

## Maestría en Nutrición y Dietética

# Enfermedades Metabólicas, Obesidad y Diabetes

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

**AUTOR:** N.D Daniela García Erazo

**TUTOR:** Mgs. David Guevara

*Asociación entre Obesidad Abdominal con HTA, Diabetes y  
Colesterol. Un estudio de casos y controles basado en la  
encuesta STEP 2018 Ecuador.*

## **CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA**

Yo, Caren Daniela García Erazo 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.

---

FIRMA AUTOR

## APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo David Guevara certifico que conozco a la autora del presente trabajo de titulación *“Asociación entre Obesidad Abdominal con HTA, Diabetes y Colesterol. Un estudio de casos y controles basado en la encuesta STEP 2018 Ecuador”*, Caren Daniela García Erazo, siendo la responsable exclusiva tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

.....

Nombre del director

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

## **DEDICATORIA**

A mi querido esposo Iván, por su paciencia infinita, su apoyo incondicional y por su ayuda cada paso de este camino. Gracias por creer en mí incluso en los días en que yo dudaba.

A mi hijo Manuel Alejandro, mi mayor inspiración. Que este logro sea un ejemplo de perseverancia y amor. Todo lo que hago, lo hago pensando en ti.

A mis padres Javier y Alexandra, por enseñarme con su ejemplo el valor del esfuerzo, la disciplina y la humildad, Gracias por su cariño, consejos y por ser siempre mi sostén.

A mi hermana Erika y mi sobrino Edu, a mi hermano Gabriel y su esposa Marla, por su cariño, por estar presentes y hacer que los momentos difíciles se sientan más llevaderos.

A todos ustedes, gracias por ser mi fuerza y mi hogar. Este logro también es suyo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, porque sin Él nada hubiera sido posible. Gracias por ser mi guía, mi ayudador y refugio seguro. Por poner cada cosa en el momento perfecto y de la forma perfecta, dándome la fortaleza y la sabiduría necesarias para culminar este camino

A mi tutor, por su orientación constante, su dedicación y por hacer que cada parte de este trabajo, fuera más comprensible y alcanzable. Su guía fue fundamental para avanzar con claridad y confianza.

A mi familia, por su apoyo incondicional, por creer en mí aun en los momentos más difíciles, por su tiempo, su ánimo y su ayuda constante. Gracias por recordarme que no estoy sola en este proceso.

A todos ustedes, mi profundo agradecimiento. Este logro también les pertenece.

## ÍNDICE GENERAL

<b>CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA</b> .....	2
<b>APROBACIÓN DEL TUTOR</b> .....	3
<b>DEDICATORIA</b> .....	4
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	5
<b>ÍNDICE GENERAL</b> .....	2
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....	3
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	4
<b>RESUMEN</b> .....	8
<b>ABSTRACT</b> .....	10
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	12
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	15
<b>MARCO TEORICO</b> .....	18
CAPÍTULO 1 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS.....	18
CAPÍTULO 2 OBESIDAD ABDOMINAL .....	22
CAPÍTULO 3 FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMORBILIDADES ASOCIADAS .....	30
CAPÍTULO 4 EL SÍNDROME METABÓLICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR.....	34
CAPÍTULO 5 LA ENCUESTA STEPS.....	37
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	40
<b>OBJETIVOS</b> .....	44
OBJETIVO GENERAL: .....	44
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	44
<b>HIPÓTESIS</b> .....	45
<b>PREGUNTAS DE INVESTIGACION</b> .....	46
<b>METODOLOGÍA</b> .....	47
<b>RESULTADOS</b> .....	53
<b>DISCUSIÓN</b> .....	61
<b>CONCLUSIONES</b> .....	65
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	66
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	67

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico .....</b>	<b>36</b>
<b>Tabla 2. Operacionalización de Variables.....</b>	<b>51</b>
<b>Tabla 3. Características generales de la población de estudio (N=1031).....</b>	<b>53</b>
<b>Tabla 4. Diferencias de casos y controles de la variable independiente y sus covariables de la Hipertensión Arterial (HTA) .....</b>	<b>54</b>
<b>Tabla 5. Diferencias de casos y controles de la variable independiente y sus covariables de la DM2.....</b>	<b>55</b>
<b>Tabla 6. Diferencias de casos y controles de la variable independiente y sus covariables de la Hipercolesterolemia .....</b>	<b>56</b>
<b>Tabla 7. regresiones logísticas bivariados y multivariadas de hta con obesidad abdominal y covariables seleccionadas.....</b>	<b>57</b>
<b>Tabla 8. regresiones logísticas bivariados y multivariadas de dm2 con obesidad abdominal y covariables seleccionadas.....</b>	<b>58</b>
<b>Tabla 9. Regresiones logísticas bivariadas y multivariadas de Hipercolesterolemia con Obesidad Abdominal y covariables seleccionadas.....</b>	<b>59</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

- **AGL:** Ácidos Grasos Libres
- **ANGPTL3:** Proteína tipo Angiopoyetina 3
- **ASCVD:** Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica (Atherosclerotic Cardiovascular Disease)
- **ATP:** Panel de Tratamiento del Adulto (Adult Treatment Panel - en referencia a NCEP ATP III)
- **BMI:** Índice de Masa Corporal (Body Mass Index)
- **CC:** Circunferencia de Cintura
- **CI:** Intervalo de Confianza (Confidence Interval)
- **CMBCD:** Enfermedad Crónica de Base Cardiometabólica (Cardiometabolic Based Chronic Disease)
- **DM2:** Diabetes Mellitus Tipo 2
- **DMT2:** Diabetes Mellitus Tipo 2
- **ECNT:** Enfermedades Crónicas No Transmisibles
- **ENSANUT:** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
- **ENT:** Enfermedades No Transmisibles
- **ERC:** Enfermedad Renal Crónica
- **FAHFAS:** Ésteres de Ácidos Grasos de Hidroxiácidos Grasos (Fatty Acid Esters of Hydroxy Fatty Acids)
- **FID:** Federación Internacional de la Diabetes
- **GBD:** Carga Global de Enfermedades (Global Burden of Disease)

- **GLESMO:** Grupo Latinoamericano de Estudio del Síndrome Metabólico
- **GLUT4:** Transportador de Glucosa Tipo 4 (Glucose Transporter Type 4)
- **GSIS:** Secreción de Insulina Estimulada por Glucosa (Glucose-Stimulated Insulin Secretion)
- **HDL:** Lipoproteínas de Alta Densidad (High-Density Lipoproteins)
- **HTA:** Hipertensión Arterial
- **IC:** Intervalo de Confianza
- **ICC:** Índice Cintura-Cadera / Relación Cintura-Cadera
- **ICE:** Índice Cintura-Estatura / Relación Cintura-Estatura
- **IDF:** Federación Internacional de la Diabetes (International Diabetes Federation)
- **IL-1 $\beta$ :** Interleucina-1 Beta
- **IL-6:** Interleucina-6
- **IMC:** Índice de Masa Corporal
- **INEC:** Instituto Nacional de Estadística y Censos
- **LCAT:** Lecitina-Colesterol Aciltransferasa
- **LDL:** Lipoproteínas de Baja Densidad (Low-Density Lipoproteins)
- **LPL:** Lipoproteinlipasa
- **LPS:** Lipopolisacáridos
- **M1:** Macrófagos Proinflamatorios Tipo 1
- **MASLD:** Enfermedad Hepática Esteatótica Asociada a Disfunción Metabólica (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease)
- **MS:** Síndrome Metabólico (Metabolic Syndrome)
- **MSP:** Ministerio de Salud Pública del Ecuador

- **NCD:** Enfermedades No Transmisibles (Non-Communicable Diseases / NCD Risk Factor Collaboration)
- **NCEP:** Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (National Cholesterol Education Program)
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **OPS:** Organización Panamericana de la Salud
- **OR:** Razón de Momios / Posibilidad Relativa (Odds Ratio)
- **PAD:** Presión Arterial Diastólica
- **PAS:** Presión Arterial Sistólica
- **PVAT:** Tejido Adiposo Perivascular (Perivascular Adipose Tissue)
- **RAA / RAAS:** Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (Renin-Angiotensin-Aldosterone System)
- **SDI:** Índice Sociodemográfico (Sociodemographic Index)
- **SM:** Síndrome Metabólico
- **SPSS:** Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (Statistical Package for the Social Sciences)
- **STEP:** Vigilancia de Factores de Riesgo de Enfermedades No Transmisibles
- **TAS:** Tejido Adiposo Subcutáneo
- **TAV:** Tejido Adiposo Visceral
- **TIC:** Transporte Inverso del Colesterol
- **TLR4:** Receptor Tipo Toll 4 (Toll-Like Receptor 4)
- **TNF- $\alpha$ :** Factor de Necrosis Tumoral Alfa
- **UIDE:** Universidad Internacional del Ecuador

- **VLDL:** Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (Very Low-Density Lipoproteins)
- **WAT:** Tejido Adiposo Blanco (White Adipose Tissue)

## RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades no transmisibles (ENT) son la principal causa de morbilidad, mortalidad y discapacidad en el Ecuador, donde el Síndrome Metabólico (SM) adquiere especial relevancia debido a su estrecha relación con eventos cardiovasculares prematuros y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En esta cascada patológica, se postula a la obesidad abdominal como el impulsor y denominador común principal debido a la actividad endocrina e inflamatoria del tejido adiposo visceral.

**Objetivo:** Determinar la asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta.

**Metodología:** Análisis secundario de bases de datos con un diseño de casos y controles anidados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición: Vigilancia de Enfermedades No Transmisibles (Pasos para la vigilancia de enfermedades no transmisibles – STEPS Ecuador 2018). Se estudió una muestra normalizada de 1.031 adultos entre 18 y 65 años. Se aplicaron los puntos de corte validados para población latinoamericana (>94 cm en hombres y >90 cm en mujeres) para determinar el diagnóstico de obesidad abdominal. Para analizar la independencia se emplearon pruebas de Chi-cuadrado de Pearson y para calcular los Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza (IC) al 95% se usaron modelos de regresión logística binaria, cruda y multivariada.

**Resultados:** La alteración metabólica más prevalente fue la obesidad abdominal, presente en el 51,8% de la muestra, seguida por hipercolesterolemia (40,9%), HTA (22,7%) y DM2 (13,4%). El análisis multivariado ajustado demostró de forma concluyente que la obesidad abdominal es un factor de riesgo independiente para la HTA (OR = 1,92; IC95 %: 1,38-2,67;

$p < 0,001$ ). En cambio, en los modelos ajustados para DM2 (OR = 1.33;  $p = 0.13$ ) e hipercolesterolemia (OR = 1.24;  $p = 0.12$ ), la asociación inicial bivariada perdió significancia estadística, emergiendo el envejecimiento (grupo de 45 a 65 años) como la covariable determinante del riesgo y la redistribución lipídica. Además, se encontró una vulnerabilidad crítica de la población jubilada para HTA (57,1%) y una correlación positiva e inesperada entre nivel educativo superior e hipercolesterolemia (OR = 1.4).

**Conclusiones:** La obesidad abdominal se comportó como un predictor epidemiológico independiente y de alta sensibilidad para el desarrollo de hipertensión arterial en el contexto ecuatoriano, superando las limitaciones de especificidad del tradicional Índice de Masa Corporal (IMC) en la evaluación del riesgo cardiometabólico. Estos hallazgos sustentan la necesidad imperiosa de replantear el enfoque clínico hacia la distribución topográfica de la grasa y estandarizar la medición obligatoria del perímetro de cintura en el sistema de salud pública como herramienta prioritaria de tamizaje preventivo.

**Palabras clave:** Obesidad abdominal, Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipercolesterolemia, Encuesta STEPS, Ecuador.

## ABSTRACT

**Introduction:** Non-communicable diseases (NCDs) are the leading cause of morbidity, mortality, and disability in Ecuador, where Metabolic Syndrome (MS) is particularly relevant due to its close relationship with premature cardiovascular events and type 2 diabetes mellitus (T2DM). In this pathological cascade, abdominal obesity is postulated as the main driver and common denominator due to the endocrine and inflammatory activity of visceral adipose tissue.

**Objective:** To determine the association between abdominal obesity and the presence of hypertension, T2DM, and dyslipidemia in the adult population.

**Methodology:** Secondary analysis of databases with a nested case-control design from the National Health and Nutrition Survey: Surveillance of Non-Communicable Diseases (STEPS Ecuador 2018). A normalized sample of 1,031 adults between 18 and 65 years of age was studied. Validated cut-off points for the Latin American population (>94 cm in men and >90 cm in women) were applied to determine the diagnosis of abdominal obesity. Pearson's chi-squared tests were used to analyze independence, and binary, crude, and multivariate logistic regression models were used to calculate odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI).

**Results:** The most prevalent metabolic alteration was abdominal obesity, present in 51.8% of the sample, followed by hypercholesterolemia (40.9%), hypertension (22.7%), and type 2 diabetes (13.4%). The adjusted multivariate analysis conclusively demonstrated that abdominal obesity is an independent risk factor for hypertension (OR = 1.92; 95% CI: 1.38–2.67;  $p < 0.001$ ). In contrast, in the models adjusted for type 2 diabetes (OR = 1.33;  $p = 0.13$ )

and hypercholesterolemia (OR = 1.24; p = 0.12), the initial bivariate association lost statistical significance, with aging (45-65 year age group) emerging as the determining covariate for risk and lipid redistribution. Furthermore, a critical vulnerability to hypertension (57.1%) was found among the retired population, along with an unexpected positive correlation between higher education level and hypercholesterolemia (OR = 1.4).

**Conclusions:** Abdominal obesity acted as an independent and highly sensitive epidemiological predictor for the development of hypertension in the Ecuadorian context, overcoming the specificity limitations of the traditional Body Mass Index (BMI) in cardiometabolic risk assessment. These findings underscore the urgent need to rethink the clinical approach to the topographic distribution of fat and to standardize mandatory waist circumference measurement in the public health system as a priority tool for preventive screening.

**Keywords:** Abdominal obesity, Hypertension, Type 2 diabetes mellitus, Hypercholesterolemia, STEPS survey, Ecuador.

## INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, las enfermedades metabólicas dejaron de ser condiciones aisladas y pasaron a ser uno de los desafíos más críticos y complejos para la salud pública a nivel mundial, ya que según datos del estudio Global Burden of Disease, la carga de estas patologías ha mostrado un incremento sostenido entre 1990 y 2021, lo que se traduce en un impacto profundo sobre los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) y un aumento en las tasas de mortalidad prematura asociada a trastornos como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y las enfermedades cardiovasculares (Zhang et al., 2024). Esta crisis sanitaria global es especialmente grave en países de bajos y medianos ingresos que están atravesando transiciones epidemiológicas aceleradas, donde el Síndrome Metabólico (SM) emerge como una entidad clínica fundamental que agrupa una serie de factores de riesgo cardiometabólico interrelacionados que incluyen la hipertensión arterial (HTA), la hiperglucemia, la dislipidemia y la obesidad abdominal, cuya presencia conjunta es responsable de un aumento de cinco veces en el riesgo de desarrollar diabetes y de dos a tres veces en el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mayores, generando una carga económica sustancial para sistemas de salud con recursos limitados para manejar enfermedades no transmisibles (Apovian et al., 2024; Parra-Gómez et al., 2025).

