominal	Medida de la circunferencia de la cintura, relacionada con la obesidad visceral y riesgo metabólico.	Circunferencia medida con cinta métrica a nivel del ombligo.	Independiente	Cuantitativa continua	Riesgo aumentado: ≥94 cm (hombres), ≥80 cm (mujeres)
Presión arterial sistólica y diastólica	Fuerza ejercida por la sangre contra las paredes arteriales durante y entre	Medición con esfigmomanómetro según protocolo clínico.	Dependiente	Cuantitativa continua / categórica	<120/80 = normal; 120–139/80–89 =

	las contracciones cardíacas.					preHTA; $\geq 140/90$ = HTA
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	Porcentaje de hemoglobina unida a glucosa, indicador del promedio de glucemia en los últimos 2–3 meses.	Resultado de laboratorio Dependiente		Cuantitativa continua		<5.7% = normal; 5.7–6.4% = prediabetes; $\geq 6.5\%$ = diabetes
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Edad en años cumplidos según registro clínico.	Control	Cuantitativa continua		Años
Sexo	Identidad biológica registrada del paciente.	Masculino o femenino, según historia clínica.	Control	Cualitativa dicotómica		Masculino / Femenino

Realizado por la autora.

2.7.Proceso de recolección de datos

La recolección de datos se llevará a cabo mediante un diseño transversal, utilizando técnicas cuantitativas que permitirán obtener información precisa y estandarizada de la población objeto de estudio. En primera instancia, se elaborará una base de datos con los pacientes que acudirán al servicio de medicina interna del Hospital Básico Atuntaqui durante el período julio a septiembre de 2025, verificando previamente que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión definidos en la investigación.

Posteriormente, se procederá a la obtención de variables clínicas, antropométricas y bioquímicas, pues, para que la medición de obesidad se registrará el peso corporal mediante balanza digital calibrada y la talla con estadímetro portátil, se calculará el índice de masa corporal (IMC) y clasificará a los participantes de acuerdo con los criterios establecidos por *The Lancet*. De manera complementaria, se tomará la presión arterial con un esfigmomanómetro automático validado, aplicando dos mediciones consecutivas en reposo y promediando los valores para garantizar mayor exactitud tanto en presión sistólica como diastólica. En cuanto a los parámetros metabólicos, se obtendrán muestras sanguíneas de glucosa en ayunas mediante venopunción, las cuales serán procesadas en el laboratorio clínico de la institución, siguiendo protocolos estandarizados de bioseguridad y control de calidad.

Toda la información será registrada en fichas diseñadas específicamente para este estudio y posteriormente digitalizada en una hoja de cálculo, con el propósito de construir una base depurada que permita realizar el análisis estadístico. Durante todo el proceso se asegurará la confidencialidad de los datos personales de los participantes, asignando códigos numéricos en lugar de nombres propios, en cumplimiento con los principios éticos de la investigación en salud.

2.8. Análisis Estadístico

El análisis estadístico de los datos se desarrollará utilizando un enfoque cuantitativo, con técnicas de estadística descriptiva e inferencial, orientadas a caracterizar la población de estudio e identificar asociaciones significativas entre las variables obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II.

En primera instancia, se aplicó la estadística descriptiva para resumir las características sociodemográficas y clínicas de los participantes. Las variables cuantitativas continuas, como edad, índice de masa corporal (IMC), presión arterial y niveles de glucemia o hemoglobina glucosilada (HbA1c), se describirán mediante medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar y rango). Para las variables cualitativas, como sexo, categorías de IMC, niveles tensionales o grado de control glucémico, se utilizarán frecuencias absolutas y porcentajes.

Posteriormente, se aplicó estadística inferencial, utilizando la prueba de chi-cuadrado (χ^2) para determinar la existencia de asociaciones significativas entre variables categóricas, tales como la relación entre el estado nutricional (clasificado según IMC y perímetro abdominal) y los niveles de presión arterial, así como entre obesidad abdominal y control glucémico alterado. En los casos en que las frecuencias esperadas sean inferiores a 5, se utilizará la corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher, según corresponda.

Asimismo, se calcularán los valores de significancia estadística (p-valor), considerando un umbral de significancia de $p < 0.05$. Todo el procesamiento y análisis de datos se realizará utilizando el programa SPSS (versión XX) o un software estadístico equivalente, lo que permitirá garantizar rigurosidad técnica en la interpretación de los resultados y la validación de la pregunta de investigación planteada.

En cuanto a los aspectos éticos, se sometió a un procedimiento de aprobación por el comité de ética de investigación en seres humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, donde analizaron: el consentimiento informado y la confidencialidad de los datos recolectados para que dicha información no perjudique a los participantes de esta investigación y no se divulgue datos fuera de la institución.

2.9.Resultados

Tabla 10

Datos demográficos

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	80	36,9
FEMENINO	137	63,1
TOTAL	217	100

ETNIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AFRODESCENDIENTE	5	2,3
INDÍGENA	18	8,3
MESTIZO	194	89,4
TOTAL	217	100

Realizado por la autora.

Análisis:

El perfil demográfico de la muestra evidencia una mayor representación del sexo femenino, con un 63,1% frente al 36,9% de varones; cuya diferencia es importante, pues se ve la tendencia de las mujeres a acudir con mayor frecuencia a los servicios de salud, permitiendo captar un panorama más amplio de sus condiciones metabólicas y cardiovasculares. En cuanto a la variable étnica, se observa un predominio de población mestiza (89,4%), seguida por un pequeño grupo indígena (8,3%) y una proporción aún menor de afrodescendientes (2,3%); dicha distribución guarda coherencia con la composición poblacional del cantón Antonio Ante, donde predomina la población mestiza, y aporta un contexto para interpretar las características nutricionales y clínicas de los pacientes. La diversidad étnica presente, aunque reducida, versa sobre un elemento que puede influir en patrones alimentarios, estilos de vida y susceptibilidad a enfermedades crónicas, lo cual debe ser considerado en el análisis clínico.

Tabla 11

Objetivo específico 1

OBESIDAD SEGÚN LANCET	FRECUENCIA	PORCENTAJE
OBESIDAD CLÍNICA	83	38,2
OBESIDAD PRECLÍNICA	94	43,3
NORMAL	40	18,4
TOTAL	217	100

Realizado por la autora.

Análisis:

La clasificación de obesidad según The Lancet muestra que la mayoría de los pacientes presenta exceso de peso, ya sea en etapa preclínica (43,3%) o en obesidad clínica (38,2%), mostrando una carga metabólica preponderante en la población estudiada. Solo un 18,4% mantiene parámetros considerados normales, cuyos datos evidencian una distribución en la que más de cuatro quintas partes de los individuos se encuentran dentro de categorías de riesgo, con implicaciones directas en su estado de salud.

Tabla 12

Objetivo específico 2

TIENE HIPERTENSIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	138	63,6
SI	79	36,4
TOTAL	217	100

Realizado por la autora.

Análisis:

La distribución de los pacientes con diabetes tipo II refleja que el 36,4% presenta diagnóstico de hipertensión arterial, mientras que el 63,6% no manifiesta esta condición. La presencia de hipertensión en más de un tercio de la muestra evidencia una proporción considerable de individuos con riesgo cardiovascular incrementado, cuyo resultado es consistente con la coexistencia frecuente de alteraciones metabólicas y tensionales en esta población, destacando la carga clínica que representa la hipertensión como comorbilidad asociada a la diabetes.

2.9.1. Comparación de la clasificación de Obesidad por LANCET vs presión arterial sistólica

Tabla 13

Descriptivas de grupo

	LANCET	N	Media	DE	EE
SISTÓLICA	NORMAL	40	120	17.7	2.80
	OBESIDAD CLÍNICA	83	117	20.5	2.25
	OBESIDAD PRECLINICA	94	113	22.4	2.32

Realizado por la autora.

Análisis:

La comparación de la presión arterial sistólica en los distintos grupos definidos por la clasificación de obesidad de *The Lancet* muestra un comportamiento diferenciado en los valores promedios. El grupo catalogado como normal presenta la media más alta, con 120 mmHg, acompañado de una desviación estándar de 17,7, indicando una dispersión moderada de los datos. En el grupo con obesidad clínica, la media se sitúa en 117 mmHg, con una desviación estándar de 20,5, mostrando una mayor heterogeneidad en la distribución de los valores tensionales. Finalmente, en los pacientes con obesidad preclínica se observa el promedio más bajo, con 113 mmHg, y la mayor dispersión, evidenciada en una desviación estándar de 22,4. En tal sentido, la presión sistólica no se incrementa de manera lineal con el grado de obesidad, mostrando en cambio una variabilidad considerable que responde a la interacción de múltiples factores clínicos y metabólicos.

Tabla 14

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)

	W	p
SISTÓLICA	0.946	<.001

Nota. Un valor p bajo sugiere una violación del supuesto de normalidad

Realizado por la autora.

Análisis:

La prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para la presión arterial sistólica arrojó un valor W de 0,946 y una importancia estadística $p < 0,001$, denotando una distribución no normal de los datos, y con ello, se prevé la necesidad de aplicar pruebas no paramétricas para su siguiente análisis.

Tabla 15

Kruskal-Wallis

	χ^2	gl	p
SISTÓLICA	2.57	2	0.277

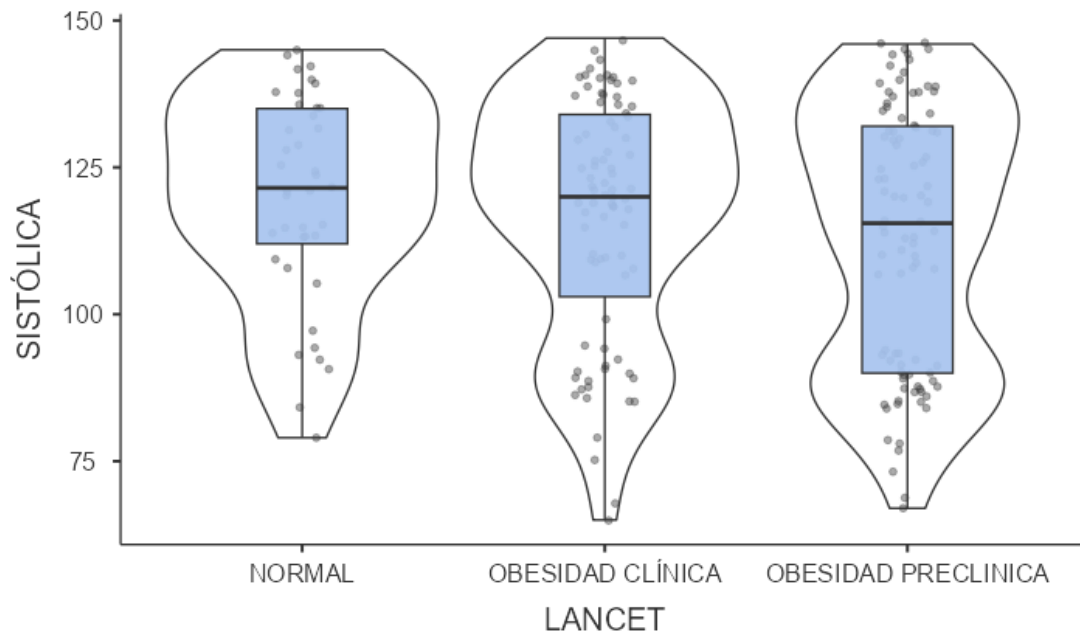
Realizado por la autora.

Análisis:

El análisis de Kruskal-Wallis para la presión arterial sistólica mostró un valor de $\chi^2 = 2,57$ con 2 grados de libertad y un nivel de importancia de $p = 0,277$; apuntando una ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos definidos por la clasificación de obesidad según *The Lancet*.

Figura 3

Distribución de la presión arterial sistólica según clasificación de obesidad (criterios Lancet)



Realizado por la autora.

Análisis:

La distribución de la presión arterial sistólica según la clasificación de obesidad propuesta por *The Lancet* muestra un comportamiento diferenciado entre los tres grupos evaluados. En los individuos clasificados como normales, la mediana de la presión sistólica se sitúa alrededor de 125 mmHg, con un rango intercuartílico relativamente estrecho, lo que apunta una homogeneidad en los valores. En el grupo con obesidad clínica, la mediana se aproxima también a 120-125 mmHg, aunque con una mayor dispersión de los datos, existe amplitud de la caja y la presencia de puntos alejados de la media. Finalmente, en los pacientes con obesidad preclínica se observa una mediana más baja, cercana a 110 mmHg, junto con una mayor variabilidad en los registros, demostrando

una distribución más heterogénea de la presión arterial en este grupo.