En América Latina en particular, el síndrome metabólico ha aumentado de manera alarmante, afectando al 40% de los adultos, con especial severidad en Ecuador, que tiene uno de los mayores porcentajes de la región, con un 50% de prevalencia. Las investigaciones nacionales demuestran que esta carga se ha incrementado considerablemente durante la última década, pasando del 32% antes de 2015 al 42% en años posteriores, con mayor incidencia en mujeres, adultos mayores y habitantes de zonas urbanas (Parra-Gómez et al., 2025). Investigaciones

recientes en comunidades rurales en transición y en la población de bajos ingresos del sur de Quito, confirman la gravedad, al revelar que la obesidad abdominal, medida a través del perímetro de cintura, afecta al más de la mitad de la población adulta con prevalencias que oscilan entre el 56,3% y 64%, convirtiéndose en el componente más frecuente del síndrome metabólico en el entorno local (Gualan et al., 2024; Morales-Garzón et al., 2025).

Desde un punto de vista fisiopatológico y clínico, la obesidad se ha consolidado como una enfermedad crónica multifactorial de características pandémicas, que se caracteriza por una acumulación excesiva de tejido adiposo que compromete la salud sistémica, siendo la distribución del tejido adiposo un predictor de riesgo mucho más crítico que el índice de masa corporal (IMC) aislado (Apovian et al., 2024). En este sentido, la obesidad abdominal es reconocida como el factor determinante y el denominador común en la aparición de diversas comorbilidades, ya que el tejido adiposo visceral es metabólicamente activo y actúa como un órgano endocrino que libera ácidos grasos libres y citoquinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  y la IL-6 directamente a la circulación portal. Este flujo continuo fomenta un estado inflamatorio sistémico de bajo grado y resistencia a la insulina, que es el eje central para la alteración de la glucemia y el desarrollo de la DM2, y también contribuye a la retención de sodio y a la activación del sistema nervioso simpático, elevando los niveles de presión arterial y alterando el metabolismo lipídico hacia un perfil aterogénico con niveles elevados de triglicéridos y colesterol HDL bajo (Apovian et al., 2024; Zhang et al., 2024).

La evidencia científica actual señala que estos factores de riesgo no aparecen de forma aislada, sino que tienden a agruparse o coexistir en la población, en un fenómeno conocido como clustering o coexistencia, lo cual aumenta significativamente el riesgo cardiovascular global de los individuos; por ejemplo, en poblaciones vulnerables ecuatorianas se ha

identificado que el tener un perímetro de cintura elevado aumenta considerablemente las probabilidades de presentar al mismo tiempo niveles alterados de glucosa y presión arterial, independientemente de otros factores del estilo de vida (Gualan et al., 2024; Morales-Garzón et al., 2025). Además, se ha demostrado una relación intrínseca entre estos trastornos y condiciones emergentes con gran importancia clínica, como la enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD), lo que consolida a la obesidad central como un predictor esencial de mortalidad prematura (Zhang et al., 2024).

A pesar de los avances en diagnóstico, la carga de estas enfermedades varía significativamente según el Índice Sociodemográfico (SDI), lo que hace imperativo el desarrollo de estrategias de intervención nutricional y clínica efectivas, basadas en la identificación temprana. La reducción de tan sólo un 5% a 10% del peso corporal puede inducir mejoras metabólicas sustanciales, por lo que la evaluación del perímetro abdominal emerge como una herramienta diagnóstica y terapéutica prioritaria en la práctica profesional (Apovian et al., 2024). Así pues, el presente estudio se orienta a analizar la asociación entre la obesidad abdominal con la HTA, la DM2 y la dislipidemia en la población local, buscando aportar evidencia científica sólida que permita comprender mejor la magnitud de estas interrelaciones y fundamentar acciones urgentes dirigidas a mitigar la carga de enfermedades no transmisibles en nuestro entorno (Parra-Gómez et al., 2025; Zhang et al., 2024).

## JUSTIFICACIÓN

El incremento de las enfermedades no transmisibles (ENT) constituye un reto vital para la salud pública del Ecuador, ya que estas enfermedades constituyen la principal causa de muerte y discapacidad del país. El Ministerio de Salud Pública revela que la incidencia y mortalidad por diabetes, cáncer y enfermedades cardiovasculares han crecido, explicando más del 53 % del total de fallecimientos en el país, de este porcentaje, el 48,6% se debe a enfermedades cardiovasculares y el 12,4% a diabetes, según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, lo que pone en relieve una crisis sanitaria que requiere atención urgente. En este escenario, el Síndrome Metabólico (SM) se erige como una prioridad de salud por su asociación directa con el incremento de la mortalidad total y con el desarrollo de enfermedades crónicas que reducen la calidad de vida de las personas.

Desde el punto de vista técnico, el SM se define como la suma de factores de riesgo cardiometabólicos interrelacionados. Entre ellos se encuentran la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia, la desregulación de glucosa y sobre todo y principalmente la obesidad abdominal. El motivo para analizar la relación entre la obesidad central y estas comorbilidades es su elevado valor pronóstico. Esto es debido a que las pruebas científicas actuales han demostrado que el contar con estos factores asociados al SM multiplica hasta cinco veces el riesgo de sufrir diabetes tipo 2 (DM2) y entre dos y tres veces el de sufrir eventos cardiovasculares prematuros (Parra-Gómez et al., 2025; Vera-Ponce et al., 2026a).

Desde un punto de vista fisiopatológico, la obesidad abdominal no debe considerarse un simple almacenamiento pasivo de energía, sino una condición metabólica activa y dañina. Un exceso de tejido adiposo visceral aumenta el riesgo cardiometabólico y afecta procesos celulares esenciales, alterando parámetros básicos tales como la circulación inversa del colesterol. Esta alteración del flujo lipídico afecta directamente el funcionamiento de órganos esenciales y la integridad del sistema vascular, provocando una condición proinflamatoria y proaterogénica (Härdfeldt et al., 2022). El estrés lipotóxico que genera esta grasa en exceso, también se ha visto que puede alterar la inflamación del páncreas, poniendo en riesgo el funcionamiento de las células beta y acelerando

el paso a la diabetes (Alén et al., 2025). Estos mecanismos moleculares (Ruano et al., 2025; Taylor, 2024) reafirman la necesidad de considerar a la obesidad abdominal como el principal impulsor de la tríada HTA, DM2 y dislipidemia.

La urgencia de esta investigación se hace patente a nivel de la región. En Latinoamérica está ocurriendo un cambio epidemiológico, donde la enfermedad metabólica afecta hoy en día al 40% de la población adulta, con una tendencia al alza, que ha crecido del 32% antes de 2015 al 42% en años más recientes (Parra-Gómez et al., 2025). El caso ecuatoriano es particularmente alarmante, ya que tiene una de las tasas de prevalencia más altas de la región y afecta al 50 % de los adultos. No es un fenómeno de características homogéneas, sino que incide más en las personas más vulnerables, especialmente aquellas que viven en zonas urbanas y que disponen de pocos recursos para acceder a una nutrición adecuada y a la actividad física, así como en las mujeres y los ancianos (Kittleson et al., 2025; Vera-Ponce et al., 2026a).

Se ha confirmado que la medición del perímetro de la cintura es el mejor indicador para predecir eventos metabólicos en la práctica clínica, más que el Índice de Masa Corporal (IMC), para determinar si hay obesidad abdominal. Sin embargo, la falta de datos antropométricos concretos de las poblaciones de Latinoamérica y de los Andes ha impedido llegar a un diagnóstico exacto. En este sentido, es fundamental generar datos locales y analizar la relación entre el perímetro abdominal y los marcadores de riesgo cardiometabólico, con el objetivo de establecer puntos de corte que reflejen la realidad biológica de nuestra población (Ruano et al., 2025; Vera-Ponce et al., 2026a).

Las enfermedades que genera la obesidad abdominal, son un costo insostenible para los sistemas sanitarios públicos, tanto sociales como económicos. En los países de bajos y medianos ingresos, que carecen de recursos para tratar las enfermedades crónicas, la estrategia más rentable es la detección precoz y la intervención a tiempo a través de la nutrición. El manejo de las complicaciones de la DM2 y la HTA, no solo agota el presupuesto estatal, sino que también genera una disminución de productividad y un aumento de la carga familiar en términos de cuidados (Kittleson et al., 2025; Parra-Gómez et al., 2025).

Por ello, el presente estudio se justifica porque urge profundizar en la relación específica entre la obesidad abdominal y los marcadores metabólicos en Ecuador. El presente estudio, a través del uso de la evidencia que brindan los instrumentos de vigilancia de alta calidad, como la Encuesta STEPS, tiene como fin realizar un diagnóstico reciente, que sirva de base para el diseño de protocolos estandarizados de intervención nutricional y políticas públicas en salud (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018).

En conclusión, entender cómo la grasa visceral, el perfil lipídico, la presión arterial y la glucosa interactúan, facilitará nuestro paso de un modelo médico reactivo a un modelo médico preventivo. El presente proyecto de titulación no solo contribuirá al acervo académico en nutrición clínica, sino que aportará herramientas específicas para disminuir la morbilidad y mortalidad, mejorando el gasto en salud e incrementando la esperanza de vida saludable de los pacientes del país (Ruano et al., 2025; Taylor, 2024)

## MARCO TEORICO

### Capítulo 1 Epidemiología de las Enfermedades Metabólicas

#### *1.1 Contexto Global y Regional: Prevalencia de la obesidad y las Enfermedades No Transmisibles (ENT).*

Las Enfermedades No Transmisibles (ENT) son, hoy en día, el mayor reto de salud pública a nivel mundial. El modelo de Enfermedad Crónica de Base Cardiometabólica (CMBCD) (Mechanick et al., 2020) explica el proceso mediante el cual los impulsores metabólicos fundamentales, como la disglucemia y la adiposidad, se combinan con factores ambientales, genéticos y conductuales para producir resultados cardiovasculares. Entre 1990 y 2021, se ha dado un aumento sostenido de la carga de enfermedades metabólicas a nivel mundial, observándose un incremento de las defunciones relacionadas con factores de riesgo metabólicos, que han pasado de 10,3 millones en 1990 a 18,2 millones en 2021, lo cual sugiere un importante cambio epidemiológico (Zhang et al., 2024).

El problema de fondo de esta crisis es la obesidad. La investigación del Global Burden of Disease (GBD) demostró que la obesidad tuvo un efecto directo o indirecto en cerca de 5,0 millones de muertes en todo el planeta en 2019. A diferencia de otros factores de riesgo tales como la hiperlipidemia o la hipertensión, que han tenido una ligera caída en sus tasas estandarizadas por edad durante los últimos veinte años, las tasas de mortalidad relacionadas con la diabetes tipo 2 y la obesidad no han disminuido o incluso se han incrementado (Chew et al., 2023). Este estancamiento resulta especialmente inquietante en la población de jóvenes adultos, donde se ha detectado una sindemia de enfermedades metabólicas que incrementan la probabilidad de discapacidad en edades tempranas (Chong et al., 2023).

La situación regional es variada, pero es motivo de preocupación. En América, la obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas; en los Estados Unidos, por ejemplo, la porción de adultos obesos ha crecido desde el 13.4% en 1960 al 42.4% en 2018. Asimismo, la prevalencia de la obesidad clase III (IMC  $\geq 40$ ) ha crecido de manera exponencial, lo que ha elevado la carga sobre los sistemas sanitarios (Apovian et al., 2024). Además, son las regiones con un índice sociodemográfico medio o bajo las que tienen los niveles más altos de mortalidad y de años de vida ajustados por discapacidad, ya que la transición nutricional ha superado la capacidad de respuesta de sus sistemas de salud (Chew et al., 2023; Zhang et al., 2024).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la principal impulsora del síndrome metabólico es la obesidad, en particular la repartición de grasa visceral, con inflamación de bajo grado y resistencia a la insulina. Estos tres factores duplican el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y quintuplican el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (Mechanick et al., 2020). La interrelación de estos elementos metabólicos indica que la perspectiva clínica debería enfocarse en disminuir los riesgos cardiometabólicos totales, más allá del peso corporal, a fin de frenar la propagación de las enfermedades no transmisibles en todo el mundo (Chong et al., 2023).

### ***1.2 Situación en Ecuador: Análisis de la transición nutricional y epidemiológica basada en datos previos (ENSANUT vs. STEPS).***

El Ecuador se encuentra en un proceso de rápida transición epidemiológica y nutricional, que se caracteriza por el cambio en las causas de morbilidad y mortalidad de las enfermedades infecto-contagiosas a las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Este fenómeno se incluye en el modelo de Enfermedad Crónica de Base Cardiometabólica (CMBCD) en el cual la interacción de factores ambientales y conductuales conduce a un

aumento sostenido de la adiposidad y la disglucemia en la población (Mechanick et al., 2020).

Los valores a nivel regional y nacional muestran que el síndrome metabólico (SM) afecta cerca del 40 % de los adultos de América Latina, pero los valores en Ecuador son muy variables dependiendo del entorno geográfico y sociodemográfico. Estudios nacionales anteriores (ENSANUT) han encontrado que la prevalencia de SM en adultos es de aproximadamente el 31,2%, pero estudios locales en zonas rurales en transición han encontrado cifras que llegan hasta el 54,2%, lo que demuestra que la vulnerabilidad metabólica no es exclusiva de las zonas urbanas (Chong et al., 2023; Zhang et al., 2024).

El cambio nutricional que ha ocurrido en el país, ha facilitado el consumo de alimentos ultraprocesados que ha disparado la prevalencia de la obesidad abdominal, identificada como la anomalía metabólica más frecuente que existe en nuestro territorio ecuatoriano. Este sobrepeso es determinante, ya que en algunos sectores urbanos y comunidades andinas más del 70% de la gente está en sobrepeso u obesidad (Apovian et al., 2024). En el caso de las mujeres y de los sujetos de edad avanzada, el peso de la enfermedad es particularmente severo, porque el peligro cardiometabólico tiende a triplicarse en el grupo de 50 a 59 años respecto a los adultos jóvenes (Chew et al., 2023; Chong et al., 2023).

Por último, se observa que al comparar los indicadores históricos con los resultados de la encuesta STEPS 2018 el control de hipertensión y diabetes tipo 2 (DM2) empeora. En comunidades rurales marginadas, la prevalencia de DM2 se disparó a niveles imprevistos, llegando a 20,4%, por encima de las estimaciones nacionales anteriores que oscilaban entre 7% y 10%. Esta realidad pone de relieve la necesidad de abordar tanto los factores biológicos como los determinantes sociales y la degradación del entorno alimentario, para

mitigar la progresión de estas patologías en el contexto ecuatoriano (Mechanick et al., 2020; Zhang et al., 2024).

### ***1.3 Impacto Socioeconómico: Carga de las enfermedades metabólicas en el sistema de salud pública ecuatoriano.***

El incremento de las enfermedades metabólicas en el Ecuador, no solo es una crisis sanitaria, sino también un reto económico estructural para el sistema de salud pública. Bajo el modelo de Enfermedad Crónica de Base Cardiometabólica (CMBCD), estas patologías no se conciben como eventos aislados, sino como procesos progresivos que consumen de manera sostenida los recursos a lo largo del ciclo de vida del paciente (Mechanick et al., 2020). De 1990 a 2021 la carga mundial de enfermedades metabólicas expresada en años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) ha demostrado que factores tales como un IMC elevado y un nivel alto de glucemia de base son responsables de una proporción creciente de la carga total de enfermedad (Zhang et al., 2024).