2.9.2. Comparación de la clasificación de Obesidad por LANCET vs presión arterial diastólica

Tabla 16

Comparación de la clasificación de Obesidad por LANCET vs presión arterial diastólica

Descriptivas de Grupo					
	LANCET	N	Media	DE	EE
DIASTOLICA	NORMAL	40	83.8	13.7	2.17
	OBESIDAD CLÍNICA	83	80.5	13.4	1.47
	OBESIDAD PRECLINICA	94	78.3	14.6	1.50

Realizado por la autora.

Análisis:

La comparación de la presión arterial diastólica según la clasificación de obesidad de *The Lancet* muestra valores diferenciados entre los grupos. Los pacientes con estado nutricional normal presentan la media más alta, de 83,8 mmHg, con una desviación estándar de 13,7. En quienes tienen obesidad clínica, la media se reduce a 80,5 mmHg, con una dispersión similar (DE 13,4). Consecuentemente, en el grupo con obesidad preclínica se observa la media más baja, de 78,3 mmHg, acompañada de una desviación de 14,6, revelando una mayor variabilidad en la presión diastólica dentro de este segmento.

Tabla 17

Prueba de normalidad (Shapiro-Wilk)

Prueba de Normalidad (Shapiro-Wilk)		
	W	p
DIASTOLICA	0.982	0.009

Nota. Un valor p bajo sugiere una violación del supuesto de normalidad

Realizado por la autora.

Análisis:

La prueba de normalidad de Shapiro-Wilk aplicada a los valores de presión arterial diastólica arrojó un estadístico W de 0,982 y un valor p de 0,009. Es decir, la distribución de los

datos no se ajusta al supuesto de normalidad, dado que la importancia es inferior a 0,05. La evidencia estadística muestra que la variabilidad de la presión diastólica en la muestra estudiada presenta un patrón heterogéneo, siendo imprescindible la necesidad de un análisis no paramétrico.

Tabla 18

Prueba Kruskal-Wallis

Kruskal-Wallis			
	χ^2	gl	p
DIASTOLICA	2.68	2	0.262

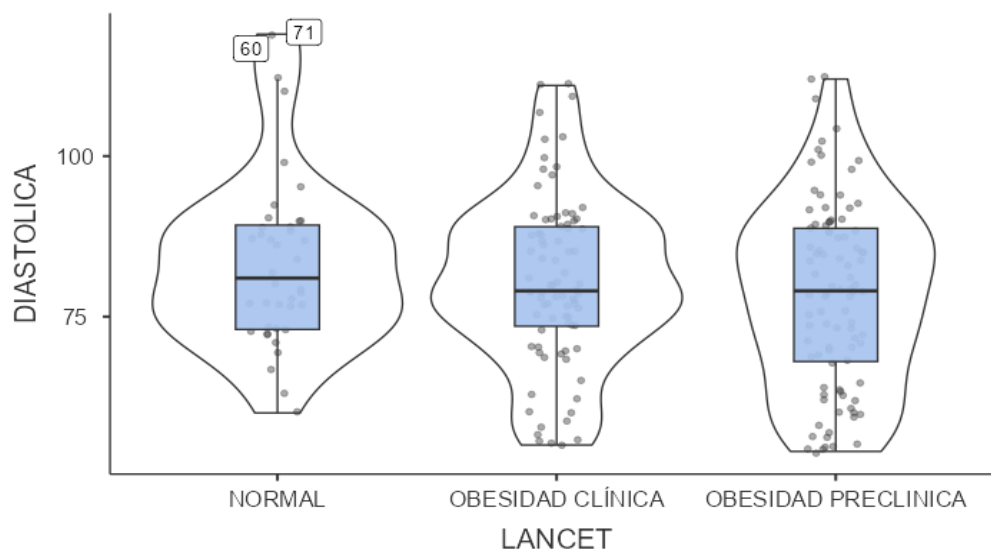
Realizado por la autora.

Análisis:

El análisis de Kruskal-Wallis aplicado a la presión arterial diastólica mostró un valor de $\chi^2 = 2,68$ con 2 grados de libertad y una significancia de $p = 0,262$; demostrando que no existen diferencias estadísticamente primordiales en los valores de presión diastólica entre los grupos definidos por la clasificación de obesidad, poniendo de manifiesto una distribución homogénea en la variable evaluada dentro de la muestra.

Figura 4

Presión diastólica y clasificación de obesidad por Lancet



Realizado por la autora.

Análisis:

La distribución de la presión arterial diastólica según la clasificación de obesidad de The Lancet muestra variaciones en tendencia central y dispersión. En el grupo con estado nutricional normal, la mediana se sitúa alrededor de 83 mmHg, con un rango intercuartílico estrecho que denota una distribución más concentrada de los valores, aunque con presencia de casos extremos hacia valores bajos y altos. En el grupo con obesidad clínica, la mediana se encuentra cercana a 80 mmHg, acompañada de una dispersión ligeramente menor respecto al grupo normal, pero con amplitud suficiente para evidenciar heterogeneidad interna. Simultáneamente, en los pacientes clasificados con obesidad preclínica se observa la mediana más baja, cercana a 78 mmHg, con un rango intercuartílico más amplio, lo que versa sobre una mayor variabilidad en los niveles de presión diastólica dentro de este subgrupo. En conjunto, el gráfico ilustra que los valores de presión diastólica no siguen una progresión lineal ascendente con el grado de obesidad, al contrario, muestran una distribución diversa, donde los grupos con exceso de peso tienden a presentar medianas más bajas, aunque con amplitud en la dispersión de sus registros clínicos.

2.9.3. Regresión lineal simple entre nivel de glucosa con presión arterial sistólica

Tabla 19

Prueba Kruskal-Wallis

		Correlaciones		
Rho de Spearman	SISTÓLICA		SISTÓLICA	GLUCOSA AYUNAS
		Coefficiente de correlación	1,000	-,008
		Sig. (bilateral)	.	,909
		N	217	217
	GLUCOSA AYUNAS	Coefficiente de correlación	-,008	1,000
		Sig. (bilateral)	,909	.
		N	217	217

Realizado por la autora.

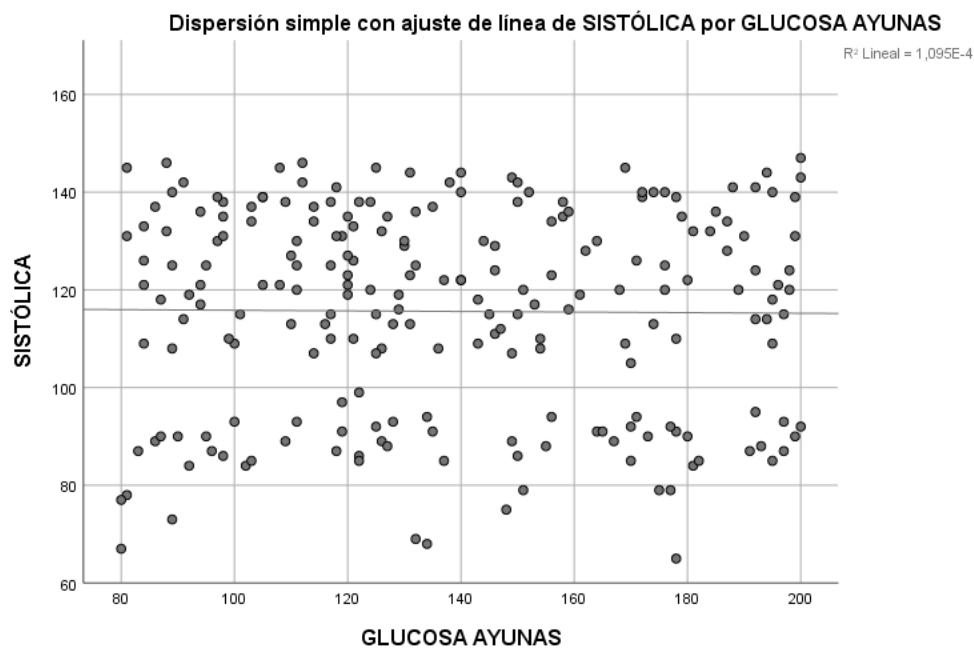
Análisis:

El análisis de correlación de Spearman entre los niveles de glucosa en ayunas y la presión arterial sistólica hace hincapié en un coeficiente de correlación de -0,008, con una significancia bilateral de 0,909; dicho valor indica ausencia de asociación lineal entre ambas variables dentro de la muestra estudiada. Por otro lado, los resultados muestran que los pacientes con cifras elevadas de glucosa en ayunas no necesariamente presentan aumentos proporcionales en la presión arterial

sistólica, ni aquellos con cifras más bajas exhiben reducciones significativas en la misma. La magnitud del coeficiente, prácticamente nula, evidenciando que las fluctuaciones en los valores de glucosa no explican la variabilidad de la presión sistólica en este grupo de pacientes. Además, la alta preponderancia estadística ($p > 0,05$), confirmando que el hallazgo carece de relevancia estadística, por lo que las variables se comportan de manera independiente en este contexto. La muestra analizada, compuesta por 217 pacientes, aporta suficiente al análisis para establecer que, en esta población específica, los niveles de glucosa en ayunas no guardan relación directa con la presión sistólica.

Figura 5

Dispersión simple con ajuste de línea de SISTÓLICA por GLUCOSA EN AYUNAS



Regresión lineal simple entre nivel de glucosa con presión arterial diastólica

Realizado por la autora.

Análisis:

La dispersión entre glucosa en ayunas y presión arterial sistólica permite observar la distribución de los datos de manera individual y la tendencia general de la relación entre ambas variables. Los puntos se encuentran ampliamente dispersos en el plano, sin evidenciar un patrón definido de asociación. La línea de ajuste lineal, prácticamente horizontal, confirma la ausencia de correlación importante, lo que coincide con los resultados estadísticos previos que reportaron un

coeficiente de correlación cercano a cero. En tanto, a través de la representación gráfica se demuestra que los niveles de glucosa en ayunas no guardan relación directa con los valores de presión sistólica en la población estudiada. Es decir, tanto pacientes con glucosa elevada como con glucosa en rangos más bajos presentan cifras tensionales que oscilan dentro de un espectro amplio, sin tendencia ascendente o descendente. El coeficiente de determinación (R^2) es mínimo, y con ello, evidencia que la glucosa no explica la variabilidad de la presión sistólica, confirmando la independencia de ambas variables en la muestra, sosteniendo que la presión arterial responde a otros componentes más allá del control glucémico aislado.

Tabla 20

Correlación de Spearman

Correlaciones

		DIASTOLIC A	GLUCOSA AYUNAS
Rho de Spearman	DIASTOLICA	Coeficiente de correlación	1,000
		Sig. (bilateral)	,585
		N	217
	GLUCOSA AYUNAS	Coeficiente de correlación	-,037
		Sig. (bilateral)	,585
		N	217

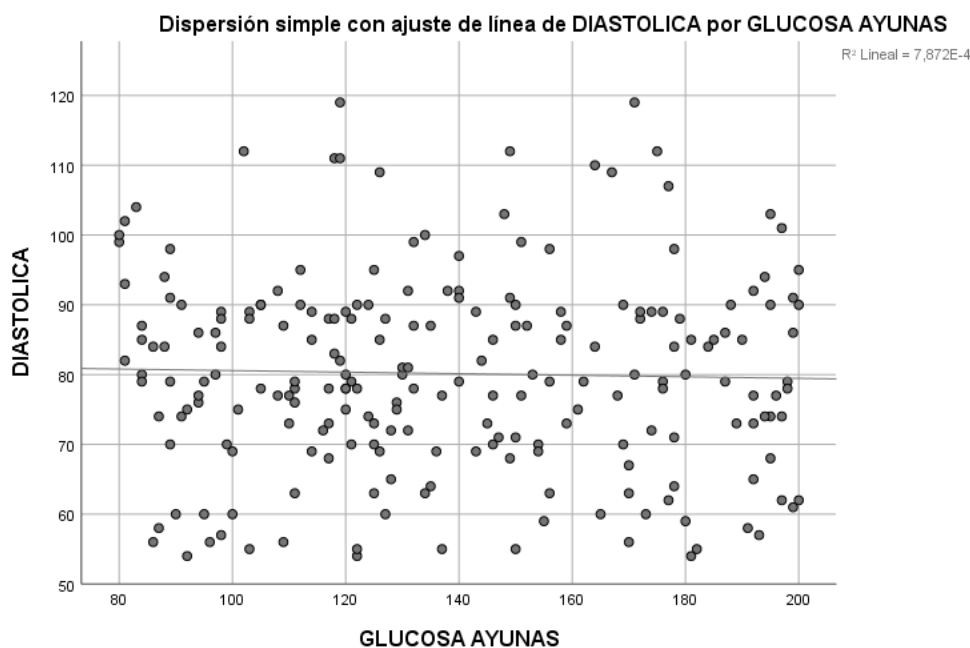
Realizado por la autora.