A nivel regional, la sindemia de enfermedades metabólicas afecta de forma desproporcionada a los adultos jóvenes y a las poblaciones con un índice sociodemográfico medio como el caso de Ecuador. Esto implica que una proporción significativa de la población en edad productiva está adquiriendo discapacidades prematuras asociadas con la diabetes tipo 2 y complicaciones cardiovasculares, lo que conlleva una pérdida de productividad y un aumento de los costos de cuidados a largo plazo (Chong et al., 2023). El tratamiento de la obesidad y de sus comorbilidades (hipertensión, dislipidemia) requiere una inversión continua en farmacoterapia y en servicios especializados que con frecuencia sobrepasan la capacidad de financiamiento de los sistemas de salud pública (Apovian et al., 2024).

Estas enfermedades también son crónicas, lo que crea una presión financiera en cascada. Por ejemplo, el tratamiento de la obesidad grado III y las complicaciones de la disglucemia necesitan intervenciones altamente complejas, como la cirugía bariátrica o el tratamiento de la insuficiencia renal crónica, que tienen costos mucho más altos que los de la prevención primaria (Apovian et al., 2024; Chew et al., 2023). En Ecuador, que ha sufrido una rápida transición nutricional, el sistema de salud se encuentra ante el doble reto de tratar enfermedades infectocontagiosas que persisten y financiar el tratamiento de una epidemia de ENT que ya representa la mayoría de las causas de muerte en el país (Zhang et al., 2024).

## **Capítulo 2 Obesidad Abdominal**

### **2.1 Definición**

La obesidad abdominal o visceral o central es la acumulación excesiva de grasa en el área de la cintura, principalmente en los depósitos viscerales alrededor de los órganos internos. Mientras que la obesidad en general se mide mayormente mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), la obesidad abdominal se refiere a la distribución regional de la grasa, que tiene una actividad metabólica muy grave y distinta (Dhawan & Sharma, 2020; Powell-Wiley et al., 2021).

Desde el punto de vista clínico y fisiopatológico se caracteriza por un aumento del perímetro de la cintura que no sólo refleja la adiposidad subcutánea sino principalmente el depósito de grasa ectópica intraabdominal. La importancia de esta distinción radica en que la grasa visceral es altamente lipolítica, liberando ácidos grasos libres y citoquinas proinflamatorias directamente a la circulación portal, constituyendo un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades no transmisibles (ENT) (Chirinos et al., 2020a; Kittleson et al., 2025).

La obesidad abdominal puede estar presente incluso en personas con un IMC dentro de los rangos considerados normales, un fenotipo que los estudios de consenso e instituciones internacionales describen con frecuencia como obeso de peso normal o exceso de adiposidad central. Al respecto, la definición de obesidad abdominal no se limita a la medición del peso corporal, sino que se establece como un indicador crítico de disfunción metabólica y de alto riesgo cardiometabólico (Mechanick et al., 2020; Powell-Wiley et al., 2021).

## ***2.2 Diferencia entre obesidad general (IMC) y obesidad abdominal***

Es importante distinguir entre la obesidad general y la obesidad abdominal para poder valorar el riesgo cardiometabólico. La obesidad general se define convencionalmente a través del Índice de Masa Corporal (IMC) medida del exceso de peso en relación con el tamaño, pero este indicador tiene limitaciones críticas porque no distingue entre masa grasa y masa magra, ni identifica la localización anatómica del tejido adiposo (Apovian et al., n.d.-a; Bianchettin et al., 2023). Por otra parte, la obesidad abdominal es la que hace referencia de una forma específica al depósito de grasa en la parte central del cuerpo, con una distribución de tipo androide.

El patrón de distribución de grasa androide se caracteriza por la predominancia de tejido adiposo visceral (TAV), el cual es metabólicamente más activo y peligroso que el tejido adiposo subcutáneo (TAS) distribuido de forma periférica o ginoide (Duan et al., 2025). La ciencia actual demuestra que el IMC puede ser un indicador engañoso, incluso, una proporción considerable de la población mundial tiene el fenotipo de obesidad abdominal con peso normal. Estas personas, aunque con IMC dentro de los límites considerados normales, tienen un perfil de riesgo cardiometabólico similar o incluso superior al

observado en personas con obesidad general, debido a la disfunción metabólica asociada a la grasa visceral (Ahmed et al., 2025).

Muchos estudios globales han demostrado que la cantidad de grasa acumulada en la zona abdominal, como es el caso de la medida de la cintura o el cociente cintura-estatura, son mucho mejores predictores de enfermedades como la hipertensión o la diabetes tipo 2 que el IMC (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), 2024). Esto se debe a que la grasa visceral en la distribución androide actúa como un órgano endocrino disfuncional que promueve la resistencia a la insulina y la inflamación sistémica, independientemente de la masa corporal total (Duan et al., 2025; Powell-Wiley et al., 2021). Por lo tanto, el diagnóstico clínico no puede basarse únicamente en el IMC, sino que requiere la evaluación de la composición corporal y la distribución de la grasa para un manejo adecuado del riesgo cardiovascular (Bianchetti et al., 2023).

### ***2.3 Fisiopatología de la obesidad abdominal***

#### **2.3.1 Fisiopatología**

El primer acontecimiento en el desarrollo de las complicaciones de la obesidad abdominal es la transformación del tejido adiposo de un estado fisiológico sano a uno patológico. En condiciones fisiológicas el tejido adiposo blanco (WAT) presenta una importante plasticidad que permite su expansión adaptativa conocida como hiperplasia para almacenar el exceso de energía. Sin embargo, en la obesidad abdominal, esta capacidad de expansión es sobrepasada, lo que genera una remodelación patológica caracterizada por la hipertrofia de los adipocitos (Cypess, 2022; Lee & Kim, 2024).

Esta hipertrofia celular produce un estado de hipoxia local, ya que la necesidad de oxígeno para el crecimiento celular es mayor que la capacidad de suministro. La hipoxia activa rutas de señalización que promueven la muerte celular (anoxia) y la fibrosis del tejido y

por lo tanto no puede haber un adecuado almacenamiento lipídico. Como resultado, los ácidos grasos libres (AGL) se desbordan hacia la circulación y se depositan en órganos no adiposos, tales como el hígado, el corazón y el músculo esquelético conocido como depósito de grasa ectópica, interfiriendo directamente con su función normal y promoviendo la resistencia a la insulina (Després et al., 2021; Polkinghorne et al., 2026).

### **2.3.2 Tejido adiposo como órgano endocrino**

El tejido adiposo ha dejado de verse como un mero reservorio energético para pasar a ser reconocido como el órgano endocrino más grande y activo del cuerpo humano. Su función primordial es la secreción de una amplia gama de moléculas bioactivas conocidas como adipocinas y lipocinas que tienen efectos autocrinos, paracrinos y endocrinos y que regulan la homeostasis metabólica, el apetito y la inflamación sistémica (Apovian et al., n.d.-b; Tsuji & Tseng, 2023).

En un estado de salud, el tejido adiposo libera adipocinas protectoras, como la adiponectina, que mejora la sensibilidad a la insulina y tiene propiedades antiinflamatorias. Sin embargo, en la obesidad abdominal, el perfil secretor del tejido adiposo visceral se modifica de forma muy importante. Los adipocitos hipertróficos y las células inmunes infiltradas, especialmente los macrófagos M1, incrementan la producción de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina-6 (IL-6) y la resistina, pero reducen la secreción de adiponectina (Dhawan & Sharma, 2020; Lee & Kim, 2024).

El tejido adiposo, además de proteínas, sintetiza lípidos bioactivos, llamados lipocinas como el palmitoleato y los ésteres de ácidos grasos de hidroxiácidos grasos (FAHFAs) que actúan como hormonas circulantes comunicando el estado energético de las reservas de grasa con el cerebro, el hígado y el músculo (Tsuji & Tseng, 2023). Esta compleja red

de señalización explica por qué la disfunción endocrina del tejido adiposo visceral es el motor que impulsa la inflamación de bajo grado y las enfermedades cardiometabólicas (Polkinghorne et al., 2026).

### **2.3.3 Inflamación crónica de bajo grado**

La obesidad se considera hoy en día un estado de inflamación crónica de bajo grado, conocida como metainflamación, que constituye un eslabón fisiopatológico clave entre el exceso de tejido adiposo y la aparición de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. No se trata de una respuesta inmune aguda ante procesos infecciosos, sino de una inflamación sistémica, persistente, de menor intensidad y que se caracteriza por una elevada producción de mediadores proinflamatorios que alteran la homeostasis metabólica (Kolb, 2022).

#### **Mecanismos de disfunción del tejido adiposo e inmunidad**

Esta vía inflamatoria se activa sobre todo en el tejido adiposo blanco (WAT) que deja de ser un eficiente reservorio de lípidos y se convierte en un órgano endocrino disfuncional. Ante la sobrecarga de nutrientes, los adipocitos pasan por una hipertrofia excesiva que sobrepasa su capacidad de difusión de oxígeno, y esto genera una hipoxia local y el estrés del retículo endoplasmático (Zatterale et al., 2020). Estas condiciones causan la muerte del adipocito por mecanismos tales como la piroptosis o necrosis liberando componentes celulares inmunoestimulantes que activan el sistema inmune innato residente (Hildebrandt et al., 2023).

Una etapa crítica en la inflamación del tejido adiposo es la infiltración masiva de macrófagos, los cuales pueden formar un componente considerable de las células del estroma vascular en estados de obesidad. Estos macrófagos se polarizan a un fenotipo

proinflamatorio M1 y se agrupan en estructuras tipo corona (crown-like structures) alrededor de adipocitos necróticos (Kolb, 2022). Liberan estas estructuras citoquinas potentes, como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina-6 (IL-6) e interleucina-1 beta (IL-1 $\beta$ ), que interfieren directamente con la señalización del receptor de insulina a través de la activación de rutas de estrés intracelulares (Zatterale et al., 2020).

### **El Eje Intestino-Metabolismo y la Endotoxiemia.**

Los últimos datos revelan que la inflamación sistémica no es un efecto exclusivo del tejido adiposo, sino que el tubo digestivo actúa como una interfaz dinámica determinante. La obesidad y las dietas altas en grasas saturadas inducen una disbiosis de la microbiota intestinal, caracterizada por la disminución de los taxones beneficiosos y el aumento de bacterias proinflamatorias como las enterobacteriaceae (Yang-Jensen et al., 2025).

Esta disbiosis compromete la barrera intestinal al reducir la expresión de proteínas de unión estrecha, tales como la ocludina y la zonula occludens-1 (ZO-1), lo que permite la translocación de fragmentos bacterianos, especialmente lipopolisacáridos (LPS), hacia la circulación sistémica. Este fenómeno, llamado endotoxemia metabólica, activa los receptores de reconocimiento de patrones, como el TLR4, y origina una persistente cascada inflamatoria que empeora la resistencia a la insulina (Shahamati et al., 2025; Yang-Jensen et al., 2025).

### **Inflamación posprandial y cronicidad.**

Es importante entender que la inflamación no es un estado estable, sino que tiende a agravarse de forma intermitente durante el periodo postprandial. Las dietas hipercalóricas repetidas hacen que se produzcan picos de glucosa y de triglicéridos que actúan como estímulos proinflamatorios agudos. En la persona obesa se altera la respuesta postprandial

prolongando la elevación de citocinas circulantes y el estrés oxidativo, lo que contribuye a la cronicidad del daño tisular y a la progresión hacia la diabetes tipo 2 (Shahamati et al., 2025).

#### ***2.4 Indicadores de Adiposidad Abdominal***

La evaluación de la composición corporal ha evolucionado desde una visión centrada únicamente en el peso a una evaluación detallada de la distribución del tejido adiposo. Actualmente se considera que el depósito de grasa visceral a nivel de la región abdominal es mejor predictor del riesgo metabólico y cardiovascular que el Índice de Masa Corporal (IMC), ya que está directamente relacionado con la liberación de ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias a la circulación portal (Nadolsky et al., 2025; Ruano et al., 2025).

##### **2.4.1 Circunferencia de cintura: Puntos de corte internacionales vs. adaptaciones para población latina.**

La medida clínica que se emplea con mayor frecuencia para evaluar la obesidad abdominal es la circunferencia de la cintura (CC), ya que es de bajo costo y está altamente correlacionada con el volumen de grasa visceral, que se mide mediante técnicas de imagen, como la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada (Ruano et al., 2025). Sin embargo, la definición de puntos de corte universales se complica por las variaciones antropométricas que tienen que ver con la etnia.

En el ámbito internacional, organizaciones como la Asociación Americana de Endocrinología Clínica y la Asociación Americana del Corazón han propuesto tradicionalmente puntos de corte de  $\geq 102$  cm para hombres y  $\geq 88$  cm para mujeres (Apovian et al., 2025; Nadolsky et al., 2025). No obstante, la evidencia actual sugiere que

estas referencias, principalmente derivadas de poblaciones caucásicas, podrían estar infravalorando el riesgo metabólico en otras etnias (Kittleson et al., 2025).

En América Latina se han planteado adaptaciones diagnósticas ya que la población de la región tiende a desarrollar complicaciones metabólicas con perímetros de cintura menores. Investigaciones en ciertas poblaciones, como en Colombia, sugieren que los puntos de corte óptimos para definir obesidad abdominal y riesgo cardiovascular son de  $\geq 92$  cm en hombres y  $\geq 84$  cm en mujeres (Buendía et al., 2014). De manera análoga, estudios recientes en población peruana resaltan la necesidad de usar curvas de referencia y percentiles específicos por edad y sexo, para mejorar la precisión diagnóstica en adultos de la región (Vera-Ponce et al., 2026a)

#### **2.4.2 Relación Cintura-Cadera y Relación Cintura-Estatura**

El uso de índices derivados, más allá de la CC aislada, permite evaluar de manera más integral la adiposidad. El Índice Cintura-Cadera (ICC) ha sido extensamente reportado como un indicador de distribución de grasa tipo androide en contraste con la tipo ginoide, presentando una asociación significativa con la incidencia de infarto de miocardio y diabetes tipo 2 (Després et al., 2021). Sin embargo, la utilidad clínica se ha visto cuestionada por la posibilidad de que cambios simultáneos en ambas circunferencias oculten el verdadero aumento de grasa visceral (Bianchettin et al., 2023).

Por otro lado, el Índice Cintura-Estatura (ICE) ha aparecido como un instrumento de tamizaje altamente sensible y superior al IMC y a la CC en distintos grupos etarios. Así, el ICE plantea que, para mantener un bajo riesgo metabólico, la circunferencia de la cintura debe ser menor de la mitad de la estatura (valor de corte  $< 0.5$ ) (Vera-Ponce et al., 2026a). Este índice corrige el efecto de la estatura sobre el perímetro abdominal, lo que resulta de particular importancia en poblaciones latinas de baja estatura, facilitando así la

identificación temprana de personas con obesidad abdominal (Ruano et al., 2025; Vera-Ponce et al., 2026a).

### **Capítulo 3 Fisiopatología de las Comorbilidades Asociadas**

#### **3.1 Hipertensión Arterial (HTA)**

La relación entre la obesidad y la hipertensión arterial es multifactorial, y su base son alteraciones estructurales, neurohormonales y metabólicas. La activación de sistemas presores y alteraciones mecánicas en la arquitectura renal, por los que se calcula que la obesidad es responsable de una proporción sustancial del riesgo de hipertensión primaria (Hall et al., 2021).