Análisis:

La correlación de Spearman entre glucosa en ayunas y presión arterial diastólica muestra un coeficiente de -0,037 con un valor bilateral de 0,585. Es decir, no existe una relación estadísticamente preponderante entre ambas variables en la población estudiada. Dicho de otro modo, la magnitud del coeficiente, cercana a cero, muestra una asociación prácticamente nula, lo que significa que las variaciones en los niveles de glucosa en ayunas no se corresponden con cambios en la presión arterial diastólica. La dirección negativa del coeficiente, aunque mínima, expone que los pacientes con cifras más altas de glucosa no presentan necesariamente incrementos en la presión diastólica, ni aquellos con valores más bajos muestran reducciones consistentes. La muestra, compuesta por 217 participantes, afirma que la relación entre ambas variables no es relevante en este marco específico.

Figura 6

Dispersión simple con ajuste de línea de DIASTÓLICA por GLUCOSA EN AYUNAS



Realizado por la autora.

Análisis:

El gráfico mencionado muestra una distribución amplia de los datos, sin una tendencia clara que evidencie una asociación entre ambas variables. Los puntos aparecen dispersos en todo el rango de valores, con cifras de glucosa que oscilan entre 80 y 200 mg/dl y niveles de presión diastólica entre 50 y 120 mmHg. La línea de ajuste lineal se mantiene prácticamente horizontal, mostrando un coeficiente de determinación (R^2) muy bajo, confirmando la ausencia de relación importante. Clínicamente, este comportamiento indica que los cambios en la glucosa en ayunas no guardan correspondencia con variaciones en la presión diastólica en los pacientes evaluados. Tanto individuos con glucosa elevada como aquellos con valores dentro de parámetros más bajos presentan registros tensionales variables, sin un patrón definido de incremento o disminución. Por lo que, este resultado coincide con los análisis de correlación previos, consolidando la independencia estadística entre ambas variables en esta muestra. La representación gráfica, además, permite visualizar la heterogeneidad de la población y la influencia de elementos

adicionales que intervienen en el control de la presión arterial.

2.10. Discusión

El análisis realizado sobre los 217 pacientes estudiados comprende la relación existente entre la obesidad, la hipertensión arterial y los niveles de glucosa en ayunas. Los resultados demográficos ponen en relieve, en que la muestra estuvo conformada mayoritariamente por mujeres (63,1%) frente a hombres (36,9%); cuya diferencia podría estar vinculada con una mayor asistencia de las mujeres a los servicios de salud o con la prevalencia creciente de obesidad femenina reportada en estudios dentro de la región estudiada. En cuanto a la etnia, la población fue predominantemente mestiza (89,4%), con menor representación de personas indígenas (8,3%) y personas afrodescendientes (2,3%); dicha composición guarda relación con la distribución poblacional de la zona de estudio y proporciona un contexto importante para la interpretación de los hallazgos, ya que los elementos socioculturales y genéticos pueden influir en el riesgo cardiometabólico.

Respecto a la clasificación de obesidad según los criterios de *The Lancet*, se observó que un 38,2% de los participantes presentó obesidad clínica, mientras que un 43,3% se encontraba en condición de obesidad preclínica y únicamente el 18,4% tuvo parámetros dentro de la normalidad. Es decir, son consistentes de la tendencia global de aumento en los índices de obesidad; un hecho considerado como una de las principales amenazas para la salud pública por su asociación con variadas enfermedades crónicas. El hallazgo de que la mayoría de los pacientes se ubique entre obesidad preclínica y clínica consolida la necesidad de comprender cómo esta condición repercute

en la presión arterial y en la glucosa, componentes centrales en el desarrollo de síndrome metabólico.

En relación con el objetivo específico sobre hipertensión, el 36,4% de la población manifestó tener diagnóstico de esta patología, en contraste con el 63,6% que no la padecía; dicha prevalencia de hipertensión coincide con los reportes epidemiológicos que sobresalen la fuerte asociación entre exceso de peso y disfunción cardiovascular. La presencia de un tercio de los individuos hipertensos en la muestra analizada versa sobre un factor de riesgo elevado para complicaciones a largo plazo, y plasma la estrecha interdependencia entre obesidad y presión arterial elevada.

Cuando se examinaron los valores de presión arterial sistólica en los diferentes grupos de obesidad, se encontró que los pacientes con obesidad clínica presentaron una media de 117 mmHg, ligeramente inferior a la registrada en el grupo normal (120 mmHg). En los individuos con obesidad preclínica la media fue de 113 mmHg. A primera vista, estas diferencias podrían resultar inesperadas, dado que la literatura asocia la obesidad con el incremento de la presión arterial. Sin embargo, los resultados del análisis estadístico mediante la prueba de Kruskal-Wallis ($p = 0,277$) demostraron que no existían diferencias entre los grupos, considerando la influencia de variables intervinientes, como la edad, el uso de medicación antihipertensiva o las características metabólicas individuales, que podrían haber atenuado la relación esperada entre obesidad y presión arterial sistólica.

En el caso de la presión diastólica, las medias también mostraron un patrón llamativo, por un lado, el grupo normal tuvo un promedio de 83,8 mmHg, mientras que en obesidad clínica descendió a 80,5 mmHg y en obesidad preclínica a 78,3 mmHg. Nuevamente, aunque las cifras

parecen señalar una tendencia descendente conforme aumenta el grado de obesidad, el análisis estadístico ($p = 0,262$) no demostró diferencias estadísticamente destacado. La interpretación de este resultado debe contemplar que la presión diastólica puede estar influenciada por la rigidez arterial y otros elementos hemodinámicos que no necesariamente siguen una progresión lineal con el índice de masa corporal. Además, la heterogeneidad de la muestra y la posible presencia de tratamientos farmacológicos que pudieron haber enmascarado asociaciones más claras.

Interpretación de la prevalencia de hipertensión arterial

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) observada en nuestra población de pacientes diabéticos resultó elevada, en consonancia con lo descrito en la investigación. Górris y otros (2008), señalan que “entre un 50% y 60% de los adultos con diabetes mellitus tipo 2 presentan HTA, proporción que aumenta con la edad y la presencia de complicaciones como nefropatía” (p. 1). De hecho, en algunas cohortes la prevalencia de HTA en diabéticos “ha llegado a reportarse entre 77% y 87%, muy por encima de la población general” (Botet y otros, 2015, p. 156). En contraste, a nivel global la Organización Mundial de la Salud (2025), estima que alrededor del “33% de los adultos (30-79 años) padecen hipertensión” (p. 1). Es decir que, la población con diabetes tiene una carga hipertensiva *1.5 a 2 veces mayor* que los no diabéticos, evidenciando la fuerte asociación entre ambas condiciones.

Comparación con estándares OMS y literatura en diabéticos

Al comparar los hallazgos con los datos internacionales, se reafirma esta diferencia. La OMS (2025), reporta que la hipertensión afecta aproximadamente a un tercio de los adultos globalmente (p. 2), mientras que en los pacientes diabéticos la prevalencia *supera la mitad* de los

casos e incluso alcanza dos tercios como se ha señalado; esto concuerda con informes previos que indican que la HTA es 1.5 a 3 veces más frecuente en personas con diabetes respecto a la población general (Parra y otros, 2021, p. 2). Por ejemplo, en España el estudio DIAPA encontró un 66.7% de diabéticos con HTA conocida, y adicionalmente un 52% de los restantes presentaba cifras tensionales elevadas no diagnosticadas (Górriz y otros, 2008, p. 1), cuyas comparaciones señalan que nuestros pacientes diabéticos se alinean con la tendencia mundial de alta prevalencia hipertensiva en diabetes, y no sugieren grandes desviaciones respecto a lo publicado.

Importancia clínica del hallazgo

El reconocimiento de esta elevada prevalencia de HTA en diabéticos ya que reviste gran importancia clínica. La coexistencia de hipertensión y diabetes tiene un efecto multiplicador sobre el riesgo de complicaciones, debido a que, son componentes de riesgo que suman, y potencian mutuamente sus efectos deletéreos (Parrales, 2024, p. 40). La evidencia epidemiológica demuestra que los diabéticos hipertensos presentan un riesgo marcadamente incrementado de enfermedad cardiovascular (infarto, insuficiencia cardíaca), enfermedad renal crónica y retinopatía. De hecho, la hipertensión al ser un motor principal de eventos cardiovasculares “en la diabetes identifica y controla la HTA en el paciente con diabetes no es opcional, sino crítico para reducir la morbilidad y mortalidad” (Campos y Hernández, 2016, p. 235).

4.3 Relación entre obesidad e hipertensión

En este análisis, la relación entre el grado de obesidad y las cifras tensionales mostró una tendencia no lineal, si bien las medias de presión arterial parecieron disminuir ligeramente a mayor obesidad por ejemplo, la presión diastólica promedio fue menor en obesidad preclínica que en el

grupo normal, estas diferencias no alcanzaron significación estadística ($p = 0.262$); cuyo resultado muestra que, en nuestra cohorte, la correlación directa obesidad-hipertensión no fue marcada, lo cual difiere en cierta medida de lo esperado según estudios previos.

Comparación con estudios previos

La mayoría de la certeza científica sostiene que existe una asociación positiva entre obesidad e hipertensión. La obesidad se reconoce como *uno de los principales factores de riesgo* para desarrollar hipertensión (Organización Panamericana de la Salud, 2023, p. 2). Por ejemplo, en el estudio de Shariq y MacKenzie (2020), se atribuyó a la obesidad el 78% de los casos nuevos de hipertensión en hombres y el 65% en mujeres. Adicionalmente, incluso incrementos modestos de peso corporal se asocian con mayor riesgo hipertensivo: se ha observado que un aumento del 5% en el peso se relaciona con un 20-30% de incremento en la incidencia de HTA. Del mismo modo, datos prospectivos de la cohorte de enfermeras de EE. UU. (Nurses' Health Study) mostraron que las mujeres con obesidad tuvieron casi 5 veces más probabilidad de desarrollar hipertensión en comparación con aquellas con IMC <23 (Seetharaman y otros, 2024, p. 3). En tanto, dichos hallazgos de la literatura contrastan con nuestra ausencia de correlación sustancial, donde no se vio un claro aumento de la presión con el IMC.

En tal sentido, se puede prever algunas hipótesis que pueden explicar por qué los resultados no coincidieron plenamente con la tendencia esperada. En primer lugar, es posible que muchos pacientes obesos de la muestra estuvieran bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, lo que habría controlado sus cifras de presión arterial y enmascarado una asociación positiva, es decir, la obesidad pudo llevar a hipertensión, pero esta fue tratada, resultando en presiones similares a las de sujetos más delgados. También cabe considerar la heterogeneidad de la muestra y el tamaño

muestral limitado, que reducen la potencia para detectar diferencias; en este caso, el descenso de la presión diastólica con la obesidad podría deberse al azar o a factores de confusión no medidos.

Otra explicación fisiopatológica sería la influencia de la rigidez arterial y otros cambios hemodinámicos en pacientes con larga historia de obesidad y diabetes. La relación entre IMC y presión arterial no siempre es lineal, ya que intervienen variados mecanismos: por ejemplo, “la diabetes puede asociarse a rigidez vascular y un predominio de hipertensión sistólica más que diastólica en fases avanzadas” (Pérez, 2019, p. 11). La arteriosclerosis acelerada en el paciente diabético obeso puede llevar a que, tras años de evolución, la presión sistólica se eleve por pérdida de distensibilidad arterial mientras que la diastólica no aumente o incluso decline ligeramente, reflejando vasos más rígidos (González y Valdés, 2018); en el que podría explicar el patrón atípico observado diastólica algo menor en obesos, alineado con la idea de que la obesidad crónica y la diabetes conllevan cambios estructurales vasculares difíciles más allá del simple efecto de la masa grasa sobre la presión.

Mecanismos fisiopatológicos de la relación obesidad-HTA

A pesar de las consideraciones anteriores, la relación entre obesidad e hipertensión sí está respaldada por sólidos mecanismos biológicos. Diversos procesos interrelacionados explican cómo el exceso de tejido adiposo conduce a elevación de la presión arterial, así lo señala Narváez y otros (2024):

La obesidad abdominal induce resistencia insulínica, resultando en niveles altos de insulina circulante. La hiperinsulinemia contribuye a elevar la presión arterial al promover retención renal de sodio y agua (expansión de volumen intravascular) y estimular el sistema

nervioso simpático. En diabetes tipo 2, por ejemplo, la hiperglucemia junto con hiperinsulinismo aumenta la reabsorción de sodio en túbulos renales y desplaza agua al espacio extracelular, incrementando la volemia y, con ello, la presión; dicho exceso de volumen eleva preferentemente la presión diastólica en etapas iniciales.

El tejido adiposo en exceso secreta diversas señales (como la hormona leptina) que activan el SNS de forma crónica, lo que provoca taquicardia y vasoconstricción periférica, aumentando la presión arterial. Estudios respaldan que la obesidad conlleva una sobre-activación simpática que eleva de forma sostenida la presión sanguínea. La activación simpática es un mecanismo clave por el cual tanto la obesidad como la resistencia a la insulina elevan la tensión (p. ej., estimulando el corazón y contrayendo arterias) (p. 19).

Mientras que, Kruszewska y otros (2024), manifiestan lo siguiente:

La obesidad visceral también activa el RAAS, otro eje hormonal que regula la presión. El adipocito produce angiotensinógeno y otras sustancias que incrementan la actividad de angiotensina II y aldosterona, llevando a vasoconstricción y mayor retención de sodio. En individuos obesos e insulinoresistentes se ha documentado elevación de la actividad de renina plasmática y aldosterona, contribuyendo a la hipertensión, cuyo mecanismo actúa en paralelo con el SNS, exacerbando la carga de presión.

A largo plazo, la obesidad y la hiperglucemia crónica generan disfunción endotelial e inflamación en los vasos sanguíneos, se produce un engrosamiento de las paredes arteriales y depósito de colágeno (asociado a productos de glicación avanzada), lo cual aumenta la rigidez arterial. Las arterias más rígidas no se dilatan adecuadamente y elevan la presión

sistólica. Además, la obesidad suele asociarse a niveles reducidos de adiponectina (una adipocina vasoprotectora) y a un estado proinflamatorio que agrava la aterosclerosis (p. 11).

Es decir, los mecanismos actúan de forma simultánea en el paciente obeso, creando un círculo vicioso que propicia y mantiene la hipertensión. Aunque en la serie de correlación obesidad-HTA no fue estadísticamente contundente, es muy probable que la obesidad contribuya sustancialmente al riesgo de hipertensión en la población diabética a través de los procesos mencionados.

Para el paciente diabético, la presencia simultánea de obesidad e hipertensión supone una doble carga que eleva exponencialmente su riesgo cardiovascular. La combinación de ambos factores (más la propia hiperglucemia) acelera el daño a órganos diana. Estudios han descrito que esta confluencia de obesidad + HTA + diabetes tiene un efecto sinérgico, aumentando la probabilidad de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca más que cada factor por separados. Incluso en personas no diabéticas, se ha visto que la coexistencia de hipertensión (aunque sea moderada) con resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa ya incrementa significativamente la mortalidad cardiovascular.

En el diabético, que de por sí tiene riesgo alto, añadir obesidad y HTA lo sitúa en un riesgo cardiovascular muy alto, equiparable al de un paciente con enfermedad cardiovascular establecida. Es decir, significa que un diabético obeso e hipertenso debe ser manejado de manera enérgica y precoz, ya que enfrenta probabilidades sustancialmente mayores de eventos adversos. Los hallazgos refuerzan este punto: aunque la asociación estadística directa no fue compacta, la prevalencia misma de obesidad e HTA en la muestra indica que muchos pacientes concentran

numerosos componentes de riesgo, lo cual augura un pronóstico cardiovascular comprometido si no se interviene integralmente.

Implicaciones para el manejo clínico

Dada la estrecha relación entre obesidad, hipertensión y diabetes, se hace evidente que el enfoque clínico no puede ser fragmentado. Es necesario un protocolo integral de manejo que aborde de forma simultánea todos los factores de riesgo en el paciente diabético. En palabras de expertos, Pereira (2015), dice que, “el tratamiento del diabético debe orientarse a reducir el riesgo vascular global, lo que implica intervenir sobre cada factor patogénico involucrado en las complicaciones” (p. 3). Un protocolo integral proporcionaría un marco sistematizado para lograr esto, incluyendo medidas de estilo de vida, como una dieta saludable, ejercicio regular, reducción de peso, monitorización frecuente de presión arterial y parámetros metabólicos, y manejo farmacológico optimizado, es decir, antihipertensivos, hipoglucemiantes, hipolipemiantes, etc. De acuerdo con el riesgo individual de cada paciente.

La importancia de implementar tal protocolo radica en que la mera existencia de recomendaciones no garantiza su cumplimiento en la práctica clínica. Estudios poblacionales como el de Botana (2024), muestra que, “un porcentaje alto de diabéticos *no alcanza las metas de control* simultáneo de glucosa, presión y colesterol” (p. 2). Por ejemplo, menos del 40% logra tener HbA1c <7%, PA <130/80 y LDL en rango objetivo, y solo ~7% consigue el control óptimo de todos esos parámetros a la vez, dentro del cual, señala que en la realidad cotidiana muchos pacientes reciben un manejo incompleto. Un protocolo integral actuaría como una **hoja de ruta** para el clínico, asegurando que en cada visita se evalúen y aborden **todas** las aristas del tratamiento

no solo la glicemia, al contrario, también la presión arterial, el IMC, la adherencia a dieta-ejercicio, etc.

Por consiguiente, los resultados sustentan el desarrollo de este protocolo integral, la evidencia recopilada en el estudio local, como la alta prevalencia de hipertensión en los pacientes diabéticos y la frecuente coexistencia de obesidad, ya que sirve como justificación para impulsar cambios en el modelo de atención. En concreto, hemos comprobado que un porcentaje significativo de pacientes presenta factores de riesgo concurrentes; ignorar alguno de ellos dejaría vulnerable al paciente. Por ejemplo, si un diabético obeso con presión arterial elevada es atendido solo por su glucemia, estaríamos pasando por alto dos problemas peso y HTA que alimentan su riesgo cardiovascular. Los hallazgos de tendencia versan además que ciertos pacientes obesos ya podrían estar recibiendo tratamiento antihipertensivo, lo cual conlleva que el manejo conjunto ya ocurre de forma reactiva; sin embargo, formalizarlo en un protocolo permitiría estandarizar y anticipar las intervenciones antes de que el daño esté establecido.

Limitaciones del estudio

La presente investigación tuvo **limitaciones** que deben considerarse al interpretar los resultados, siendo los siguientes:

El periodo de estudio fue relativamente corto, lo que impide observar tendencias a largo plazo. Al capturar solo un corte transversal de la población, no podemos evaluar causalidad ni la evolución temporal de la obesidad o la hipertensión en estos pacientes. Un lapso mayor habría permitido incluir más pacientes y posiblemente detectar con mayor claridad asociaciones que aquí no alcanzaron significancia. Además, un seguimiento más prolongado podría evidenciar el

desarrollo progresivo de HTA en individuos inicialmente normotensos o cambios en el peso con el control metabólico, enriqueciendo el análisis de la relación entre estas variables.

Aunque se estandarizó la toma de datos, siempre existe posibilidad de sesgo de medición, la presión arterial, por ejemplo, puede variar por factores circunstanciales, como el estrés en la consulta, hora del día, y si no se tomó bajo condiciones estrictas, puede haberse introducido variabilidad. El IMC calculado podría no reflejar exactamente la adiposidad, no distingue masa muscular de grasa, aunque es la medida clínica disponible. Además, no se controlaron todos los posibles elementos de confusión: por ejemplo, no se estratificó el análisis según si el paciente recibía o no medicación antihipertensiva, lo cual como se discutió, podría influir en la relación obesidad-PA. Tampoco se recogió información detallada sobre adherencia a dieta o actividad física, componentes que inciden tanto en peso como en presión. La ausencia de estos datos limita la interpretación, pues algunas asociaciones podrían estar enmascaradas por diferencias en estilos de vida o tratamiento entre los grupos estudiados.

Finalmente, habría que añadir que el estudio se realizó en un solo centro o región y con características demográficas específicas; esto podría implicar sesgo de selección. Los pacientes podrían no representar a la totalidad de la población diabética, por ejemplo, podrían tener mayor prevalencia de obesidad que el promedio nacional, o estar mejor controlados si provienen de un programa específico, lo cual limita la extrapolación de los hallazgos a otros contextos.

Recomendaciones

Derivado de los hallazgos y considerando las limitaciones mencionadas, surgen algunas recomendaciones para mejorar el manejo y profundizar en el conocimiento de la relación entre obesidad, hipertensión y diabetes:

Se recomienda diseñar e implementar un protocolo multidisciplinario enfocado en pacientes diabéticos con comorbilidades cardiovasculares, dicho protocolo debe incluir la detección sistemática de hipertensión en diabéticos, como la toma de presión en cada visita, evaluaciones periódicas de IMC y circunferencia de cintura, y un plan de intervención sobre estilos de vida, como la nutrición balanceada, ejercicio físico regular, terapia conductual para pérdida de peso. Así mismo, debe integrar metas terapéuticas conjunta, por ejemplo, control glicémico y tensional y algoritmos de tratamiento que contemplen la utilización precoz de fármacos antihipertensivos en diabéticos de alto riesgo.

La creación de este protocolo integraría la estandarizar de atención, de modo que todos los pacientes con diabetes sean evaluados integralmente y reciban intervenciones oportunas en cada factor de riesgo. Además, serviría como guía para el primer nivel de atención, facilitando las referencias al especialista solo cuando sea necesario y optimizando los recursos; cuya recomendación se alinea con las estrategias de la OMS para abordar las enfermedades crónicas de manera integrada y con enfoques de atención primaria fortalecidos.

Para ahondar en la relación causal entre obesidad e hipertensión en diabetes, se sugiere llevar a cabo estudios de cohorte o seguimiento a largo plazo. Un estudio longitudinal que siga a pacientes diabéticos sin hipertensión inicial en el tiempo permitiría observar incidencia de HTA y

identificar predictores, por ejemplo, aumento de peso, mal control glicémico, entre otros. De igual forma, se podrían evaluar los efectos a largo plazo de intervenciones (pérdida de peso, dieta baja en sodio, ejercicio) sobre la aparición o control de la hipertensión. Esto brindaría evidencia más robusta sobre qué tanto la obesidad contribuye al desarrollo de HTA en diabetes y si reducir peso efectivamente disminuye ese riesgo en nuestro medio. Los estudios longitudinales también ayudarían a evaluar la progresión de la rigidez arterial u otros marcadores subclínicos, como microalbuminuria) en relación con el IMC y la PA, aportando información mecanística.

Considerando que la obesidad es un factor que precede tanto a la diabetes tipo 2 como a la hipertensión, es crucial invertir en programas de prevención dirigidos a la población general y a grupos de riesgo, promoviendo alimentación saludable, actividad física desde la niñez, y entornos que faciliten estilos de vida sanos, en el cual, tendrán un doble beneficio de reducir nuevos casos tanto de diabetes como de hipertensión.

La aplicación de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk mostró violaciones al supuesto de distribución normal, tanto en presión sistólica como diastólica, lo que justificó la utilización de métodos no paramétricos para el análisis comparativo; dicha constatación visibilizó la variabilidad individual de los valores de presión en poblaciones con obesidad, lo cual prevé una particularidad al evaluar los factores de riesgo.

Mientras que, al abordar la relación entre los niveles de glucosa en ayunas y la presión arterial, los resultados arrojaron coeficientes de correlación de Spearman muy bajos y no importantes. En el caso de la glucosa con la presión sistólica, el coeficiente fue de -0,008 ($p = 0,909$), mientras que con la presión diastólica fue de -0,037 ($p = 0,585$). Es decir, los valores mencionados, indican ausencia de correlación lineal entre las variables estudiadas; por lo tanto, el

resultado contrasta con algunos reportes que señalan a la hiperglucemia como un elemento de deterioro vascular que incide en la presión arterial. No obstante, debe destacarse que la falta de asociación en esta muestra evoca que en este grupo específico, otros factores pudieron tener mayor peso en la determinación de la presión.