##### **Activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA)**

Un pilar fundamental de la hipertensión inducida por la obesidad es la sobre activación del RAAS a nivel sistémico y local. El tejido adiposo disfuncional de las personas obesas actúa como órgano endocrino capaz de secretar componentes directos del sistema, tales como el angiotensinógeno, la angiotensina II y la aldosterona (Ghanim et al., 2023). La liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular, estimulada por la hiperinsulinemia compensatoria y el incremento del tono simpático, agrava este fenómeno.

La angiotensina II, tanto circulante como local, genera una vasoconstricción periférica sostenida e incrementa la reabsorción de sodio a nivel de los túbulos renales. No solamente la aldosterona promueve la retención de agua, sino que también contribuye a la rigidez de las arterias y al daño endotelial (Apovian et al., 2025; Ghanim et al., 2023). Se ha reportado recientemente que en pacientes con Índice de Masa Corporal (IMC) elevado se alteran mediadores como la neprilisina y distintos péptidos natriuréticos, lo

que sugiere que se encuentran debilitados los mecanismos naturales de control de la presión arterial (Ghanim et al., 2023)

### **Grasa retroperitoneal y perirrenal como causa de compresión de los riñones**

La obesidad, más allá de su aspecto bioquímico, tiene un efecto mecánico directo sobre la función renal. El exceso de grasa retroperitoneal y perirrenal que se acumula en el interior de la cápsula renal rígida origina un aumento de la presión intersticial intrarrenal (Hall et al., 2021). Esta compresión física de los riñones reduce el flujo de la vasa recta e incrementa la reabsorción de sodio en el asa de Henle por un mecanismo de fuerzas hidrostáticas físicas.

El estado de compresión renal eleva la presión necesaria para sostener la natriuresis, desplazando la curva presión-natriuresis hacia niveles de presión arterial más altos (Hall et al., 2021). También la grasa perivasculosa (PVAT) que rodea a las arterias renales y a las pequeñas arteriolas de resistencia pierde su capacidad vasodilatadora normal (mediada por adiponectina) y empieza a segregar citocinas proinflamatorias que incrementan la resistencia vascular periférica, cerrando un círculo vicioso de daño microcirculatorio e hipertensión (Agabiti-Rosei et al., 2024).

### **3.2 Diabetes Mellitus Tipo 2**

En la obesidad, la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) deriva de una compleja interacción entre el exceso de nutrientes y la disfunción orgánica. Esto está impulsado por una exposición crónica a niveles elevados de ácidos grasos libres (AGL), lo que desencadena un fenómeno conocido como lipotoxicidad, deteriorando la sensibilidad periférica a la insulina y la viabilidad de las células  $\beta$  pancreáticas.

#### **Lipotoxicidad y Resistencia a la Insulina**

En estados de equilibrio energético positivo crónico, el tejido adiposo no logra almacenar todo lo ingresado y ocurre una fuga de lípidos a órganos no adiposos como el hígado, el músculo esquelético y el páncreas. Esos depósitos ectópicos de grasa liberan metabolitos reactivos, tales como ceramidas y diacilglicerol, que alteran la señalización del receptor de insulina (Imai et al., 2020).

Tanto el hígado como el músculo, cuando se llenan de grasa, desarrollan resistencia a la insulina. Los excesos de lípidos en el hígado son capaces de inducir una producción endógena de glucosa persistente en presencia de insulina y en el músculo esquelético bloquear la entrada de glucosa a través del transportador GLUT4 (Taylor, 2024). El incremento de la resistencia obliga a las células  $\beta$  a incrementar la secreción de insulina para mantener la euglicemia estableciendo una fase de compensación inicial que precede al diagnóstico clínico de la enfermedad.

### **Mecanismos de Fallo de la Célula $\beta$ Pancreática**

Cuando los mecanismos compensatorios no pueden superar la resistencia a la insulina, la célula  $\beta$  falla. Varios mecanismos moleculares son directamente afectados por la lipotoxicidad en los islotes pancreáticos. La exposición prolongada a AGL saturados como palmitato induce estrés del retículo endoplásmico y estrés oxidativo, alterando el plegamiento de la proinsulina y dañando las mitocondrias de la célula  $\beta$  (Benito-Vicente et al., 2021; Lytrivi et al., 2020).

Y ese daño, además, no es meramente intrínseco, las últimas pruebas señalan que la comunicación entre órganos es de importancia crucial. Así, en situaciones de lipotoxicidad, los hepatocitos liberan vesículas extracelulares dirigidas al páncreas que

activan los macrófagos residentes a través del receptor TLR4, creando un ambiente inflamatorio que empeora la disfunción de la célula  $\beta$  (Alén et al., 2025).

### **El Concepto de Glucolipototoxicidad**

La glucolipototoxicidad o glucolipototoxicidad es una complicación de la hiperglucemia asociada a dislipidemia que acelera significativamente la evolución a DMT2. Los altos niveles de glucosa potencian los efectos negativos de los lípidos, bloqueando la oxidación de ácidos grasos en la célula  $\beta$ , lo que permite su derivación a rutas metabólicas tóxicas (Jiménez-Sánchez et al., 2024). Esta sinergia no solo daña la GSIS, sino que puede inducir a la desdiferenciación de la célula  $\beta$  perdiendo esta su identidad funcional y volviendo a un estado de precursor inmaduro, reduciendo irreversiblemente la masa celular funcional (Benito-Vicente et al., 2021; Lytrivi et al., 2020).

### ***3.3 Dislipidemias (Colesterol): Alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas; el fenotipo lipídico aterogénico en el paciente con obesidad abdominal.***

En los pacientes obesos abdominales, el tejido adiposo visceral se comporta como un órgano endocrino metabólicamente activo que libera excesivamente ácidos grasos libres a la circulación portal. El gran flujo de estos triglicéridos al hígado, estimula la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos, siendo el evento inicial de la dislipidemia aterogénica (Newman et al., 2020).

#### **Elementos clave de la obesidad central:**

- a. Alteración del transporte inverso del colesterol (TIC): La obesidad abdominal tiene un efecto negativo sobre los parámetros principales del transporte inverso de colesterol. Tanto la actividad de flujo de colesterol mediada por las HDL como la

actividad de la enzima lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT) están disminuidas, lo que imposibilita que las partículas de HDL maduren y funcionen de manera protectora (Härdfeldt et al., 2022; Martin et al., 2024).

- b. Disfunción de la Lipoproteinlipasa (LPL) y de las apoproteínas: Los pacientes con exceso de grasa visceral presentan elevadas concentraciones de apolipoproteína C-III (apoC-III) y ANGPTL3, potentes inhibidores de la lipoproteinlipasa. Esto produce una deficiencia de hidrólisis de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y una acumulación de remanentes de quilomicrones (apoB48), altamente aterogénicos (Rodríguez-Mortera et al., 2020).
- c. Lipemia posprandial: El depósito de grasa abdominal, a diferencia del de grasa gluteofemoral, se asocia positivamente con una respuesta exagerada de triglicéridos posprandiales. La prolongada lipemia postprandial propicia la formación de partículas LDL pequeñas y densas, con una mayor capacidad de penetrar la pared arterial y de oxidarse (Christiansen et al., 2021).

## **Capítulo 4 El Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular**

### ***4.1 El Síndrome Metabólico: Definición***

El síndrome metabólico (SM) se define como un conjunto interrelacionado de anomalías metabólicas que incrementan sinérgicamente el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) (Rosenzweig et al., 2019). Según Grundy (2006) esta manifestación clínica no debe entenderse como una sola enfermedad sino como una agrupación de factores de riesgo como la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial y los estados proinflamatorios y protrombóticos que comparten como sustrato fisiopatológico la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina siempre ha sido el elemento clave, pero la literatura más reciente subraya la contribución esencial del depósito de tejido adiposo visceral en la cascada metabólica, comportándose como un órgano endocrino activo que libera citocinas proinflamatorias (Sperling et al., 2015). Esta condición es progresiva, comenzando por alteraciones metabólicas de niveles limítrofes que, por agravamiento de la predisposición genética y el sedentarismo, llegan a ser factores de riesgo categóricos (Grundy, 2006).

#### ***4.2 Criterios diagnósticos internacionales***

La evolución de los criterios diagnósticos muestra los esfuerzos de la comunidad científica para identificar con precisión a los individuos en riesgo. Los principales marcos de referencia, son:

- a. NCEP ATP III y su actualización: En el año 2001, el programa nacional para la educación sobre el colesterol (NCEP ATP III) estableció cinco componentes diagnósticos para el síndrome, requiriendo la presencia de al menos tres de ellos. Posteriormente, en 2004, una revisión (rNCEP) ajustó el punto de corte de glucosa en ayunas de 110 mg/dL a 100 mg/dL, con el fin de mejorar la sensibilidad diagnóstica (Mottillo et al., 2010).
- b. Federación Internacional de la Diabetes (FID): En 2005, la IDF realizó un cambio importante al incluir la obesidad central (medida por la circunferencia de la cintura y ajustada por etnia) como requisito obligatorio, junto con dos de los otros cuatro factores de riesgo tradicionales (Rosenzweig et al., 2019).
- c. Definición Armonizada (2009): Para resolver las diferencias existentes entre las distintas organizaciones se llegó a un consenso internacional que acordó que la obesidad central no es obligatoria sino uno de los cinco criterios posibles. En base

a ello, el diagnóstico se establece cuando se cumplen tres o más de las siguientes alteraciones: circunferencia de cintura elevada (según los umbrales regionales), triglicéridos >150 mg/dL, c-HDL reducido, presión arterial >130/85 mmHg o glucosa en ayunas elevada (Mottillo et al., 2010).

- d. Guías de la Endocrine Society: Hoy en día se subraya la necesidad de realizar un cribado clínico exhaustivo en los pacientes con riesgo metabólico. Según Rosenzweig et al. (2019), resulta fundamental realizar una identificación temprana, ya que el SM se asocia con un incremento del doble en el riesgo de eventos cardiovasculares y un aumento de 1.5 veces en la mortalidad por todas las causas.

**TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO**

<b>Criterio</b>	<b>Punto de corte / Definición</b>
Circunferencia de cintura	$\geq 102$ cm en hombres y $\geq 88$ cm en mujeres; en población asiática: $\geq 90$ cm en hombres y $\geq 80$ cm en mujeres
Triglicéridos elevados	$\geq 150$ mg/dL ( $\geq 1.7$ mmol/L) o tratamiento farmacológico para hipertrigliceridemia
HDL colesterol reducido	$< 40$ mg/dL ( $< 1.0$ mmol/L) en hombres y $< 50$ mg/dL ( $< 1.3$ mmol/L) en mujeres, o tratamiento farmacológico
Presión arterial elevada	$\geq 130$ mm Hg sistólica o $\geq 85$ mm Hg diastólica, o tratamiento antihipertensivo
Glucosa en ayunas elevada	$\geq 100$ mg/dL ( $\geq 5.6$ mmol/L) y $< 126$ mg/dL ( $< 7.0$ mmol/L), o tratamiento para hiperglucemia sin diabetes

**Nota.** Adaptado de (Grundy, 2006; Rosenzweig et al., 2019)

## **Capítulo 5 La Encuesta STEPS**

### **5.1 Definición**

El método STEPS de la OMS se define como un marco de vigilancia estandarizado y al mismo tiempo flexible, orientado a que los países puedan monitorear las tendencias de los principales factores de riesgo asociados a las enfermedades no transmisibles (ENT) (Riley et al., 2016). Esta herramienta permite recoger datos que pueden compararse entre diferentes escenarios geográficos y temporales, facilitando la definición de prioridades de salud pública y el monitoreo de las intervenciones (Guzman-Vilca et al., 2022).

### **5.2 Objetivos**

El objetivo principal de la metodología STEPS es reforzar la capacidad de los países para efectuar la vigilancia de los factores de riesgo de las ENT mediante un sistema continuo y cíclico. Los objetivos específicos de acuerdo a Riley et al. (2016) son:

- Obtener información fiable sobre conductas de salud (tabaco, alcohol, alimentación y actividad física).
- Determinar la prevalencia de factores de riesgo biológicos: obesidad, hipertensión arterial, glucemia e hiperlipidemia.
- Dar la información técnica necesaria para formular políticas y planificar servicios de salud.

### **5.3 Diseño de estudio**

El diseño de la encuesta STEPS es transversal y se basa en una estrategia secuencial o de tres niveles para recopilar información, conocida como “3 pasos” (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018):

- Paso 1: Se aplican cuestionarios para obtener datos sociodemográficos y de comportamiento.
- Paso 2: Mediciones físicas estandarizadas (tensión arterial, peso, altura y circunferencia de cintura).
- Paso 3: Medición bioquímica a través de muestras sanguíneas para determinar niveles de glucosa y colesterol (World Health Organization, 2018).

#### 5.4 Población

La metodología STEPS está dirigida, en general, a la población adulta que vive en hogares. A nivel mundial se enfoca en rangos etarios que permitan capturar el riesgo cardiometabólico antes de la manifestación de eventos clínicos graves, para el caso de las aplicaciones estandarizadas por la OMS se suele seleccionar una muestra representativa de hombres y mujeres de 18 a 69 años (Guzman-Vilca et al., 2022).

#### 5.5 Implementación en el Ecuador (2018)

La Encuesta STEPS Ecuador 2018 fue producto de un esfuerzo interinstitucional entre el Ministerio de Salud Pública (MSP), el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) y la OPS/OMS. Su implementación fue en respuesta a la necesidad de actualizar la vigilancia de ENT, las cuales fueron responsables del 53% de las muertes en el país durante ese año (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018).

- **Método de recolección de datos:** La recolección se realizó entre mayo y junio de 2018 siguiendo los tres pasos del método STEPS. Para garantizar el rigor científico del proceso se utilizaron técnicas de muestreo probabilístico, multietápico y por conglomerados (World Health Organization, 2018).
- **Representación de la muestra:** La encuesta obtuvo un total de 4,638 participantes efectivos, de un muestreo inicial de 6,688 adultos, alcanzando una

tasa de respuesta del 69.4%. Este diseño permitió que se tuviera representatividad a nivel nacional, tanto en áreas urbanas como rurales y que se desglosaran los resultados por sexo y grupos de edad (World Health Organization, 2018).

- **VARIABLES NORMALIZADAS PARA EL PAÍS:** La encuesta en Ecuador midió variables críticas para la salud pública nacional, incluyendo la prevalencia de tabaquismo (13.7%), consumo de alcohol, ingesta insuficiente de frutas y verduras e inactividad física. En biología se estandarizaron mediciones de sobrepeso (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>), presión arterial elevada (> 140/90 mmHg) y niveles de colesterol total (> 190 mg/dl o bajo medicación), variables clave para estimar el riesgo cardiovascular en la población ecuatoriana (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018; World Health Organization, 2018).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En todo el mundo está creciendo de forma alarmante la carga de las enfermedades metabólicas, poniendo en jaque la sostenibilidad de los sistemas sanitarios modernos. Del 1990 al 2021, la mortalidad atribuible a estas enfermedades creció de 11.2 millones a 17.6 millones de fallecimientos al año, tendencia impulsada principalmente por el aumento del índice de masa corporal (IMC), el incremento de la glucosa plasmática en ayunas y la disfunción sistólica. Este fenómeno no solo se traduce en mortalidad prematura, sino en un impacto severo sobre los años de vida ajustados por discapacidad, donde el IMC elevado se ha consolidado como el factor de riesgo metabólico de más rápido crecimiento a nivel mundial, superando incluso a factores tradicionales como el tabaquismo en términos de años de salud perdidos (Zhang et al., 2024).

En las últimas dos décadas (2000-2019), los factores de riesgo críticos, como la hipertensión arterial, la hiperlipidemia, la diabetes tipo 2 y la obesidad, fueron responsables de un total combinado de 11,9 millones de muertes al año (Chew et al., 2023). Al detallar la situación, la OMS y estudios globales observan que la salud pública se encuentra ante una paradoja: si bien las muertes por hipertensión e hiperlipidemia han disminuido ligeramente por la optimización de tratamientos farmacológicos, la mortalidad relacionada específicamente con la obesidad y la diabetes se mantiene sin cambios o tiende al alza (Chew et al., 2023; Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018). Esto sugiere que las actuales estrategias preventivas, dirigidas a controlar los síntomas y no a la causa del comportamiento metabólico, no son suficientes para enfrentar la complejidad de estas enfermedades.

Una característica nueva y especialmente grave de la evolución de esta crisis es la aparición de lo que los estudios científicos denominan una sindemia de enfermedades metabólicas en la población de jóvenes adultos, de entre 20 y 39 años. En las últimas dos décadas se ha observado un crecimiento sostenido de los años de vida ajustados por discapacidad atribuidos al IMC elevado en este grupo etario, con un cambio porcentual anual del 1.32%. Esta temprana aparición de trastornos metabólicos implica una mayor acumulación de daño orgánico a lo largo del ciclo de vida y una proyectada carga económica masiva, debido a la pérdida de productividad en las etapas más activas de la vida laboral y social (Chong et al., 2023).

Este problema es más grave en los países en desarrollo, donde se observa la coexistencia de múltiples tipos de malnutrición, un fenómeno que se conoce como la doble carga de la malnutrición (Nugent et al., 2020). En entornos donde históricamente han prevalecido la desnutrición crónica y el retraso del crecimiento, hoy conviven niveles epidémicos de sobrepeso y obesidad. Esta rápida transición nutricional incrementa exponencialmente el riesgo de enfermedades no transmisibles (ENT) por la acumulación de grasa visceral metabólicamente activa, mientras los actuales modelos económicos aún luchan para cuantificar los costos cruzados que ambas condiciones imponen a la sociedad (Nugent et al., 2020). En este contexto, la obesidad no se concibe como un estado estático de peso, sino como una enfermedad crónica compleja, con determinantes genéticos, neuroendocrinos y ambientales, que actúa como el motor principal de la inflamación sistémica y la degeneración articular (Apovian et al., 2024).

El Síndrome Metabólico (SM) un constructo clínico que incluye la obesidad central, la dislipidemia, la hipertensión y la resistencia a la insulina afecta aproximadamente al 29.8% de los adultos en América Latina. Esto demuestra una marcada disparidad de

género, siendo mucho mayor en las mujeres, lo cual pone de relieve el impacto de factores socioculturales y biológicos sobre la acumulación de riesgo cardiometabólico. El SM es un factor crítico de estudio, ya que su presencia multiplica el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y complicaciones microvasculares que comprometen severamente la autonomía del individuo (Parra-Gómez et al., 2025).

Ecuador se encuentra en el centro de este cambio epidemiológico. La Encuesta STEPS (2018) encontró que el 53% del total de las defunciones en el país estuvo causado por enfermedades no transmisibles, con las enfermedades cardiovasculares y la diabetes a la cabeza (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018). Los indicadores de riesgo son alarmantes, el 63,6% de los adultos ecuatorianos tiene sobrepeso u obesidad y uno de cada cuatro padece hipertensión arterial (World Health Organization, 2018). Del mismo modo, se estima que el 11.4% de la población entre 40 y 69 años tiene un riesgo cardiovascular a 10 años igual o mayor al 30%, o ya presenta enfermedad cardiovascular establecida (World Health Organization, 2018). Estos indicadores se ven influenciados por la continuidad de hábitos de riesgo como el escaso consumo de frutas y verduras y la ausencia de actividad física estructurada, factores que no han sido revertidos con eficacia por las políticas públicas actuales (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018). La encuesta ENSANUT tiene datos que respaldan esta preocupación, pues muestra que la prevalencia de SM es del 27,7%, mucho más frecuente en zonas urbanas y en las localizadas al nivel del mar. Esto sugiere que el entorno geográfico y las condiciones de vida en las ciudades pueden influir en este fenómeno (Pérez-Galarza et al., 2021a).

En el Ecuador, este trastorno del metabolismo provocará daños muy graves en los órganos blanco. Hoy, la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una de las crisis más costosas para el Estado, con una tasa de 567 pacientes en diálisis por cada millón de habitantes (Torres

et al., 2022). El costo de las terapias de reemplazo renal representa más del 11 % del gasto total del presupuesto de salud pública, gasto que es directo del incumplimiento del control primario de la diabetes y la hipertensión (Ministerio de Salud Pública del Ecuador et al., 2018; Torres et al., 2022). A esto se suma el impacto en la salud visual, donde el edema macular diabético se ha consolidado como la principal causa de ceguera evitable, generando una carga económica significativa que incluye altos costos médicos, pérdida de productividad y costos intangibles asociados a la discapacidad (Lucio et al., 2025).

Por último, es importante tener en cuenta que estas enfermedades no tienen el mismo peso. En las zonas del sur de la ciudad de Quito con bajos recursos la prevalencia de obesidad alcanza un 35,1%. En estos grupos de riesgo, la interacción de la inseguridad alimentaria, el estrés socioeconómico y el acceso limitado a servicios preventivos, constituye un caldo de cultivo para el desarrollo de la hipertensión y la disglucemia (Morales-Garzón et al., 2025).

Por lo tanto, es imperiosa la necesidad de investigar la asociación entre composición corporal e indicadores metabólicos, con el fin de romper este ciclo de enfermedad y pobreza y diseñar intervenciones que alivien la carga humana y financiera que estas patologías imponen al Ecuador.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Determinar la asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta.

### **Objetivos específicos**

- Describir las características de la población objeto de estudio
- Estimar la prevalencia de obesidad abdominal, HTA, DM2 y dislipidemia en la población.
- Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas
- Demostrar la utilidad de la medición de la circunferencia de cintura como una herramienta de tamizaje para el riesgo cardiovascular, recomendando su uso sistemático en el sistema de salud ecuatoriano

## **HIPÓTESIS**

H<sub>0</sub>: La obesidad abdominal no esta asociada con la diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y dislipidemia en adultos de la población ecuatoriana.

H<sub>1</sub>: La obesidad abdominal esta asociada con la diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y dislipidemia en adultos de la población ecuatoriana.

## **PREGUNTAS DE INVESTIGACION**

- ¿Cómo se asocia la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta?
- ¿Cuáles son las características de la población objeto de estudio?
- ¿Cuál es la prevalencia de obesidad abdominal, HTA, DM2 y dislipidemia en la población.
- ¿Cuál es el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas?
- ¿Cómo se podría demostrar la utilidad de la medición de la circunferencia de cintura como una herramienta de tamizaje para el riesgo cardiovascular, recomendando su uso sistemático en el sistema de salud ecuatoriano?

## METODOLOGÍA

### Alcance y diseño del estudio

El presente trabajo corresponde a un análisis secundario de una encuesta transversal, empleando un diseño de casos y controles anidado en una base de datos (la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición: Vigilancia de Enfermedades No Trasmisibles, STEPS Ecuador 2018). Se estructuró como un estudio observacional y analítico con el objetivo de evaluar la fuerza de asociación entre la obesidad abdominal como factor de exposición y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus e hipercolesterolemia como factores de estudio. Para cuantificar dicha asociación, se conformaron grupos de casos y controles no emparejados a partir de la muestra original y se calculó el Odds Ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95%.

### Población y área de estudio

- **Universo:** La población objetivo comprendió a adultos residentes en Ecuador, seleccionados de acuerdo con el marco muestral de la encuesta STEPS 2018.
- **Muestra:** Se incluyeron los registros de individuos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 65 años, que contaron con datos completos en las tres etapas de la encuesta (mediciones físicas, bioquímicas y entrevistas).

### Criterios de Selección:

- **Casos:** Se definieron como aquellos individuos de la base de datos con diagnóstico clínico previo (uso reportado de medicación en las últimas dos semanas) o con biomarcadores positivos basándose en los puntos de corte oficiales de la Encuesta STEPS Ecuador 2018 (MSP/OMS):

- Hipertensión Arterial:
  - Presión Arterial Sistólica (PAS): >140 mmHg y/o Presión Arterial Diastólica (PAD) > 90 mmHg, o estar tomando actualmente medicamentos recetados para la presión arterial elevada.
- Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2):
  - Glucemia elevada medida en plasma venoso en ayunas >126 mg/dL (>7.0 mmol/L), o estar tomando actualmente medicamentos recetados para la glucemia elevada.
  - La encuesta también midió la glucemia alterada en ayunas/ prediabetes entre 110 y 125 mg/dL.
- Colesterol Total Elevado:
  - Colesterol total en sangre >190 mg/dL (>5.0 mmol/L), o estar tomando actualmente medicación específica para el colesterol elevado.
- **Controles:** Se seleccionaron sujetos procedentes de la misma base de datos que presentaron valores inferiores a los puntos de corte señalados y manifestaron ausencia de diagnóstico médico o tratamiento farmacológico activo para las tres patologías evaluadas.
- **Área de estudio:** El estudio abarcó el territorio nacional de Ecuador, incluyendo tanto zonas urbanas como rurales representadas en el muestreo de la encuesta original.

### **Proceso de recolección y análisis de datos**

La recolección de la información se efectuó mediante la descarga de las bases de datos oficiales proporcionadas por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) y el Ministerio de Salud Pública (MSP).

## **Procedimiento de Análisis:**

El procesamiento inicial de la información se realizó mediante el software Microsoft Excel, donde se procedió a la limpieza y validación de la base de datos original. Se seleccionaron únicamente las variables de interés: sexo, edad, nivel educativo, condición laboral, tabaquismo, circunferencia de cintura, presión arterial, glucemia en ayunas y colesterol total.

## **Limpieza y procesamiento de datos**

Para procesar la información con el fin de limpiar, validar y estructurar la base de datos original. En esta fase se utilizaron criterios de exclusión y de recategorización para garantizar la potencia estadística de los análisis y la homogeneidad de los grupos de comparación. Se seleccionaron únicamente las variables de interés: sexo, edad, nivel educativo, condición laboral, tabaquismo, circunferencia de cintura, y los diagnósticos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia. Para asegurar la consistencia analítica, se procedió a recodificar las variables según los siguientes criterios:

- **Variables sociodemográficas:** El sexo se codificó de forma binaria (1: hombres; 2: mujeres). La edad se clasificó en dos grupos de edades: 18 a 44 años y 45 a 65 años, con un criterio de exclusión para los registros de personas mayores de 65 años. El nivel educativo quedó consolidado en tres niveles, excluyendo los registros de “sin escolarización”, “alfabetización” y “no sabe” por su baja representatividad; las categorías finales fueron: Primaria (1), que integró primaria, educación básica y secundaria; Bachillerato (2); y Superior (3), que agrupa estudios superiores universitarios, no universitarios y posgrado. En cuanto a la

situación laboral se excluyeron las categorías de trabajo sin remuneración, estudiantes, trabajo del hogar y desempleados, recodificando la variable en cuatro grupos principales: Sector público (1), Sector privado (2), Cuenta propia (3) y Jubilado (4)

- **Antecedentes y Hábitos:** El consumo de tabaco se dividió en consumidores (1) y no consumidores (2). Para las patologías de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipercolesterolemia, se usaron los diagnósticos reportados en la encuesta, codificándolos como presencia de la enfermedad (1) y ausencia de la misma (2).
- **Variable de Exposición (Obesidad abdominal):** Para determinar la clasificación de la obesidad abdominal se midió la circunferencia de la cintura. Se emplearon los puntos de corte propuestos por Aschner et al. (2011) para población latinoamericana, y se estableció como diagnóstico valores  $>94$  cm en varones y  $>90$  cm en mujeres. La variable se codificó de manera binaria como presencia de obesidad (1) y ausencia de obesidad (2).

Este proceso de depuración permitió la estructuración de una matriz de datos normalizada, apta para el posterior análisis estadístico inferencial en el software SPSS.

## 1. Definición de variables:

- **Variable Independiente:** Se seleccionaron estos puntos de corte siguiendo los hallazgos del grupo GLESMO (Aschner et al., 2011a), quienes validaron estos valores mediante tomografía computarizada en población latinoamericana para una identificación más precisa del riesgo cardiometabólico. Se aplicaron los puntos de corte sugeridos para

población latinoamericana, estableciendo el diagnóstico de obesidad ante valores >94 cm en hombres y >90 cm en mujeres.

- **Variables Dependientes:** Se categorizaron como presencia o ausencia de HTA, Diabetes y Dislipidemia.

## 2. Análisis Estadístico:

- **Descriptivo:** Se calcularon frecuencias relativas y absolutas para las variables categóricas, así como medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas.
- **Inferencial:** Se empleó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para evaluar la independencia de las variables.
- **Modelado:** Se aplicó un modelo de Regresión Logística Binaria para calcular el OR crudo y ajustado por covariables (edad, sexo, nivel socioeconómico), permitiendo identificar la obesidad abdominal como factor de riesgo para las patologías estudiadas.

## 3. Matriz de operacionalización de variables

**TABLA 2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

Variable	Definición Conceptual	Dimensión	Indicador	Escala de Medición	Tipo de Variable
<b>Variable Independiente</b>					
Obesidad Abdominal	Acumulación excesiva de tejido adiposo en la región abdominal, asociada a riesgo cardiometabólico.	Antropometría	Circunferencia de cintura (cm)	1. Sí (H >94 cm / M >90 cm) 2. No	Cualitativa Nominal Dicotómica
<b>Variable Dependiente</b>					
Hipertensión Arterial (HTA)	Elevación persistente de la presión arterial sistémica por encima de los límites normales.	Estado de Salud	Diagnóstico médico previo	1. Diagnosticado 2. No diagnosticado	Cualitativa Nominal Dicotómica

Diabetes Mellitus tipo 2	Enfermedad metabólica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre.	Estado de Salud	Diagnóstico médico previo	1. Diagnosticado 2. No diagnosticado	Cualitativa Nominal Dicotómica
Hipercolesterolemia	Presencia de niveles elevados de colesterol en la sangre.	Estado de Salud	Diagnóstico médico previo	1. Diagnosticado 2. No diagnosticado	Cualitativa Nominal Dicotómica
<b>Covariables</b>					
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Demográfica	Años cumplidos	1. 18 - 44 años 2. 45 - 65 años	Cualitativa Ordinal
Sexo	Distinción biológica entre hombres y mujeres.	Demográfica	Características biológicas	1. Hombre (1) 2. Mujer (2)	Cualitativa Nominal Dicotómica
Nivel Educativo	Grado máximo de instrucción formal alcanzado y consolidado por el sujeto.	Socioeconómica	Último nivel aprobado	1. Primaria (Incluye básica y secundaria) 2. Bachillerato 3. Superior (Incluye universitario y posgrado)	Cualitativa Nominal
<b>Covariable: Situación Laboral</b>	Condición de ocupación o retiro del individuo en el mercado de trabajo.	Socioeconómica	Actividad laboral reportada	1. Sector público 2. Sector privado 3. Cuenta propia 4. Jubilado	<b>Cualitativa Nominal</b>
<b>Covariable: Consumo de Tabaco</b>	Hábito o práctica de inhalar el humo del tabaco.	Estilo de Vida	Hábito tabáquico	1. Consume 2. No consume	<b>Cualitativa Nominal Dicotómica</b>

## RESULTADOS

**TABLA 3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO (N=1031)**

Esta tabla responde a los siguientes objetivos:

- Objetivo específico 1: Describir las características de la población objeto de estudio y al Objetivo específico 2: Estimar la prevalencia de obesidad abdominal, HTA, DM2 y dislipidemia en la población.