Simultáneamente, los diagramas de dispersión confirman gráficamente la escasa relación entre glucosa y presión arterial, mostrando una amplia dispersión de los puntos y líneas de ajuste prácticamente horizontales; en tanto, dicho patrón respalda la conclusión de que, dentro de los participantes evaluados, los valores de glucosa en ayunas no se asociaron de manera distintiva con modificaciones en la presión sistólica ni diastólica, siendo posible que la mayoría de los pacientes se encontrara en un rango de glucosa relativamente controlado, del cual habría limitado la capacidad de observar un efecto directo sobre la presión.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

La presente investigación permitió evidenciar que en la población de pacientes con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Hospital Básico Atuntaqui existe una prevalencia considerable de obesidad, tanto en su forma clínica como preclínica. Más del 80% de los participantes presentó exceso de peso, lo cual confirma que la obesidad es un problema prioritario en este grupo poblacional. Adicionalmente, más de un tercio de los pacientes tenía diagnóstico confirmado de hipertensión arterial, reflejando la coexistencia de comorbilidades que incrementan de manera significativa el riesgo cardiovascular; si bien los análisis estadísticos no mostraron asociaciones preponderantes entre los distintos grados de obesidad y la presión arterial sistólica o diastólica, los hallazgos son relevantes al demostrar que la obesidad es una condición predominante y que su interacción con la hipertensión puede manifestarse de manera heterogénea según las características individuales, el tratamiento farmacológico y los factores de riesgo adicionales presentes.

Consecuentemente, las medias de presión sistólica y diastólica no fueron mayores en los grupos con obesidad clínica o preclínica respecto al grupo normal, y las diferencias no alcanzaron significancia estadística; dicho hallazgo puede interpretarse como el resultado de variados componentes intervinientes, entre ellos el uso de medicación antihipertensiva, la heterogeneidad en el tiempo de diagnóstico de diabetes, los hábitos de vida y la variabilidad genética de la población estudiada. De manera adicional, las correlaciones entre glucosa en ayunas y presión arterial, tanto sistólica como diastólica, resultaron mínimas y no significativas, lo que indica que en este grupo no se observó una relación lineal entre los niveles glucémicos y las cifras tensionales. Sin embargo, la ausencia de relevancia estadística no invalida la importancia clínica de estos

parámetros, ya que tanto la obesidad como la hipertensión siguen siendo factores de riesgo establecidos para complicaciones cardiovasculares en pacientes diabéticos.

Recomendaciones

- Se recomienda desarrollar un protocolo de manejo integral para pacientes con obesidad y diabetes tipo II que incluya intervención nutricional, actividad física supervisada y seguimiento clínico periódico para prevenir y controlar la hipertensión arterial.
- Es fundamental realizar una evaluación integral del estado nutricional y control de presión arterial en pacientes con diabetes tipo II.
- Se deben utilizar parámetros antropométricos como IMC y perímetro abdominal para estratificar el riesgo cardiometabólico.
- Promover estilos de vida saludables que reduzcan la obesidad, el sedentarismo y mejoren la adherencia terapéutica es clave para disminuir la carga cardiovascular en esta población.
- Se debe mejorar la capacidad diagnóstica en ámbitos clínicos que carecen de tecnología avanzada, utilizando métodos prácticos y estandarizados para valorar la obesidad y la hipertensión.

Bibliografía

- Abarca, L., Morales, A., Gil, M., & Sánchez, E. (2020). Desarrollo de capacidades de autocuidado en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II. *Dilemas Contemporáneos : Educación, Política y Valores*, 7(41), 5.
doi:<https://www.proquest.com/docview/3085408526/2D225072720244FCPQ/3?accountid=147832&sourcetype=Scholarly%20Journals>
- Aguilar, E., & Carballo, A. (2021). Circunferencia de la cintura como predictor de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en residentes costarricenses de 60 años y más. *Cuadernos de Investigación UNED*, 12(1), 1-12. doi:<https://doi.org/10.22458/urj.v13i1.3398>
- Alpizar, M. (2022). *Guía para el manejo integral del paciente diabético*. Editorial Alfíl, S. A. de C. V.
- Amair, P., & Arocha, I. (2020). El continuo cardiorrenal: una propuesta para la prevención de las enfermedades cardiovasculares y renales. *Revista colombiana de nefrología (En línea)*, 7(1), 61. doi:10.22265/acnef.7.1.356
- Ameer, O. (2022). Hypertension in chronic kidney disease: What lies behind the scene. *Front. Pharmacol*, 13(949260), 1-28.
doi:<https://translate.google.com/website?sl=en&tl=es&hl=es&client=sge&u=https://doi.org/10.3389/fphar.2022.949260>
- American Diabetes Association. (2025). *Standards of Care in Diabetes*. Obtenido de ADA:
<https://professional.diabetes.org/standards-of-care>
- Aschner, P. (2022). La dieta en el manejo de diabetes. *Revista Colombiana de endocrinología, diabetes & metabolismo*, 9(4), 11.
- Axelrod, C., Hari, A., & Dantas, W. S. (2024). Huellas metabólicas del tratamiento médico frente a la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2: el ensayo STAMPEDE. *Diabetes Care*, 11(47), 8-9. doi:10.2337/dc24-0859
- Barcia, Á., & Durán, Y. (2022). Sistema renina angiotensina, riesgo cardiovascular y de infecciones, actualización. *Polo del Conocimiento*, 7(4), 284-321. doi:<https://doi.org/10.23857/pc.v7i4.3825>
- Baynes, J., & Dominiczak, M. (2019). *Bioquímica Médica*. Elsevier Health Sciences.
- Botana, M. A. (2024). Estrategias para la prevención y el tratamiento no farmacológico de la diabetes. Modelos de atención. *Elsevier*, 56(9), 2. doi:10.1016/j.aprim.2024.102947
- Carrero, C., Lastre, G., Alejandra, M., Ruiz, L., & Parody, A. (2019). Evaluación de la composición corporal según factor de riesgo de obesidad en universitarios. *Revista Salud Uninorte*, 36(1), 81-96. doi:<https://doi.org/10.14482/sun.36.1.616.3>
- Carvajal, C. (2015). Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32(2), 1-7. Obtenido de <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v32n2/art15v32n2.pdf>
- Cedeño, D., & Loo, L. (2025). Rol del autocuidado de pacientes con Diabetes. *Revista UNESUM-Ciencias*, 9(1), 53-54. doi:<https://doi.org/10.47230/unsum-ciencias.v9.n1.2025.51-60>
- Chacón, M. (14 de Agosto de 2023). *Metas del Control Metabólico: aplicado para enfermedades cognitivas*. Obtenido de TOP DOCTORS: <https://www.topdoctors.com.co/articulos-medicos/metas-del-control-metabolico-aplicado-para-enfermedades-cognitivas/>
- Chen, J., Yin, D., & Dou, K. (2023). Intensified glycemic control by HbA1c for patients with coronary heart disease and Type 2 diabetes: a review of findings and conclusions. *Cardiovascular Diabetology*, 22, 2-16.
doi:<https://translate.google.com/website?sl=en&tl=es&hl=es&client=sge&u=https://doi.org/10.1186/s12933-023-01875-8>
- Cheng, C., Li, Z., Su, Y., Sun, J., Xu, C., Kong, X., & Sun, W. (2025). Obesity, Visceral Adipose Tissue, and Essential Hypertension: Evidence From a Mendelian Randomization Study and Mediation Analysis. *J Clin Hypertens*, 4(e70045), 1-11. doi:<https://doi.org/10.1111/jch.70045>
- Ciau, N., & Bentancur, D. (2021). Sistema renina-angiotensina (SRA) en las patologías cardiovasculares: papel sobre la hipertensión arterial. *Journal of Negative and No Positive Results*, 6(1), 163-176.

- doi:<https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3712>
- Dávila, V., Gómez, J., Fernández, T., Molina, A., Frühbeck, G., & Martín, V. (2016). Escala colorimétrica del porcentaje de grasa corporal según el estimador de adiposidad CUN-BAE. *Atención Primaria*, 48(6), 422-423. doi:<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2015.09.003>
- Dipanjani, B., & Arya, M. (2025). Obesity's systemic impact: exploring molecular and physiological links to diabetes, cardiovascular disease, and heart failure. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 7(16), 1-11. doi:<https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1681766>
- Domínguez, J., & Arévalo, C. (2023). Obesidad e hipertensión arterial y su relación con la pérdida de peso. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.*, 10(1), 87-97. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8860808.pdf>
- Espín, C., González, S., Lechón, A., Mili, T., Salazar, S., & Ortiz, E. (2020). Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y su asociación con el estado nutricional en adultos ecuatorianos. *Revista Bionatura*, 5(1126-1130). Obtenido de <https://www.revistabionatura.com/files/2020.05.02.8.pdf>
- Espinosa, C., Reyes, I., & Salazar, M. (2023). Relación entre obesidad central y hábitos de salud reportados en universitarios. *Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (México)*, 2(48), 54-55. doi:10.47197/retos.v48.95914
- European Association for the Study of Obesity. (2023). *Clinical Practice Guidelines for Obesity Management in Europe*. Obtenido de EASO: https://easo.org/wp-content/uploads/2024/03/EASO-Obesity-CPG-Gaps_and_Needs.pdf
- Fontana, J., Piterà, P., & Verme, F. (2024). *Crioestimulación de cuerpo entero*. Istituto Auxologico Italiano.
- Gallo, G., Desideri, G., & Savoia, C. (2024). Update on Obesity and Cardiovascular Risk: From Pathophysiology to Clinical Management. *Nutrients*, 16(6), 1-17. doi:<https://doi.org/10.3390/nu16162781>
- González, J., & Durán, M. (2017). *Principios de la obesidad mórbida*. Dykinson.
- Górriz, J. L., Iranzob, M., & Morenó, A. (2008). Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus Tipo 2. *NefroPlus*, 1(1), 1. doi:<https://revistanefrologia.com/es-tratamiento-hipertension-arterial-diabetes-mellitus-articulo-X188897000800010X#:~:text=De%20esta%20forma%20entre%20un,de%20la%20HTA%20en%20la>
- Habechian, F. (2025). Dolor de hombro en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: un estudio transversal en población chilena. *Atención primaria para la diabetes*, 2(19), 191.
- Hernández, N. (2019). *Concurrencia del paciente y su familia en el tratamiento de la hipertensión arterial*. Sello Editorial Universidad del Tolima.
- IACS. (2024). *Guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas*. Obtenido de Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud: <https://portal.guiasalud.es/gpc/manejo-obesidad-personas-adultas/>
- Incalla, I., & Berroa, L. (2022). *Programa de intervención de enfermería en el autocuidado en personas con Diabetes mellitus Tipo II. ILO 2020*. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa.
- Kruszewska, J., Cudnoch-Jedrzejewska, A., & Czarzasta, K. (2024). Remodelación y fibrosis del músculo cardíaco en el curso de la obesidad: patogénesis y afectación de la matriz extracelular. *Asociación Americana de Endocrinología Clínica*, 23(8). doi:10.3390/ijms23084195
- Lecube, A. (2024). Impacto de la obesidad y la diabetes en la salud y en la enfermedad cardiovascular. *Elsevier*, 56(12). doi:<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-impacto-obesidad-diabetes-salud-enfermedad-S0212656724001872>
- Lei, L., & Qin, H. (2024). Asociación entre la adherencia a la dieta EAT- Lancet y el riesgo de hipertensión: un estudio de cohorte nacional de 18 años en China. *Revista de la Asociación Estadounidense de Nutrición*, 44(1), 46.
- León, J., González, L., Del Olmo, E., Castellanos, D., Escobedo, G., & González, A. (2015). Inflamación sistémica de grado bajo y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas: de la evidencia molecular a la aplicación clínica. *Cirugía y Cirujanos*, 83(6), 543-551.