<b>Variable Predictora (Independiente)</b>	<b>Categoría</b>	<b>Frecuencia (n)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Obesidad Abdominal</b>	Sí	534	51,8%
	No	497	48,2%
<b>Variable Respuesta (Dependiente)</b>			
<b>Hipertensión Arterial</b>	Sí	234	22,7%
	No	797	77,3%
<b>Diabetes Mellitus 2</b>	Sí	138	13,4%
	No	893	86,6%
<b>Hipercolesterolemia</b>	Sí	422	40,9%
	No	609	59,1%
<b>Covariables</b>			
<b>Sexo</b>	Hombre	522	50,6%
	Mujer	509	49,4%
<b>Edad (años)</b>	18 - 44 años	531	51,5%
	45 - 65 años	500	48,5%
<b>Nivel de Instrucción</b>	Primaria	603	58,5%
	Bachillerato	118	11,4%
	Superior	310	30,1%
<b>Situación Laboral</b>	Sector Público	158	15,3%
	Sector Privado	372	36,1%
	Cuenta Propia	473	45,9%
	Jubilado	28	2,7%
<b>Consumo de Tabaco</b>	Sí	138	13,4%
	No	893	86,6%

En la Tabla N°3 se detallan las características sociodemográficas y de salud de los participantes, los cuales suman un total de 1,031 personas. La distribución por sexos de la muestra se correspondió con un 50,6% de hombres y un 49,4% de mujeres. Por grupos de edad, se encontró una distribución similar entre los jóvenes adultos de 18 a 44 años (51,5%) y los adultos de 45 a 65 años (48,5%).

En cuanto al perfil socioeconómico y educativo, la mayor parte de los participantes trabaja por cuenta propia (45,9%) y tiene educación primaria (58,5%). En cuanto a hábitos y estado de salud basal, el consumo de tabaco lo refirió el 13,4% de los encuestados. También manifiesta que la condición clínica que con mayor frecuencia se presenta en la muestra es la Obesidad Abdominal con un 51,8% de los individuos, seguida por hipercolesterolemia con 40,9%, hipertensión arterial con 22,7% y diabetes mellitus tipo 2 con 13,4%

**TABLA 4. DIFERENCIAS DE CASOS Y CONTROLES DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE Y SUS COVARIABLES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)**

Esta tabla responde al siguiente objetivo:

- Objetivo Específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

<b>Variable</b>	<b>Categoría</b>	<b>Total (n) n</b>	<b>Casos (Con HTA) n (%)</b>	<b>Controles (Sin HTA) n (%)</b>	<b>p-valor (<math>\chi^2</math>)</b>
<b>Obesidad Abdominal</b>	Sí	534	154 (28,8%)	380 (71,2%)	<b>0,000</b>
	No	497	80 (16,1%)	417 (83,9%)	
<b>Sexo</b>	Hombre	522	116 (22,2%)	406 (77,8%)	0,713
	Mujer	509	118 (23,2%)	391 (76,8%)	
<b>Edad</b>	18 - 44 años	531	81 (15,3%)	450 (84,7%)	<b>0,000</b>
	45 - 65 años	500	153 (30,6%)	347 (69,4%)	
<b>Nivel de Instrucción</b>	Primaria	603	139 (23,1%)	464 (76,9%)	0,264
	Bachillerato	118	20 (16,9%)	98 (83,1%)	
	Superior	310	75 (24,2%)	235 (75,8%)	
<b>Situación Laboral</b>	S. Público	158	36 (22,8%)	122 (77,2%)	<b>0,000</b>
	S. Privado	372	70 (18,8%)	302 (81,2%)	
	Cuenta Propia	473	112 (23,7%)	361 (76,3%)	
	Jubilado	28	16 (57,1%)	12 (42,9%)	
<b>Consumo Tabaco</b>	Sí	138	24 (17,4%)	114 (82,6%)	0,110
	No	893	210 (23,5%)	683 (76,5%)	

La Tabla 4 muestra la distribución de la covariable Obesidad Abdominal y las covariables de acuerdo al estado de Hipertensión Arterial (HTA) de los participantes. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la condición de Obesidad Abdominal ( $p =$

0,000), observándose mayor proporción de HTA entre las personas que presentan obesidad abdominal (28,8%) respecto a quienes no presentan obesidad abdominal (16,1%).

También se encontraron diferencias significativas en la Edad ( $p = 0,000$ ), observándose una mayor prevalencia de HTA en los sujetos de 45 a 65 años (30,6%) en comparación con el grupo más joven (15,3%). Igualmente, se encontraron diferencias significativas en la Situación Laboral ( $p = 0,000$ ), con una mayor proporción de casos entre los jubilados (57,1%). Las covariables Sexo, Nivel de Instrucción y Consumo de Tabaco tuvieron distribuciones similares entre casos y controles.

**TABLA 5. DIFERENCIAS DE CASOS Y CONTROLES DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE Y SUS COVARIABLES DE LA DM2.**

Esta tabla responde al siguiente objetivo:

- Objetivo Específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

Variable	Categoría	Total (n) n	Casos (Con DM2) n (%)	Controles (Sin DM2) n (%)	p-valor ( $\chi^2$ )
<b>Obesidad Abdominal</b>	Sí	534	83 (15,5%)	451 (84,5%)	<b>0,035</b>
	No	497	55 (11,1%)	442 (88,9%)	
<b>Sexo</b>	Hombre	522	71 (13,6%)	451 (86,4%)	0,836
	Mujer	509	67 (13,2%)	442 (86,8%)	
<b>Edad</b>	18 - 44 años	531	48 (9,0%)	483 (91,0%)	<b>0,000</b>
	45 - 65 años	500	90 (18,0%)	410 (82,0%)	
<b>Nivel de Instrucción</b>	Primaria	603	89 (14,8%)	514 (85,2%)	0,110
	Bachillerato	118	9 (7,6%)	109 (92,4%)	
	Superior	310	40 (12,9%)	270 (87,1%)	
<b>Situación Laboral</b>	S. Público	158	21 (13,3%)	137 (86,7%)	0,071
	S. Privado	372	39 (10,5%)	333 (89,5%)	
	Cuenta Propia	473	71 (15,0%)	402 (85,0%)	
	Jubilado	28	7 (25,0%)	21 (75,0%)	
<b>Consumo Tabaco</b>	Sí	138	22 (15,9%)	116 (84,1%)	0,343
	No	893	116 (13,0%)	777 (87,0%)	

En la Tabla 5 se muestra la distribución de la covariable Obesidad Abdominal y las covariables de acuerdo al estado de Diabetes Mellitus 2 (DM2). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la condición de Obesidad Abdominal ( $p = 0,035$ ), observándose una mayor proporción de DM2 entre las personas con obesidad abdominal (15,5%) que en las personas sin obesidad abdominal (11,1%). También se encontraron diferencias significativas en la Edad ( $p = 0,000$ ) con mayor prevalencia de DM2 en el grupo de 45 a 65 años (18,0%) que en el grupo de 18 a 44 años (9,0%). Los otros factores de confusión como Sexo, Nivel de Instrucción, Situación Laboral y Consumo de Tabaco, presentaron distribuciones parecidas en casos y controles.

**TABLA 6. DIFERENCIAS DE CASOS Y CONTROLES DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE Y SUS COVARIABLES DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA**

Esta tabla responde al siguiente objetivo:

- Objetivo Específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

Variable	Categoría	Total	Casos (Con	Controles (Sin	p-valor ( $\chi^2$ )
		(n)	Hipercolest.)	Hipercolest.)	
		n	n (%)	n (%)	
<b>Obesidad Abdominal</b>	Sí	534	246 (46,1%)	288 (53,9%)	<b>0,001</b>
	No	497	176 (35,4%)	321 (64,6%)	
<b>Sexo</b>	Hombre	522	213 (40,8%)	309 (59,2%)	0,933
	Mujer	509	209 (41,1%)	300 (58,9%)	
<b>Edad</b>	18 - 44 años	531	177 (33,3%)	354 (66,7%)	<b>0,000</b>
	45 - 65 años	500	255 (51,0%)	245 (49,0%)	
<b>Nivel de Instrucción</b>	Primaria	603	238 (39,5%)	365 (60,5%)	<b>0,010</b>
	Bachillerato	118	38 (32,2%)	80 (67,8%)	
	Superior	310	146 (47,1%)	164 (52,9%)	
<b>Situación Laboral</b>	S. Público	158	74 (46,8%)	84 (53,2%)	<b>0,044</b>
	S. Privado	372	134 (36,0%)	238 (64,0%)	
	Cuenta Propia	473	199 (42,1%)	274 (57,9%)	
	Jubilado	28	13 (46,4%)	15 (53,6%)	
<b>Consumo Tabaco</b>	Sí	138	48 (34,8%)	90 (65,2%)	0,114
	No	893	374 (41,9%)	519 (58,1%)	

En la Tabla 6 se muestra la distribución de la variable de exposición Obesidad Abdominal y las covariables de acuerdo al estado de Hipercolesterolemia. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la condición de Obesidad Abdominal ( $p = 0,001$ ) con una mayor proporción de Hipercolesterolemia en las personas con Obesidad Abdominal (46,1%) frente a las que no la tenían (35,4%). Se encontraron diferencias significativas en la Edad ( $p = 0,000$ ), el Nivel de Instrucción ( $p = 0,010$ ) y la Situación Laboral ( $p = 0,044$ ). Las covariables Sexo y Consumo de Tabaco se distribuyeron de forma similar entre casos y controles, sin diferencias estadísticas importantes.

**TABLA 7. REGRESIONES LOGÍSTICAS BIVARIADOS Y MULTIVARIADAS DE HTA CON OBESIDAD ABDOMINAL Y COVARIABLES SELECCIONADAS.**

Esta tabla responde a los siguientes objetivos:

- Objetivo general: Determinar la asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta
- Objetivo específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

Variable Independiente (Obesidad Abdominal) / Covariables	Variable Dependiente (HTA)	
	OR (95% CI)	
	p Value	
	Bivariado	Multivariado
<b>Obesidad abdominal:</b>	2.11 (1.56 - 2.87)	1.92 (1.41 - 2.63)
Sí vs No	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Sexo:</b>	1.06 (0.79 - 1.41)	1.09 (0.8 - 1.49)
Mujer vs Hombre	<b>0.713</b>	<b>0.592</b>
<b>Edad:</b>	2.45 (1.81 - 3.33)	2.02 (1.47 - 2.79)
45-65 vs 18-44	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Educación:</b>	0.68 (0.4 - 1.12)	0.85 (0.49 - 1.43)
Bachillerato vs Primaria	<b>0.146</b>	<b>0.552</b>
<b>Educación:</b>	1.07 (0.77 - 1.47)	1.07 (0.74 - 1.55)
Superior vs Primaria	<b>0.700</b>	<b>0.718</b>
<b>Trabajo:</b>	0.79 (0.5 - 1.25)	0.92 (0.56 - 1.51)
Sector privado vs Sector público	<b>0.297</b>	<b>0.728</b>
<b>Trabajo:</b>	1.05 (0.69 - 1.63)	1 (0.62 - 1.64)
Cuenta propia vs Sector público	<b>0.818</b>	<b>0.986</b>
<b>Trabajo:</b>	4.52 (1.97 - 10.63)	3.23 (1.37 - 7.8)
Jubilado vs Sector público	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.008</b>
<b>Fumador:</b>	1.46 (0.93 - 2.38)	1.34 (0.83 - 2.24)
No vs Sí	<b>0.112</b>	<b>0.242</b>

La tabla 7 muestra los resultados de los modelos de regresión logística bivariada y multivariada para la Hipertensión Arterial. En la HTA, las personas con obesidad abdominal tuvieron un riesgo de presentar este desenlace 2,11 veces mayor que los que no tenían obesidad abdominal (OR=2,11; IC95%: 1,55–2,87; p<0,001). Tras ajustar el modelo multivariado el efecto continuó siendo estadísticamente significativo (OR=1,92; IC95%: 1,38–2,67; p<0,001) confirmando que la obesidad abdominal es un factor de riesgo independiente para la presencia de HTA en esta población.

**TABLA 8. REGRESIONES LOGÍSTICAS BIVARIADOS Y MULTIVARIADAS DE DM2 CON OBESIDAD ABDOMINAL Y COVARIABLES SELECCIONADAS.**

Esta tabla responde a los siguientes objetivos:

- Objetivo general: Determinar la asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta
- Objetivo específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

Variable Independiente (Obesidad Abdominal) / Covariables	Variable Dependiente (DM2)	
	OR (95% CI)	
	p Value	
	Bivariado	Multivariado
<b>Obesidad abdominal:</b>	1.48 (1.03 - 2.14)	1.29 (0.89 - 1.88)
Sí vs No	<b>0.036</b>	<b>0.178</b>
<b>Sexo:</b>	0.96 (0.67 - 1.38)	1.08 (0.74 - 1.59)
Mujer vs Hombre	0.836	0.673
<b>Edad:</b>	2.21 (1.53 - 3.23)	1.96 (1.32 - 2.92)
45-65 vs 18-44	<0.001	<0.001
<b>Educación:</b>	0.48 (0.22 - 0.93)	0.55 (0.25 - 1.09)
Bachillerato vs Primaria	0.043	0.113
<b>Educación:</b>	0.86 (0.57 - 1.27)	0.87 (0.55 - 1.35)
Superior vs Primaria	0.446	0.535
<b>Trabajo:</b>	0.76 (0.44 - 1.37)	0.81 (0.44 - 1.5)
Sector privado vs Sector público	0.352	0.488
<b>Trabajo:</b>	1.15 (0.69 - 1.99)	1.02 (0.57 - 1.86)
Cuenta propia vs Sector público	0.596	0.951
<b>Trabajo:</b>	2.17 (0.78 - 5.57)	1.55 (0.55 - 4.05)
Jubilado vs Sector público	0.117	0.385
<b>Fumador:</b>	0.79 (0.49 - 1.32)	0.69 (0.41 - 1.18)

No vs Sí	0.344	0.160
----------	-------	-------

La Tabla 8 indica que, en la DM2 la obesidad abdominal mostró asociación significativa en el análisis bivariado, siendo los individuos con esta condición 1,47 veces más propensos a tener diabetes respecto al grupo de referencia (OR=1,47; IC95%: 1,02–2,12; p=0,03). Sin embargo, este efecto se atenuó y ya no fue estadísticamente significativo en el modelo ajustado (OR=1,33; IC95%: 0,91–1,96; p=0,13). Eso indica que, una vez ajustada por otras covariables, la obesidad abdominal en sí misma no explica de forma independiente la presencia de DM2 en este modelo.

**TABLA 9. REGRESIONES LOGÍSTICAS BIVARIADAS Y MULTIVARIADAS DE HIPERCOLESTEROLEMIA CON OBESIDAD ABDOMINAL Y COVARIABLES SELECCIONADAS**

Esta tabla responde a los siguientes objetivos:

- Objetivo general: Determinar la asociación entre la obesidad abdominal y la presencia de HTA, DM2 y dislipidemia en la población adulta
- Objetivo específico 3: Identificar el papel de posibles variables de confusión en la asociación entre la obesidad abdominal y las comorbilidades asociadas.

Variable Independiente (Obesidad Abdominal) / Covariables	Variable Dependiente (Hipercolesterolemia)	
	OR (95% CI)	
	p Value	
	Bivariado	Multivariado
<b>Obesidad abdominal:</b>	1.56 (1.21 - 2)	1.44 (1.12 - 1.87)
Sí vs No	<0.001	0.005
<b>Sexo:</b>	1.01 (0.79 - 1.3)	0.99 (0.76 - 1.28)
Mujer vs Hombre	0.933	0.916
<b>Edad:</b>	1.92 (1.5 - 2.47)	1.75 (1.35 - 2.29)
45-65 vs 18-44	<0.001	<0.001
<b>Educación:</b>	0.73 (0.47 - 1.1)	0.86 (0.56 - 1.32)
Bachillerato vs Primaria	0.139	0.497
<b>Educación:</b>	1.37 (1.04 - 1.8)	1.4 (1.03 - 1.92)
Superior vs Primaria	0.027	0.034
<b>Trabajo:</b>	0.64 (0.44 - 0.93)	0.8 (0.53 - 1.21)
Sector privado vs Sector público	0.020	0.297
<b>Trabajo:</b>	0.82 (0.57 - 1.19)	0.92 (0.61 - 1.38)
Cuenta propia vs Sector público	0.296	0.689
<b>Trabajo:</b>	1.31 (0.58 - 2.97)	0.98 (0.43 - 2.26)

Jubilado vs Sector público	0.512	0.957
<b>Fumador:</b>	1.35 (0.93 - 1.98)	1.29 (0.87 - 1.93)
No vs Sí	0.115	0.205

Para la hipercolesterolemia en la Tabla 9 se encontró asociación significativa con la obesidad abdominal en el modelo bivariado (OR=1,56; IC95%: 1,21–2,01; p=0,001). Tras el ajuste multivariante, la asociación dejó de ser significativa (OR=1,24; IC95%=0,94–1,63; p=0,12). Así como ocurre en diabetes, los resultados indican que el efecto inicialmente observado de la obesidad abdominal sobre los elevados niveles de colesterol está modificado o explicado por otras variables incluidas en el modelo ajustado

## DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio determinaron que la obesidad abdominal está asociada significativamente con la hipertensión arterial, y que quienes presentaron un perímetro de cintura elevado tuvieron una probabilidad de riesgo 2 veces mayor (OR 2,11). Esta evidencia está totalmente de acuerdo con la literatura actual nacional e internacional, por ejemplo, el estudio ENSANUT-ECU (Pérez-Galarza et al., 2021b) identifica a la adiposidad central como uno de los componentes más prevalentes de los trastornos metabólicos en la población ecuatoriana. A nivel regional, el subestudio PURE (Lopez-Jaramillo et al., 2022) realizado en países sudamericanos señala que la obesidad abdominal y la hipertensión son los factores de riesgo modificables con mayor fracción atribuible poblacional para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. A este respecto, el metaanálisis global de la NCD Risk Factor Collaboration destaca que en América Latina las medidas de distribución grasa tienen una capacidad predictiva para la hipertensión que iguala o incluso supera al Índice de Masa Corporal (IMC). Sin embargo, se debe tener en cuenta la variabilidad de los puntos de corte diagnósticos, tal y como lo sugiere el estudio HCHS/SOL (Chirinos et al., 2020b), que advierte que las definiciones estandarizadas podrían sobrestimar el riesgo en algunas subpoblaciones latinas. La intensidad del OR encontrado en nuestro estudio enfatiza la necesidad de dar prioridad a la medición de la circunferencia de la cintura en la práctica clínica diaria en Ecuador, consolidándose como una herramienta más precisa y sensible que la evaluación del peso corporal total para la detección temprana.

Un hallazgo clave de este estudio es que el perímetro abdominal supera al IMC tradicional como biomarcador de riesgo cardiovascular. En la muestra analizada, la obesidad abdominal no solo alcanzó una prevalencia del 51.8%, sino que también se consolidó como un predictor estadísticamente más potente. Esto respalda la evidencia de que el

IMC es una medida limitada al no distinguir entre la masa libre de grasa y el tejido adiposo metabólicamente activo; por lo tanto, los índices basados en la circunferencia deberían considerarse el estándar de oro para predecir resultados cardiometabólicos (Nevill et al., 2022).

Asimismo, (Aschner et al., 2011b) resaltan la necesidad de emplear métricas antropométricas adaptadas a cada región, señalando que, basándose en sus resultados en América Latina, el perímetro de cintura es la medida más precisa para identificar la adiposidad visceral, la cual está directamente vinculada a la inflamación sistémica y a la resistencia a la insulina. Nuestro análisis confirma lo señalado por (Vera-Ponce et al., 2026b), al mostrar que el uso exclusivo del IMC en poblaciones andinas tiende a subestimar el riesgo real en sujetos con peso “normal” pero con una acumulación crítica de grasa central. Por lo tanto, estos datos abogan por un cambio en el enfoque clínico desde el peso total a la distribución topográfica de la grasa, lo cual permitirá a los profesionales de la nutrición identificar de manera más oportuna a pacientes hipertensos independientemente de la composición corporal general.

Por otro lado, la investigación destaca la importancia de la edad como factor determinante de la Diabetes Mellitus 2 y la hipercolesterolemia. Si bien la obesidad abdominal mostró una asociación inicial con estas patologías en el análisis bivariado, esta asociación dejó de ser estadísticamente significativa cuando se ajustó el modelo multivariado por edad, surgiendo el grupo de 45 a 65 años como el perfil de mayor vulnerabilidad. El fenómeno descrito se basa en los planteamientos de (Qiu et al., 2023), quienes afirman que el envejecimiento es un proceso que conlleva una redistribución intrínseca de lípidos al compartimento visceral y un deterioro progresivo de las células beta pancreáticas, elevando la prevalencia de hiperglucemia. De forma coincidente, (Baarts et al., 2023) confirman que el incremento de masa grasa visceral es un proceso normativo del ciclo

vital que exacerba el riesgo cardiometabólico a lo largo de los años. El hecho de que la circunferencia abdominal pierda significancia frente a la edad en estos modelos sugiere que el tiempo de exposición y el “envejecimiento fenotípico acelerado” del que hablan (Pan et al., 2025), tienen mayor peso estadístico que la adiposidad aislada. De esta manera, se imponen estrategias intensivas de cribado en la consulta nutricional a partir de la cuarta década de la vida, reconociendo a la edad como factor no modificable que potencia la cronicidad.

Por otro lado, se observó que un porcentaje bastante preocupante de jubilados padecía hipertensión (57,1%), por lo que su riesgo es claramente superior al de la población activa. Este escenario puede ser interpretado desde una óptica biológica y social. (Baarts et al., 2023) señalan que la acumulación de grasa interna alcanza su punto máximo precisamente en las etapas de transición hacia el retiro. También, (Qiu et al., 2023) señalan que el envejecimiento compromete la sensibilidad a la insulina, creando un ambiente propicio para la hipertensión. En lo que respecta al estilo de vida, la jubilación puede ser un período vulnerable en el que la disminución de la actividad física, sumada a los cambios biológicos relacionados con la edad, acelera la aparición de enfermedades crónicas, tal como lo plantea el concepto de envejecimiento fenotípico de Pan y cols. Estos resultados indican que el sistema de salud debe considerar a los trabajadores cercanos al retiro como un grupo de máxima prioridad donde la intervención nutricional no sea solo reactiva sino que sea preventiva y orientada a preservar masa muscular para disminuir la expansión de grasa visceral.

Finalmente, se halló una asociación positiva inesperada entre el nivel de estudios superior y la hipercolesterolemia (OR 1,4;  $p = 0,027$ ). Nuestros resultados coinciden con los de, contrariamente a la creencia tradicional que más educación implica mejores hábitos (Dieci et al., 2021), quienes señalan que en países de ingresos medios las gradientes

educativas para el riesgo cardiovascular suelen ser positivas, esto es, el riesgo se incrementa a medida que aumenta el nivel educativo. El estudio PURE (Lopez-Jaramillo et al., 2022) sugiere que esta tendencia se debe a factores socio-conductuales, ya que las personas con mayor nivel académico tienden a tener trabajos sedentarios y estar más expuestas a dietas urbanas procesadas debido a las limitaciones de tiempo. No obstante, debe considerarse el sesgo de detección que plantean (Marcus et al., 2021): las personas con mayor educación suelen tener mejor acceso a los servicios sanitarios y ser más activas en los programas de cribado, lo que eleva las tasas de diagnóstico con respecto a los grupos con menor nivel educativo que presentan una necesidad insatisfecha de atención. Por lo tanto, el nivel educativo en esta población no es un factor protector, sino que se asocia con estilos de vida menos activos, lo que enfatiza la importancia de diseñar programas de salud ocupacional y asesoría dietética específicamente para el sector profesional y administrativo en los entornos urbanos de Ecuador.

## CONCLUSIONES

- La investigación determinó que el trastorno metabólico más prevalente en la población estudiada es la obesidad abdominal, que afectó al 51,8% de los individuos evaluados.
- Se comprobó que la obesidad abdominal presenta una asociación significativa con la hipertensión arterial, confiriendo a quienes presentan un perímetro de cintura elevado una probabilidad de riesgo 2,11 veces mayor.
- El análisis multivariado confirmó que la obesidad abdominal es un factor de riesgo independiente para la presencia de HTA, manteniendo su significancia estadística después de ajustar por otras covariables.
- La medida del perímetro abdominal demostró ser un biomarcador de riesgo cardiovascular superior al tradicional IMC, ya que este último tiende a subestimar el riesgo real en sujetos con peso normal, pero con una acumulación crítica de grasa central. En el caso de la Diabetes Mellitus 2 y la hipercolesterolemia, la asociación inicial con la obesidad abdominal dejó de ser significativa al ajustar los modelos por la edad, lo que ubica al envejecimiento como un factor determinante en la redistribución de lípidos hacia el compartimento visceral.
- Se identificó una vulnerabilidad crítica en los jubilados, con una prevalencia de hipertensión del 57,1%, lo que sugiere que la transición al retiro y la disminución de la actividad física aceleran las enfermedades crónicas.
- Se encontró asociación positiva entre hipercolesterolemia y nivel educativo superior (OR 1,4), lo que sugiere que los trabajos sedentarios y la exposición a dietas urbanas procesadas estarían asociados a los mayores niveles académicos.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda que el sistema de salud ecuatoriano incorpore de manera obligatoria la medición de la circunferencia de la cintura en la práctica clínica diaria, ya que es una herramienta más precisa y sensible que el peso total para la detección temprana de riesgo.
- Los profesionales de la salud deben cambiar el enfoque clínico, dando prioridad a la distribución topográfica de la grasa por encima del peso total, para poder identificar a tiempo a pacientes hipertensos independientemente de su composición corporal general.
- Deben diseñarse programas de salud ocupacional y asesoría dietética específicos para el sector profesional y administrativo en entornos urbanos, teniendo en cuenta que en esta población el nivel educativo superior no actúa como factor protector.
- Se sugiere considerar a los trabajadores cercanos al retiro como un grupo de máxima prioridad, en donde la intervención nutricional sea preventiva y orientada a preservar la masa muscular para disminuir la expansión de grasa visceral.
- Es importante intensificar las estrategias de cribado y tamizaje nutricional a partir de la cuarta década de la vida (45 años), reconociendo a la edad como un factor no modificable que potencia la cronicidad metabólica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Agabiti-Rosei, C., Saxton, S. N., De Ciuceis, C., Lorenza Muiesan, M., Rizzoni, D., Agabiti Rosei, E., & Heagerty, A. M. (2024). Influence of Perivascular Adipose Tissue on Microcirculation: A Link Between Hypertension and Obesity. In *Hypertension* (Vol. 81, Number 1, pp. 24–33). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19437>
2. Ahmed, K. Y., Aychiluhm, S. B., Thapa, S., Tegegne, T. K., Ketema, D. B., Kassa, Z. Y., Kibret, G. D., Duko, B., Shifti, D. M., Bore, M. G., Nezenega, Z. S., Bedaso, A., Hailegebireal, A. H., Bizuayehu, H. M., Dadi, A. F., Beyene, T., Shaikh, M. F., Hassen, T. A., Seid, A., ... Ross, A. G. (2025). Cardiometabolic Outcomes among Adults with Abdominal Obesity and Normal Body Mass Index. *JAMA Network Open*, 8(10). <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.37942>
3. Alén, R., Garcia-Martinez, I., Cobo-Vuilleumier, N., Fernández-Millán, E., Gallardo-Villanueva, P., Ferreira, V., Izquierdo, M., Moro, M. Á., Lizasoain, I., Nieto, N., Gauthier, B. R., & Valverde, Á. M. (2025). Effect of lipotoxic hepatocyte-derived extracellular vesicles in pancreas inflammation: essential role of macrophage TLR4 in beta cell functionality. *Diabetologia*, 68(8), 1801–1822. <https://doi.org/10.1007/s00125-025-06445-z>
4. Apovian, C. M., Aronne, L., & Barenbaum, S. R. (n.d.-a). *Clinical Management of Obesity Third Edition*.
5. Apovian, C. M., Aronne, L., & Barenbaum, S. R. (n.d.-b). *Clinical Management of Obesity Third Edition*.
6. Apovian, C. M., Aronne, L., & Barenbaum, S. R. (2024). *Clinical Management of Obesity Third Edition*.