- doi:<https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.05.041>
- Lima, M., Nuccio, J., Villalobos, M., Torres, C., & Balladares, N. (2010). Sistema Renina Angiotensina Y Riesgo Cardio-Metabólico. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 8(1), 3-10. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102010000100002&lng=es&tlng=es
- Lucero, E., & Espinoza, C. (2023). Arritmias en la diabetes mellitus tipo 2: epidemiología y fisiopatología. *Archivos venezolanos de farmacología y terapéutica*, 42(2), 8.
- Mancusi, C., Izzo, R., Di Giola, G., Losi, M., Barbato, E., & Morisco, C. (2020). Insulin Resistance the Hinge Between Hypertension and Type 2 Diabetes. *High Blood Press Cardiovasc Prev.*, 27(6), 515-526. doi:<https://doi.org/10.1007/s40292-020-00408-8>
- McLintic, A., & Siu, A. (2024). *Física y medición para la anestesia*. Universidad de Auckland.
- Mediavilla, J. (2016). Características fisiopatológicas de la hipertensión arterial en los pacientes con diabetes. *Diabetes Práctica*, 7(Supl Extr 2), 1-28. Obtenido de https://www.diabetespractica.com/files/docs/publicaciones/146478156403_Mediavilla_S7-2.pdf
- MedlinePlus. (S.f.). *Examen de glucemia*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003482.htm#:~:text=Resultados%20normales&text=Si%20le%20hicieron%20un%20examen,continua%20con%20monitor%20de%20glucosa>.
- Mendoza, M., & Ramírez, M. (2016). *Educación en diabetes para profesionales de la salud*. Editorial Alfíl, S. A. de C. V.
- Ministerio de Salud Pública. (2017). *Diabetes mellitus tipo 2 Guía de Práctica Clínica (GPC)*. Obtenido de https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2017). *Ministerio de Salud Pública del Ecuador*. Obtenido de https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf
- Mirás, J. (2000). *Elementos de muestreo para poblaciones finitas*. INE Artes Gráficas.
- Mockus, I., & Trujillo, L. (2013). *Obesidad y enfermedades asociadas*. Editorial Universidad Nacional de Colombia.
- Monash. (25 de Enero de 2025). *The Lancet Diabetes & Endocrinology: Global Commission proposes major overhaul of obesity diagnosis, going beyond BMI to define when obesity is a disease*. Obtenido de Monash University: <https://www.monash.edu/news/articles/the-lancet-diabetes-and-endocrinology-global-commission-proposes-major-overhaul-of-obesity-diagnosis,-going-beyond-bmi-to-define-when-obesity-is-a-disease>.
- Morales, S., Vasconez, J., Pinto, J., Barrera, F., Chilet, E., Puig, M., . . . Parker, L. (2025). The burden of non-communicable disease risk factors in a low-income population: Findings from a cross-sectional study highlighting the prevalence of obesity, hypertension, and metabolic disorders in the south of Quito, Ecuador. *PLOS*, 20(9). doi:https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0332159&utm_source=chatgpt.com
- MSP. (04 de marzo de 2023). *Ministerio de Salud Pública*. Obtenido de <https://www.salud.gob.ec/salud-se-suma-al-dia-mundial-contra-la-obesidad-con-acciones-de-prevencion/>
- MSP, INEC, OPS/OMS. (2018). *ENCUESTA STEPS ECUADOR. Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo*.
- Narváez, M. d. (2024). Resistencia a la Insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *Redalyc*, 18(2), 19. doi:<https://doi.org/10.37135/ee.04.20.03>
- National Library of Medicine. (19 de noviembre de 2022). *National Library of Medicine*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9673610/>
- Nisak, B. (2025). *Manual de nutrición en salud pública*. Universidad de Westminster.
- Ñaccha, J. (2021). Sobrepeso, obesidad y factores de riesgo en adultos aparentemente sanos, Ayacucho, Perú. *Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga*, 4(27), 2-3. doi:https://renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC_2021_4_09._RENC-D-20-0055.pdf
- Ochoa, C. (2018). *Manual práctico del manejo de la diabetes mellitus y sus comorbilidades. Volumen 1 (2a. ed.)*. Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

- OMS. (16 de marzo de 2023). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
- OMS. (01 de marzo de 2024). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- OPS. (07 de marzo de 2024). *Organización Panamericana de la Salud*. Obtenido de <https://www.paho.org/es/noticias/7-3-2024-mas-que-cuestion-peso>
- OPS. (s.f.). *Organización Panamericana de la Salud*. Obtenido de <https://www.paho.org/es/temas/hipertension>
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. (2018). *Guías Alimentarias Basadas en Alimentos*. ONU.
doi:https://instituciones.msp.gob.ec/images/Documentos/GABAS_Guias_Alimentarias_Ecuador_2018.pdf
- Organización Mundial de la Salud. (2021). *Directrices de la OMS sobre actividad*. OMS. Obtenido de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581972/pdf/Bookshelf_NBK581972.pdf
- Orozco, G. (9 de Febrero de 2023). *Factores que influyen en la adherencia al tratamiento de hipertensión arterial en adultos de 40 a 60 años. Centro de salud tipo a. San José de Ancón. Santa Elena, 2022*. Obtenido de <https://repositorio.upse.edu.ec/bitstream/46000/9598/1/UPSE-TEN-2023-0020.pdf>
- Parada, F., Sotomayor, A., & Aguirre, D. (2024). Congreso Europeo de Cardiología 2024. *Guía para el manejo de la presión arterial alta y de la hipertensión arterial*. Londres: Sociedad Interamericana de Cardiología. Obtenido de <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/Guia-ESC-2024-Hipertension-Arterial-1.pdf>
- Pereira, L. (2015). La diabetes mellitus y las complicaciones cardiovasculares. *MEDISAN*, 19(5).
doi:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000500013
- Pérez, A., Aure, G., & Contreras, J. (2012). Condicionantes de las complicaciones crónicas y su tratamiento: obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(11), 84-95. Obtenido de https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400012
- Pérez, P., & Salta, J. (2023). *Monitoreo de la Presión Arterial*. Obtenido de Quer:
<https://quercardiologia.com/estudios/monitoreo-de-presion-arterial#:~:text=El%20monitoreo%20ambulatorio%20de%20la,modernos%20y%20una%20interpretación%20profesional.>
- Porca, C., Calleja, A., Dalla, L., Busto, A., Urones, B., García, M., . . . Sánchez, E. (2024). Posicionamiento 2024 de las Guías Dietéticas SEEDO. *Nutrición Hospitalaria*, 41(5), 1-20. Obtenido de <https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v41nspe5/0212-1611-nh-41-nspe5-1.pdf>
- Preazeres, E., Sabino, C., Dornelas, A., Silva, I., & Grande, I. (2018). Razón entre grasa visceral y subcutánea como predictor de alteraciones. *Revista chilena de nutrición*, 45(1), 28-36.
doi:<http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182018000100028>
- Quesada, D., Coto, F., González, M., Herrera, D., Herrera, H., Jiménez, J., . . . Zúñiga, R. (2022). Definiciones y riesgo cardiovascular en diabetes. *Revista Costarricense de Cardiología*, 24(1), 5-37. Obtenido de <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v24s1/1409-4142-rcc-24-s1-5.pdf>
- Rivera, J. (2023). Espacios de obesidad:: Explorando clústeres de obesidad infantil, segregación residencial y ambiente alimentario en el área metropolitana de Santiago, Chile. *Revista Urbano*(47), 110.
- Rodríguez, C., Celada, A., Celada, C., Tárraga, M., Romero, M., & Tárraga, P. (2020). Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. *Journal Of negative & no positive results*, 6(2), 411-433. Obtenido de <https://scielo.isciii.es/pdf/jonnpr/v6n2/2529-850X-jonnpr-6-02-411.pdf>
- Rodríguez, E. (08 de Julio de 2024). *Qué es la intervención nutricional y cuál es su importancia*. Obtenido de CIM Formación: <https://www.cimformacion.com/blog/salud-y-bienestar/que-es-la-intervencion-nutricional-y-cual-es-su-importancia/>

- Rodríguez, F., & Sáez, G. (2008). Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus: ¿puntos de partida o finales de un mismo problema? *Medicina Interna de México*, 24(5), 342-345. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2008/mim085e.pdf>
- Rodríguez, M. (2018). *Hipertensión arterial en la atención primaria de salud: estrategia de intervención para su óptimo tratamiento*. Revista Electrónica de PortalesMédicos.com.
- Rojas, J. (22 de Junio de 2025). *Obesidad y su Manejo en la Atención Primaria: Un Enfoque Integral y Profundo*. Obtenido de Bitacora: <https://medicinacardiometabolica.com/2025/06/22/obesidad-y-su-manejo-en-la-atencion-primaria-un-enfoque-integral-y-profundo>
- Rosales, A., Mendoza, L., & Miñambres, I. (2024). Estrategias para la prevención y el tratamiento no farmacológico de la obesidad. Modelos de atención. *Atención Primaria*, 56(11), 1-6. doi:<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2024.102978>
- Rubio, A., & Durán, M. (2011). Insulina, sistema renina-angiotensina-aldosterona y disfunción endotelial. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 49(6), 581-584. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745505001.pdf>
- Salud, O. M. (1 de Marzo de 2024). *Obesidad y sobrepeso*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Salud, O. M. (25 de Septiembre de 2025). *Hipertensión*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension#:~:text=,est%C3%A1n%20diagnosticados%20y%20reciben%20tratamiento>
- Sánchez, M. d. (2015). *La obesidad*. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).
- Sarvottam, K., & Kumar, R. (2014). Obesity-related inflammation & cardiovascular disease: Efficacy of a yoga-based lifestyle intervention. *Indian J Med Res.*, 139(6), 822-834. Obtenido de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4164994/pdf/IJMR-139-822.pdf>
- Shariq, O., & McKenzie, T. (2020). Hipertensión relacionada con la obesidad: una revisión de la fisiopatología, el tratamiento y el papel de la cirugía metabólica. *Cirugía de Glándulas Una revista de acceso abierto que describe nuevos hallazgos en cirugía de glándulas*, 9(1), 5. doi:10.21037/g.s.2019.12.03
- Shen, F., Guo, C., Zhang, D., Liu, Y., & Zhang, P. (2024). Visceral adiposity index as a predictor of type 2 diabetes mellitus risk: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 34(4), 811-822. doi:<https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.04.009>
- Sotelo, J., & Ramos, O. (2023). Itinerarios terapéuticos de mujeres migrantes con hipertensión. *Revista electrónica trimestral de enfermería*(72), 383-384. doi:10.6018/eglobal.559141
- Speakman, J. (2018). Obesidad y termorregulación. *Manual de neurología clínica*, 156, 441. doi:<https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63912-7.00026-6>
- Styne, D. (2023). *Endocrinología pediátrica*. Universidad de California.
- Tapia, L., & Herrera, M. (2023). Asociación de obesidad central por índice cintura-estatura en escolares con cifras elevadas de la tensión arterial. *Acta Pediatrica de Mexico*, 44(4), 277. doi:10.18233/apm.v44i4.2387
- Thethi, T., Kamiyama, M., & Kobori, H. (2012). The Link Between the Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Renal Injury in Obesity and the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.*, 14(2), 160-169. doi:<https://doi.org/10.1007/s11906-012-0245-z>
- Tous, R., Coy, A., & Rojas, W. (2019). Hiperglucemia inducida por glucocorticoides en el paciente hospitalizado: enfoque y manejo. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 2. doi:<https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/469/620>
- Vélez, B., Soto, P., Chaffla, M. A., Venegas, K., & Bautista, E. (2018). Inhibición del SGLT-2 en el riñón: bases biológicas y evidencia clínica de los nuevos fármacos antidiabéticos. *Diabetes internacional*, 10(1), 14-15.
- Viola, L., & García, N. (2020). Obesidad central, sarcopenia y conductas sedentarias en el riesgo cardiovascular por score Framingham y área total de placa carotídea. *Perspectivas en nutrición humana*, 22(2), 142. doi:10.17533/udea.penh.v22n2a02

Wayne, A., Rourke, R., & Fuster, V. (2018). *Hurst: el corazón: cardiopatía coronaria e hipertensión arterial (11a. ed.)*. McGraw-Hill España.

Anexos

ANEXO 1 PROTOCOLO OBJETIVO ESPECIFICO



**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
MAESTRÍA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN A ENFERMEDADES METABÓLICAS,
OBESIDAD Y DIABETES**

PROTOCOLO DE MANEJO INTEGRAL

Propósito

Prevenir y controlar la hipertensión arterial en pacientes diabéticos con obesidad mediante intervención nutricional, actividad física supervisada y seguimiento clínico periódico.

1. Evaluación Inicial

- Medición antropométrica (peso, talla, IMC). Evalúa circunferencia abdominal.
- Toma de presión arterial en reposo (al menos dos mediciones por consulta).
- Historia clínica: dietética, actividad física, comorbilidades y medicación.
- Laboratorio inicial: glucosa, perfil lipídico, función renal (creatinina), HbA1c.

2. Intervención Nutricional

a. Objetivos Individuales:

- Lograr reducción ponderal progresiva (5–10% en 6 meses si corresponde).
- Controlar la ingesta calórica adecuada a edad, sexo y actividad física.
- Mejorar calidad nutricional y control de glucosa/plasma.

b. Recomendaciones Nutricionales:

- Individualiza el plan alimentario siguiendo principios de la dieta DASH.
- Dieta baja en sodio: menos de 2g/día. Limitar sal de cocina y alimentos procesados.
- Rica en potasio y fibra: preferir frutas frescas, verduras, leguminosas y granos integrales.
- Reducir grasas saturadas y trans: evitar frituras, embutidos, quesos grasos. Prefiera aceites vegetales en poca cantidad.
- Mantener regularidad en comidas, evitando ayunos prolongados y picos de glucemia.
- Control de azúcares simples: restringir dulces, snacks, bebidas azucaradas. Usar edulcorantes en caso necesario.
- Fraccionar alimentos en 5 comidas diarias para favorecer el control metabólico.
- Registro nutricional: entregar al paciente formato de registro semanal y reforzar educación sobre lectura de etiquetas.

Jenifer Fernanda Fierro Imbaquingo
NUTRICIONISTA



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
MAESTRÍA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN A ENFERMEDADES METABÓLICAS,
OBESIDAD Y DIABETES

- Derivación periódica a consulta de nutrición para ajustes y apoyo continuo

3. Actividad Física Supervisada

- Promueve al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado (ej: caminar, bicicleta).
- Incluye fortalecimiento muscular dos veces por semana, adaptado a la condición física.
- Supervisa el inicio y desarrollo de actividad física en coordinación con fisioterapia si hay limitaciones.
- Monitorear presión arterial antes y después de la actividad en quienes ya presentan hipertensión.

4. Seguimiento Clínico Periódico

- Visitas mensuales para control de IMC, circunferencia abdominal y presión arterial.
- Ajuste del plan nutricional y de actividad física según evolución y resultados.
- Reevaluación laboratorial cada 3–6 meses: glucosa, lípidos, función renal.
- Evaluar cumplimiento del paciente mediante registros y entrevistas.
- Derivar al segundo nivel en caso de hipertensión resistente, complicaciones o adherencia insuficiente.

5. Educación y Apoyo

- Realizar sesiones educativas breves sobre nutrición y autocuidado en cada visita.
- Fomentar participación activa del paciente y familia en el tratamiento.
- Utilizar recursos visuales, impresos y formatos de registro sencillos para reforzar conocimiento.

6. Registro y Adherencia

- Documenta cada intervención y resultado.
- Refuerza la toma de decisiones compartidas y uso de registros (hoja de control).

Jenifer Fernanda Fierro Imbaquingo
NUTRICIONISTA

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
MAESTRÍA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN A ENFERMEDADES METABÓLICAS,
OBESIDAD Y DIABETES
ENCUESTA STEPS-MSP**

Instrumento STEPS para la vigilancia de los factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles

INFORMACIÓN SOBRE LA ENCUESTA

Lugar y fecha	Respuesta	Código
Identificación geográfica		I1
Identificación de zona y conglomeración		I1a
Número de orden de la vivienda		I2
Número de identificación del encuestador		I3
Fecha de la encuesta		I4
Señor encuestador registre las coordenadas GPS		I4a

Consentimiento, idioma de la encuesta y nombre	Respuesta	Código
¿se ha leído el texto de consentimiento al participante y éste lo ha concedido?	SI ____ NO ____	I5
Idioma de la encuesta	Español	I6
Hora de la encuesta	____ Horas ____ minutos	I7
Datos del informante		
Apellidos		I8
Nombre		I9
Otra información que puede resultar útil		
Número de teléfono		I10

PRIMER PASO Datos demográficos

Cuestionario básico: datos demográficos		
Pregunta	Respuesta	Código
Sexo	____ hombre ____ mujer	C1
¿cuál es la fecha de nacimiento?	____/____/____ Día/mes/año	C2
¿qué edad tiene/	____ años	C3
¿cuántos años ha ido a la escuela y ha estado estudiando a tiempo completo?	____ años	C4

PRIMER PASO Datos sobre el comportamiento

CUESTIONARIO BÁSICO: consumo de tabaco		
PREGUNTA	RESPUESTA	CÓDIGO
¿Fuma ud actualmente algún producto de tabaco	Si	T1

como cigarrillos, puros o pipa?	No ____ (pase a T8)			
¿actualmente fuma productos de tabaco todos los días?	Si ____ No ____			T2
¿qué edad tenía cuando empezó a fumar tabaco	Edad (en años) ____ No sabe			T3
¿recuerda hace cuánto tiempo que empezó a fumar tabaco?	En años ____			T4a
	En meses			T4b
	En semanas			T4c
En promedio ¿cuántos de los siguientes productos de tabaco fuma al día o a la semana?		A diario	Semanal mente	
	Cigarrillos Manufacturados			T5a/T5aw
	Cigarrillos armados con tabacos			T5b/T5bw
	Pipas llenas de Tabaco			T5c/T5cw
	Puros, puritos			T5d/T5dw
	Sesiones de pipa de agua o árabe			T5e/T5ew
	Otro (especificar)			T5f/T5fw
Durante los últimos 12 meses, ¿ha tratado de dejar de fumar tabaco?	Si ____ No ____			T6
En los últimos 12 meses, ¿en alguna visita el médico u otro profesional de la salud le han aconsejado que deje de fumar productos de tabaco?	Si ____ No ____ No ha visitado a ningún médico o profesional de la salud ____			T7
En el pasado, ¿fumó algún producto de tabaco?	Si ____ No ____			T8
En el pasado ¿fumó alguna vez algún producto de tabaco todos los días?	Si ____ No ____			T9
¿consume actualmente algún producto de tabaco sin humo, como tabaco de aspirar, tabaco de mascar, tabaco de aplicar?	Si ____ No ____			T12

Políticas de control del tabaco

Pregunta	Respuesta		Código
En los últimos 30 días, ¿ud ha visto o escuchado información en los siguientes medios que advierta sobre los daños que ocasiona el consumo del cigarrillo o que anime a dejar de fumar?	Periódicos o revistas	si ____ No ____ No sabe ____	TP1a
	Televisión	si ____ No ____ No sabe ____	TP1b

	Radio	si ____ No ____ No sabe ____	TP1c
En los últimos 30 días, ¿ud ha visto algún anuncio o letrero en tiendas, licorerías y otros puntos de venta que promocio- ne el consumo de cigarrillo?	si ____ No ____ No sabe ____		TP2
En los últimos 30 días, ¿usted ha visto alguno de los siguientes tipos de promoción de los cigarrillos?	Muestras gratuitas de cigarrillos	si ____ No ____ No sabe ____	TP3a
	Venta de cigarrillos con descuento	si ____ No ____ No sabe ____	TP3b
	Cupones para adquirir cigarrillos	si ____ No ____ No sabe ____	TP3c
	Obsequios u ofertas especiales de descuento en otros productos al comprar cigarrillos	si ____ No ____ No sabe ____	TP3d
	Ropa u otros artículos que lleven impreso el nombre o logotipo de una marca de cigarrillos	si ____ No ____ No sabe ____	TP3e
	Promociones de cigarrillos que lleguen por el correo	si ____ No ____ No sabe ____	TP3f
Las siguientes preguntas (TP4 a TP7) solo se formulan a los fumadores actuales.			
En los últimos 30 días, ¿usted vio alguna imagen o mensaje en las cajetillas de cigarrillos que advierta sobre las consecuencias de fumar?	Si ____ No ____ (pase a TP6) No vio ningún paquete de cigarrillos ____ (pase a TP6) No sabe ____ (pase a TP6)		TP4
En los últimos 30 días, ¿alguna imagen o mensaje en las cajetillas de cigarrillos le han hecho pensar que debe usted dejar de fumar	Si ____ No ____ No sabe ____		TP5
La última vez que compró usted cigarrillos para consumo personal, ¿cuántos fueron en total?	Número de cigarrillos ____		TP6
¿Cuánto dinero pagó usted en total por esa compra?	Cantidad ____ No sabe ____ Se negó a responder		TP7
CUESTIONARIO BÁSICO: Consumo de alcohol			

Pregunta	Respuesta	Código
¿Alguna vez ha consumido bebidas alcohólicas, como cerveza, vino, aguardiente, puro, puntas, guanchaca, currincho u otro licor?	Si ____ No ____	A1
En los últimos 12 meses, ¿ha consumido alcohol?	Si ____ Pase a A4) No ____	A2
¿Ha dejado de beber por motivos de salud, porque perjudica su salud o por consejo del médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____	A3
Durante los últimos 12 meses, ¿con que frecuencia ha consumido al menos una bebida alcohólica estándar?	Todos los días ____ Entre 5 y 6 días por semana ____ Entre 3 y 4 días por semana ____ Entre 1 y 2 días por semana ____ Entre 1 y 3 días por mes ____ Menos de una vez al mes ____ Nunca ____	A4
Durante los últimos 30 días, ¿ha consumido algo de alcohol?	Si ____ No ____	A5
Durante los últimos 30 días, ¿en cuántas ocasiones consumió al menos una bebida alcohólica estándar?	Número ____ No sabe ____	A6
Durante los últimos 30 días, cuando bebió alcohol, en promedio ¿cuántas bebidas alcohólicas estándar consumió en cada ocasión?	Número ____ No sabe ____	A7
Durante los últimos 30 días, ¿cuál fue el mayor número de bebidas alcohólicas estándar que consumió en una sola ocasión, contando todos los tipos de bebidas alcohólicas?	Mayor número ____ No sabe ____	A8
Durante los 30 últimos días, ¿cuántas veces ha bebido seis o más bebidas alcohólicas estándar en una sola ocasión?	Número ____ No sabe ____	A9
Durante los últimos 7 días, ¿cuántas bebidas alcohólicas estándar consumió cada día?	Lunes	A10a
	Martes	A10b
	Miércoles	A10c
	Jueves	A10d
	Viernes	A10e
	Sábado	A10f
	Domingo	A10g
CUESTIONARIO BÁSICO: Consumo de alcohol (continuación)		
Pregunta	Respuesta	Código
Durante los últimos 7 días, ¿consumió alguna bebida alcohólica elaborada en casa, alguna bebida alcohólica procedente del otro lado de la frontera o de otro país, algún tipo de alcohol que no es apto para beber u otra forma de alcohol que no pague impuestos?	Si ____ No ____	A11
En promedio, ¿cuántas bebidas estándar de las siguientes opciones bebió durante los últimos 7 días?	Licores de elaboración, por ej. Licor destilado ilegalmente _____	A12a
	Cerveza o vino de elaboración casera, por ej.	A12b

	Vino de frutas _____	
	Bebida alcohólica traída de otro país que no pague impuestos _____	A12c
	Alcohol que no está destilado al consumo, como los medicamentos a base de alcohol, perfumes, lociones para después afeitar _____	A12d
	Otro producto de alcohol que no pague impuestos en el país _____	A12e

CUESTIONARIO BÁSICO: Dieta		
Pregunta	Respuesta	Código
En una semana normal (de lunes a domingo), ¿cuántos días come fruta?	Número de días ____ No sabe ____ (pase a D3) “ningún día)	D1
¿Cuántas porciones de fruta come en uno de esos días?	Número de porciones ____ No sabe ____	D2
En una semana normal (de lunes a domingo), ¿cuántos días come verduras?	Número de días ____ No sabe ____ (pase a D5) “ningún día)	D3
¿Cuántas porciones de verduras come en uno de esos días?	Número de porciones ____ No sabe ____	D4

Consumo de sal		
Pregunta	Respuesta	Código
¿Con qué frecuencia agrega sal o una salsa salada a los alimentos antes de probarlos o mientras los está consumiendo?	Siempre ____ Con frecuencia ____ A veces ____ Rara vez ____ Nunca ____ No sé ____	D5
¿Con qué frecuencia se agrega sal al cocinar o preparar los alimentos en su casa?	Siempre ____ Con frecuencia ____ A veces ____ Rara vez ____ Nunca ____ No sé ____	D6

¿Con qué frecuencia se agregan sazónadores salados o salsas saladas al cocinar o preparar los alimentos en su casa?	Siempre ____ Con frecuencia ____ A veces ____ Rara vez ____ Nunca ____ No sé ____	D6a
¿Con qué frecuencia come alimentos elaborados ricos en sal? Los «alimentos elaborados ricos en sal» son los que ya no se encuentran en su estado natural, sino que han sido modificados; por ejemplo, snacks salados en paquetes, alimentos salados enlatados, alimentos salados preparados para el consumo rápido, conservas, embutidos, etc.	Siempre ____ Con frecuencia ____ A veces ____ Rara vez ____ Nunca ____ No sé ____	D7
¿Cuánta sal o salsa salada consume?	muchísima ____ Mucha ____ La cantidad justa ____ Poca ____ Nada ____ No sé ____	D8

CUESTIONARIO BÁSICO: Actividad física

Pregunta	Respuesta	Código
TRABAJO		
¿Su trabajo supone realizar una actividad de intensidad vigorosa, que aumenta mucho la frecuencia respiratoria y cardíaca como: llevar o levantar objetos pesados, cavar o realizar tareas de construcción durante al menos 10 minutos seguidos?	Si ____ No ____ (pase a P4)	P1
En una semana normal (lunes a domingo), ¿cuántos días realiza actividades de intensidad vigorosa como parte de su trabajo?	Número de días ____	P2
En un día normal, ¿cuánto tiempo pasa realizando actividades de intensidad vigorosa en el trabajo?	Horas ____ Minutos ____	P3 (a-b)
¿Su trabajo requiere realizar actividades de intensidad moderada, que causan un pequeño aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, como caminar a paso ligero o cargas livianas durante al menos 10 minutos seguidos?	Si ____ No ____ (pase a P7)	P4
En una normal (lunes a domingo), ¿cuántos días realiza actividades de intensidad moderada en el trabajo?	Número de días ____	P5
En un día normal, ¿cuánto tiempo pasa realizando actividades de intensidad moderada en el trabajo?	Horas ____ Minutos ____	P6 (a-b)
DESPLAZAMIENTOS		
¿Camina o utiliza bicicleta durante al menos 10 minutos seguidos en sus desplazamientos?	Si ____ No ____ (pase a P10)	P7
En una semana normal, ¿cuántos días camina o utiliza bicicleta durante al menos 10 minutos seguidos en sus desplazamientos?	Número de días ____	P8
En un día normal, ¿cuánto tiempo camina o usa la bicicleta para desplazarse?	Horas ____ Minutos ____	P9 (a-b)

CUESTIONARIO BÁSICO: Actividad física (continuación)

Pregunta	Respuesta	Código
ACTIVIDADES RECREATIVAS		
¿Realiza algún deporte, ejercicio o actividad recreativa vigorosa que aumente mucho la frecuencia respiratoria y cardíaca como correr o jugar al fútbol durante al menos 10 minutos seguidos?	Si ____ No ____ (pase a P13)	P10
En una semana normal, ¿cuántos días realiza actividades vigorosas: practicando un deporte, asistiendo al gimnasio o	Número de días ____	P11

haciendo actividades recreativas?		
En un día normal, ¿cuánto tiempo pasa realizando actividades vigorosas: practicando deportes, asistiendo al gimnasio o haciendo actividades recreativas?	Horas ____ Minutos ____	P12 (a-b)
¿Realiza algún deporte, va a gimnasios o realiza actividad recreativa con una intensidad moderada que acelere un poco la frecuencia respiratoria y cardíaca?, como caminar a paso vivo, ir en bicicleta, nadar, ¿jugar al voleibol durante al menos 10 minutos seguidos?	Si ____ No ____	P13
En una semana normal, ¿cuántos días realiza actividades de intensidad moderada practicando un deporte, asistiendo al gimnasio o haciendo actividades recreativas?	Número de días ____	P14
En un día normal, ¿cuánto tiempo pasa realizando actividades de intensidad moderada practicando deportes, asistiendo al gimnasio o haciendo actividades recreativas?	Horas ____ Minutos ____	P15 (a-b)

CUESTIONARIO BÁSICO: Antecedentes de presión arterial alta		
Pregunta	Respuesta	Código
¿Alguna vez le ha tomado la presión arterial un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____ (pase a H6)	H1
¿Alguna vez le ha dicho un médico u otro profesional de la salud que tiene la presión arterial alta o hipertensión arterial?	Si ____ No ____ (pase a H6)	H2a
¿Se lo han dicho en los últimos 12 meses?	Si ____ No ____	H2b
En las últimas dos semanas, ¿ha tomado algún medicamento (fármaco) para tratar la hipertensión arterial, que le haya recetado un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____	H3
¿Alguna vez ha visitado a un curandero tradicional por la presión arterial alta o hipertensión?	Si ____ No ____	H4
¿Toma actualmente algún remedio casero o tradicional para la presión arterial alta?	Si ____ No ____	H5

CUESTIONARIO BÁSICO: Antecedentes de diabetes		
Pregunta	Respuesta	Código
¿Alguna vez un médico o profesional de la salud le ha realizado un examen para medir el nivel de azúcar en la sangre?	Si ____ No ____ (pase a H12)	H6
¿Alguna vez le ha dicho un médico u otro profesional de la salud que tiene elevada el azúcar en la sangre o diabetes?	Si ____ No ____ (pase a H12)	H7a
¿Se lo han dicho en los últimos 12 meses?	Si ____ No ____	H7b
En las últimas dos semanas, ¿ha tomado algún medicamento (fármaco) para tratar la diabetes, que le haya recetado un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____	H8
¿Actualmente trata la diabetes con insulina, recetada por un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____	H9
¿Alguna vez ha visitado a un curandero tradicional por azúcar elevada en la sangre o diabetes?	Si ____ No ____	H10
¿Toma actualmente algún remedio casero o tradicional para su diabetes?	Si ____ No ____	H11

PANAM CUESTIONARIO BÁSICO: Control de la diabetes		
En los últimos 12 meses ¿se ha realizado al menos dos pruebas de hemoglobina glicosilada como parte del control de su diabetes? [la prueba de hemoglobina glicosilada indica cómo ha sido el control de	Si ____ No ____ No sé	H11a

su azúcar en la sangre en los últimos 3 meses]		
¿Cuándo fue la última vez que le examinaron los ojos como parte del control de su diabetes?	En los últimos 2 años ____ Hace más de 2 años ____ Nunca ____ No sé ____	H11b
¿Cuándo fue la última vez que le examinaron los pies como parte del control de su diabetes?	En último año ____ Hace más de 1 año ____ Nunca ____ No sé ____	H11c

CUESTIONARIO BÁSICO: Antecedentes de colesterol elevado en sangre		
Pregunta	Respuesta	Código
¿Alguna vez le han medido el colesterol (niveles de grasa en la sangre) un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____ (pase a H17)	H12
¿Alguna vez le ha dicho un médico u otro profesional de la salud que tiene el colesterol alto?	Si ____ No ____ (pase a H17)	H13a
¿Se lo han dicho en los últimos 12 meses?	Si ____ No ____	H13B
En las últimas dos semanas, ¿ha tomado algún medicamento (fármaco) oral para tratar el colesterol alto, que le haya recetado un médico u otro profesional de la salud?	Si ____ No ____	H14
¿Alguna vez ha visitado a un curandero tradicional por el colesterol alto?	Si ____ No ____	H15
¿Toma actualmente algún remedio casero o tradicional para su colesterol alto?	Si ____ No ____	H16

CUESTIONARIO BÁSICO: Antecedentes de enfermedades cardiovasculares		
Pregunta	Respuesta	Código
¿Alguna vez ha sufrido un ataque cardíaco o dolor de pecho causado por una enfermedad del corazón (angina de pecho) o un ataque cerebral (derrame cerebral)?	Si ____ No ____	H17
¿Actualmente toma regularmente ácido acetil salicílico (aspirina para niños) para prevenir o tratar una enfermedad del corazón?	Si ____ No ____	H18
¿Actualmente toma regularmente alguna «estatina» (lovastatina, sinvastatina, atorvastatina u otra estatina) para prevenir o tratar una enfermedad del corazón?	Si ____ No ____	H19

CUESTIONARIO BÁSICO: Consejería sobre prácticas de vida saludable		
Pregunta	Respuesta	Código
Durante los últimos 12 meses, ¿ha consultado un médico u otro profesional de salud?	Si ____ No ____	H20
Durante alguna de sus visitas a un médico u otro profesional de salud en los últimos 12 meses, ¿le aconsejaron que hiciera alguna de las siguientes acciones?		
Dejar de fumar o no empezar a fumar	Si ____ No ____	H20a
Reducir el consumo de sal	Si ____ No ____	H20b
Comer al menos cinco porciones de frutas o verduras todos los días.	Si ____ No ____	H20c

Reducir el consumo de grasa	Si ___ No ___	H20d
Empezar a realizar actividad física o aumentarla	Si ___ No ___	H20e
Mantener un peso saludable o perder peso	Si ___ No ___	H20f
Reducir las bebidas azucaradas en su dieta	Si ___ No ___	H20g

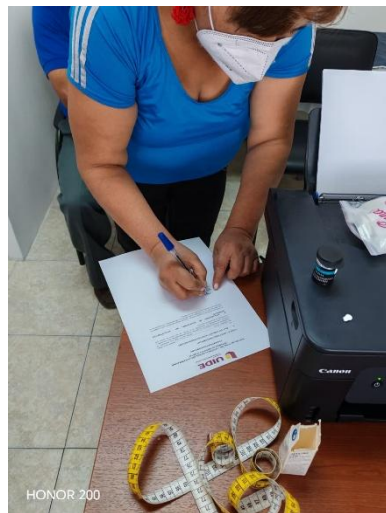
SEGUNDO PASO – DATOS ANTROPOMÉTRICOS

CUESTIONARIO BÁSICO: Presión arterial		
Pregunta	Respuesta	Código
Número de identificación del encuestador		M1
Número de identificación del dispositivo para medir la presión arterial		M2
Tamaño del manguito usado	Mediano 2	M3
Primera lectura	Diastólica	M4a
	Sistólica	M4b
Segunda lectura	Diastólica	M5a
	Sistólica	M5b
Tercera lectura	Diastólica	M6a
	Sistólica	M6b
Durante las últimas dos semanas, ¿ha tomado medicamentos (fármacos) para la hipertensión arterial recetados por un médico u otro profesional de salud?	Si ___ No ___	M7
CUESTIONARIO BÁSICO: Estatura y peso		
Para las mujeres: ¿está usted embarazada?	Si ___ No ___	M8
Número de identificación del encuestador		M9
Número de identificación de los dispositivos para medir la estatura y el peso	Estatura ___	M10a
	Peso ___	M10b
Estatura	Centímetros	M11
Peso	Kilogramos	M12
CUESTIONARIO BÁSICO: Circunferencia abdominal		
Número de identificación del dispositivo para medir la circunferencia abdominal		M13
Circunferencia abdominal	Centímetros	M14
CUESTIONARIO AMPLIADA: Frecuencia cardíaca		
Primera lectura	Latidos por minuto	M16a
Segunda lectura	Latidos por minuto	M16b
Tercera pregunta	Latidos por minuto	M16c
BIOIMPEDANCIA		
Composición corporal		
Agua corporal total	Litros	
Proteínas	Kg	
Minerales	Kg	
Masa grasa corporal	Kg	
Porcentaje de masa corporal	%	
Nivel de grasa visceral		
Relación cintura - cadera		
índice de masa corporal		
IMC	Kg/m ²	

TERCER PASO – DATOS BIOQUÍMICOS

CUESTIONARIO BÁSICO: Glucosa sanguínea		
Pregunta	Respuesta	Código
En las últimas 12 horas, ¿ha comido o bebido otra cosa que no sea agua?	Si ____ No ____	B1
Número de identificación del técnico		B2
Número de identificación del dispositivo		B3
Hora en que se obtuvo la muestra de sangre (sistema de 24 horas)	Horas ____ Minutos ____	B4
Glucosa sanguínea en ayunas	mg/dl	B5
¿Ha tomado hoy insulina u otros medicamentos (fármacos) para tratar la glucosa sanguínea elevada recetados un médico u otro profesional de salud?	Si ____ No ____	B6
CUESTIONARIO BÁSICO: Lípidos en sangre		
Número de identificación del dispositivo		B7
Colesterol total	mg/dl	B8
En las dos últimas semanas, ¿ha tomado medicamentos (fármacos) para el colesterol elevado en sangre recetados por un médico u otro profesional de salud?	Si ____ No ____	B9
CUESTIONARIO BÁSICO: Hemoglobina glicosilada		
Hemoglobina glicosilada	mg/dl	

ANEXO 3 FOTOGRAFÍAS



ANEXO 4 MATERIAL ENTREGADO A LOS PACIENTES



EJERCICIO

El ejercicio físico es todo tipo de movimiento corporal que realiza el ser humano



Si practicas alguna actividad física habitualmente te puede ayudar a:

- ✓ Disminuye los niveles de glucosa en sangre.
- ✓ Disminuye la presión arterial
- ✓ Favorece mejor circulación sanguínea.
- ✓ Favorece a la pérdida de grasa corporal.
- ✓ Disminuye el estrés, ansiedad y depresión.
- ✓ Mejora calidad del sueño

ALIMENTACIÓN

- o Consume 5 porciones de frutas y verduras.
- o Elige carbohidratos integrales: avena, arroz y pan integral.
- o Controla porciones.
- o Usa grasas saludables: aguacate, frutos secos, aceite de oliva.
- o Limita alimentos fritos, ultra procesados y con exceso de sal.
- o Establece horarios fijos de comida para mantener la glucosa normal.
- o Mastica despacio y come con atención (alimentación consciente)



HIDRATACIÓN



PREFIERE EL CONSUMO DE AGUA NATURAL

- Favorece la eliminación de glucosa por la orina.
- No aporta calorías ni azúcares.
- Te mantiene hidratado.
- Ayuda a controlar el apetito.
- Ayuda al buen funcionamiento de los riñones.
- Mejora la circulación sanguínea
- Favorece la digestión
- Contribuye al control del peso corporal.