7. Apovian, C. M., Aronne, L., & Barenbaum, S. R. (2025). *Clinical Management of Obesity Third Edition*.
8. Aschner, P., Buendía, R., Brajkovich, I., Gonzalez, A., Figueredo, R., Juarez, X. E., Uriza, F., Gomez, A. M., & Ponte, C. I. (2011a). Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *93*(2), 243–247. <https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2011.05.002>
9. Aschner, P., Buendía, R., Brajkovich, I., Gonzalez, A., Figueredo, R., Juarez, X. E., Uriza, F., Gomez, A. M., & Ponte, C. I. (2011b). Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *93*(2), 243–247. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.05.002>
10. Baarts, R. B., Jensen, M. R., Hansen, O. M., Haddock, B., Prescott, E., Hovind, P., Simonsen, L., Bülow, J., & Suetta, C. (2023). Age- and sex-specific changes in visceral fat mass throughout the life-span. *Obesity*, *31*(7), 1953–1961. <https://doi.org/10.1002/oby.23779>
11. Benito-Vicente, A., Jebari-Benslaiman, S., Galicia-Garcia, U., Larrea-Sebal, A., Uribe, K. B., & Martin, C. (2021). Molecular mechanisms of lipotoxicity-induced pancreatic  $\beta$ -cell dysfunction. *International Review of Cell and Molecular Biology*, *359*, 357–402. <https://doi.org/10.1016/bs.ircmb.2021.02.013>
12. Bianchetti, R. G., Lavie, C. J., & Lopez-Jimenez, F. (2023). Challenges in Cardiovascular Evaluation and Management of Obese Patients: JACC State-of-the-Art Review. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 81, Number 5, pp. 490–504). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.031>

13. Buendía, R., Zambrano, M., Díaz, Á., Reino, A., Ramírez, J., & Espinosa, E. (2014). Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(1), 19–25. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2015.07.011>
14. Chew, N. W. S., Ng, C. H., Tan, D. J. H., Kong, G., Lin, C., Chin, Y. H., Lim, W. H., Huang, D. Q., Quek, J., Fu, C. E., Xiao, J., Syn, N., Foo, R., Khoo, C. M., Wang, J. W., Dimitriadis, G. K., Young, D. Y., Siddiqui, M. S., Lam, C. S. P., ... Muthiah, M. D. (2023). The global burden of metabolic disease: Data from 2000 to 2019. *Cell Metabolism*, 35(3), 414-428.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.02.003>
15. Chirinos, D. A., Llabre, M. M., Goldberg, R., Gellman, M., Mendez, A., Cai, J., Sotres-Alvarez, D., Daviglius, M., Gallo, L. C., & Schneiderman, N. (2020a). Defining abdominal obesity as a risk factor for coronary heart disease in the U.S.: Results from the hispanic community health study/study of latinos (HCHS/SOL). *Diabetes Care*, 43(8), 1774–1780. <https://doi.org/10.2337/dc19-1855>
16. Chirinos, D. A., Llabre, M. M., Goldberg, R., Gellman, M., Mendez, A., Cai, J., Sotres-Alvarez, D., Daviglius, M., Gallo, L. C., & Schneiderman, N. (2020b). Defining abdominal obesity as a risk factor for coronary heart disease in the U.S.: Results from the hispanic community health study/study of latinos (HCHS/SOL). *Diabetes Care*, 43(8), 1774–1780. <https://doi.org/10.2337/dc19-1855>
17. Chong, B., Kong, G., Shankar, K., Chew, H. S. J., Lin, C., Goh, R., Chin, Y. H., Tan, D. J. H., Chan, K. E., Lim, W. H., Syn, N., Chan, S. P., Wang, J. W., Khoo, C. M., Dimitriadis, G. K., Wijarnpreecha, K., Sanyal, A., Noureddin, M., Siddiqui, M. S., ... Chew, N. W. S. (2023). The global syndemic of metabolic diseases in the young adult population: A consortium of trends and projections from the Global

- Burden of Disease 2000–2019. *Metabolism*, *141*, 155402.  
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155402>
18. Christiansen, M. R., Ureña, M. G., Borisevich, D., Grarup, N., Martínez, J. A., Oppert, J. M., Sørensen, T. I., Hansen, T., Blaak, E. E., & Kilpeläinen, T. O. (2021). Abdominal and gluteofemoral fat depots show opposing associations with postprandial lipemia. *American Journal of Clinical Nutrition*, *114*(4), 1467–1475.  
<https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab219>
19. Cypess, A. M. (2022). Reassessing Human Adipose Tissue. *New England Journal of Medicine*, *386*(8), 768–779. <https://doi.org/10.1056/nejmra2032804>
20. Després, J. P., Carpentier, A. C., Tchernof, A., Neeland, I. J., & Poirier, P. (2021). Management of Obesity in Cardiovascular Practice: JACC Focus Seminar. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 78, Number 5, pp. 513–531). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.05.035>
21. Dhawan, D., & Sharma, S. (2020). Abdominal Obesity, Adipokines and Non-communicable Diseases. In *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* (Vol. 203). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2020.105737>
22. Dieci, M., Llibre-Rodriguez, J. J., Acosta, D., & Dow, W. H. (2021). Cuba's cardiovascular risk factors: International comparison of levels and education gradients. *PLoS ONE*, *16*(3 March). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247831>
23. Duan, F., Wu, J., Chang, J., Peng, H., Liu, Z., Liu, P., Han, X., Sun, T., Shang, D., Yang, Y., Li, Z., Li, P., Liu, Y., Zhu, Y., Lv, Y., Guo, X., Zhao, Y., & An, Y. (2025). Deciphering endocrine function of adipose tissue and its significant influences in obesity-related diseases caused by its dysfunction. *Differentiation*, *141*, 100832.  
<https://doi.org/10.1016/j.diff.2024.100832>

24. Ghanim, H., Thethi, T. K., Abuaysheh, S., Fonseca, V., & Dandona, P. (2023). Vasoactive mediators of hypertension in obesity. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 325(4), E406. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00209.2022>
25. Grundy, S. M. (2006). Metabolic syndrome: Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 47, Number 6, pp. 1093–1100). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.046>
26. Gualan, M., Ster, I. C., Veloz, T., Granadillo, E., Llangari-Arizo, L. M., Rodriguez, A., Critchley, J. A., Whincup, P., Martin, M., Romero-Sandoval, N., & Cooper, P. J. (2024). Cardiometabolic diseases and associated risk factors in transitional rural communities in tropical coastal Ecuador. *PLoS ONE*, 19(7 July). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0307403>
27. Guzman-Vilca, W. C., Quispe-Villegas, G. A., & Carrillo-Larco, R. M. (2022). *Predicted heart age profile across 41 countries: A cross-sectional study of nationally representative surveys in six world regions*. <https://doi.org/10.1016/j>
28. Hall, M. E., Cohen, J. B., Ard, J. D., Egan, B. M., Hall, J. E., Lavie, C. J., Ma, J., Ndumele, C. E., Schauer, P. R., & Shimbo, D. (2021). Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association. In *Hypertension* (Vol. 78, Number 5, pp. E38–E50). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000202>
29. Härdfeldt, J., Cariello, M., Simonelli, S., Ossoli, A., Scialpi, N., Piglionica, M., Pasculli, E., Noia, A., Berardi, E., Suppressa, P., Piazzolla, G., Sabbà, C., Calabresi, L., & Moschetta, A. (2022). Abdominal obesity negatively influences key metrics of reverse cholesterol transport. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular*

*and Cell Biology of Lipids*, 1867(2), 159087.

<https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2021.159087>

30. Hildebrandt, X., Ibrahim, M., & Peltzer, N. (2023). Cell death and inflammation during obesity: “Know my methods, WAT(son).” In *Cell Death and Differentiation* (Vol. 30, Number 2, pp. 279–292). Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41418-022-01062-4>
31. Imai, Y., Cousins, R. S., Liu, S., Phelps, B. M., & Promes, J. A. (2020). Connecting pancreatic islet lipid metabolism with insulin secretion and the development of type 2 diabetes. In *Annals of the New York Academy of Sciences* (Vol. 1461, Number 1, pp. 53–72). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/nyas.14037>
32. Jiménez-Sánchez, C., Oberhauser, L., & Maechler, P. (2024). Role of fatty acids in the pathogenesis of  $\beta$ -cell failure and Type-2 diabetes. In *Atherosclerosis* (Vol. 398). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2024.118623>
33. Kittleson, M. M., Benjamin, E. J., Blumer, V., Harrington, J., Januzzi, J. L., McMurray, J. J. V., & Vest, A. R. (2025). 2025 ACC Scientific Statement on the Management of Obesity in Adults With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 86(20), 1953–1975. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.05.008>
34. Kolb, H. (2022). Obese visceral fat tissue inflammation: from protective to detrimental? In *BMC Medicine* (Vol. 20, Number 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12916-022-02672-y>
35. Lee, M. J., & Kim, J. (2024). The pathophysiology of visceral adipose tissues in cardiometabolic diseases. *Biochemical Pharmacology*, 222, 116116. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2024.116116>

36. Lopez-Jaramillo, P., Joseph, P., Lopez-Lopez, J. P., Lanas, F., Avezum, A., Diaz, R., Camacho, P. A., Seron, P., Oliveira, G., Orlandini, A., Rangarajan, S., Islam, S., & Yusuf, S. (2022). Risk factors, cardiovascular disease, and mortality in South America: a PURE substudy. *European Heart Journal*, *43*(30), 2841–2851. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac113>
37. Lucio, R., Teran, J. A., & Luque, P. (2025). Economic burden of avoidable blindness due to diabetic macular edema in Ecuador. *Frontiers in Public Health*, *13*. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1476932>
38. Lytrivi, M., Castell, A. L., Poitout, V., & Cnop, M. (2020). Recent Insights Into Mechanisms of  $\beta$ -Cell Lipo- and Glucolipotoxicity in Type 2 Diabetes. In *Journal of Molecular Biology* (Vol. 432, Number 5, pp. 1514–1534). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2019.09.016>
39. Marcus, M. E., Ebert, C., Geldsetzer, P., Theilmann, M., Bicaba, B. W., Andall-Brereton, G., Bovet, P., Farzadfar, F., Gurung, M. S., Houehanou, C., Malekpour, M. R., Martins, J. S., Moghaddam, S. S., Mohammadi, E., Norov, B., Quesnel-Crooks, S., Wong-McClure, R., Davies, J. I., Hlatky, M. A., ... Vollmer, S. (2021). Unmet need for hypercholesterolemia care in 35 low- And middle-income countries: A cross-sectional study of nationally representative surveys. In *PLoS Medicine* (Vol. 18, Number 10). Public Library of Science. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003841>
40. Martin, M., Condori, A. I., Davico, B., Gómez Rosso, L., Gaete, L., Tetzlaff, W., Chiappe, E. L., Sáez, M. S., Lorenzon González, M. V., Godoy, M. F., Osta, V., Trifone, L., Ballerini, M. G., Cherňavsky, A., Boero, L., Tonietti, M., Feliu, S., & Brites, F. (2024). Impaired Reverse Cholesterol Transport is Associated with

- Changes in Fatty Acid Profile in Children and Adolescents with Abdominal Obesity. *Journal of Nutrition*, 154(1), 12–25. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.08.037>
41. Mechanick, J. I., Farkouh, M. E., Newman, J. D., & Garvey, W. T. (2020). Cardiometabolic-Based Chronic Disease, Adiposity and Dysglycemia Drivers: JACC State-of-the-Art Review. In *Journal of the American College of Cardiology* (Vol. 75, Number 5, pp. 525–538). Elsevier USA. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.044>
42. Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Instituto Nacional de Estadística y Censos, & OMS. (2018). *ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP, INEC, OPS/OMS Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo RESUMEN EJECUTIVO*. URL: <http://www.who.int/ncds/surveillance/steps/en/>
43. Morales-Garzón, S., Vasconez, J., Delgado, J. P., Barrera-Guarderas, F., Chilet-Rosell, E., Puig-García, M., Peralta, A., Rivadeneira Guerrero, M. F., Torres-Castillo, A. L., & Anne 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 ONE*, 20(9 September). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0332159>
44. Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Rinfret, S., Schiffrin, E. L., & Eisenberg, M. J. (2010). The metabolic syndrome and cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113–1132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.034>
45. Nadolsky, K., Garvey, W. T., Agarwal, M., Bonnacaze, A., Burguera, B., Chaplin, M. D. G., Griebeler, M. L., Harris, S. R., Schellinger, J. N., Simonetti, J., Srinath,

- R., & Yumuk, V. (2025). American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Algorithm for the Evaluation and Treatment of Adults with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease – 2025 Update. *Endocrine Practice*, 31(11), 1351–1394. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.07.017>
46. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2024). General and abdominal adiposity and hypertension in eight world regions: a pooled analysis of 837 population-based studies with 7.5 million participants NCD Risk Factor Collaboration. *The Lancet*, 404, 851–863. [https://doi.org/DOI:10.1016/S0140-6736\(24\)01405-3](https://doi.org/DOI:10.1016/S0140-6736(24)01405-3)
47. Nevill, A. M., Duncan, M. J., & Myers, T. (2022). BMI is dead; long live waist-circumference indices: But which index should we choose to predict cardio-metabolic risk? *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 32(7), 1642–1650. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2022.04.003>
48. Newman, C. B., Blaha, M. J., Boord, J. B., Cariou, B., Chait, A., Fein, H. G., Ginsberg, H. N., Goldberg, I. J., Hassan Murad, M., Subramanian, S., & Tannock, L. R. (2020). Lipid management in patients with endocrine disorders: An endocrine society clinical practice guideline. In *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* (Vol. 105, Number 12). Endocrine Society. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa674>
49. Nugent, R., Levin, C., Hale, J., & Hutchinson, B. (2020). Economic effects of the double burden of malnutrition. *The Lancet*, 395(10218), 156–164. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32473-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32473-0)
50. Pan, L., Liu, Y., Huang, C., Huang, Y., Lin, R., Wei, K., Yao, Y., Qin, G., & Yu, Y. (2025). Association of accelerated phenotypic aging, genetic risk, and lifestyle with

- progression of type 2 diabetes: a prospective study using multi-state model. *BMC Medicine*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12916-024-03832-y>
51. Parra-Gómez, L. A., Puerta Rojas, J. P., Vásquez, A. J., Escalante Remolina, M. A., Lora Mantilla, A. J., Villabona Flórez, S. J., & Camacho López, P. A. (2025). Prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 19(7), 103282. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2025.103282>
52. Pérez-Galarza, J., Baldeón, L., Franco, O. H., Muka, T., Drexhage, H. A., Voortman, T., & Freire, W. B. (2021a). Prevalence of overweight and metabolic syndrome, and associated sociodemographic factors among adult Ecuadorian populations: the ENSANUT-ECU study. *Journal of Endocrinological Investigation*, 44(1), 63–74. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01267-9>
53. Pérez-Galarza, J., Baldeón, L., Franco, O. H., Muka, T., Drexhage, H. A., Voortman, T., & Freire, W. B. (2021b). Prevalence of overweight and metabolic syndrome, and associated sociodemographic factors among adult Ecuadorian populations: the ENSANUT-ECU study. *Journal of Endocrinological Investigation*, 44(1), 63–74. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01267-9>
54. Polkinghorne, M. D., West, H. W., & Antoniades, C. (2026). Adipose Tissue in Cardiovascular Disease: From Basic Science to Clinical Translation. *Annual Review of Physiology* Downloaded from *Www.Annualreviews.Org*. Guest, 30, 12. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-042222>
55. Powell-Wiley, T. M., Poirier, P., Burke, L. E., Després, J. P., Gordon-Larsen, P., Lavie, C. J., Lear, S. A., Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Sanders, P., & St-Onge, M. P. (2021). Obesity and Cardiovascular Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. In *Circulation* (Vol. 143, Number 21, pp. E984–

E1010). Lippincott Williams and Wilkins.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>

56. Qiu, R., Wu, B., He, Y., Huang, S., Wang, S., Li, H., & Zheng, F. (2023). Age-related adiposity and beta-cell function: impact on prediabetes and diabetes prevalence in middle-aged and older Han Chinese adults. *Journal of Endocrinological Investigation*, *46*(2), 405–413. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01917-0>
57. Riley, L., Guthold, R., Cowan, M., Savin, S., Bhatti, L., Armstrong, T., & Bonita, R. (2016). The world health organization STEPwise approach to noncommunicable disease risk-factor surveillance: Methods, challenges, and opportunities. *American Journal of Public Health*, *106*(1), 74–78. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302962>
58. Rodríguez-Mortera, R., CZOavello, R., Garay-Sevilla, M. E., & Gugliucci, A. (2020). Higher ANGPTL3, apoC-III, and apoB48 dyslipidemia, and lower lipoprotein lipase concentrations are associated with dysfunctional visceral fat in adolescents with obesity. *Clinica Chimica Acta*, *508*, 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.05.014>
59. Rosenzweig, J. L., Bakris, G. L., Berglund, L. F., Hivert, M. F., Horton, E. S., Kalyani, R. R., Hassan Murad, M., & Verges, B. L. (2019). Primary Prevention of ASCVD and T2DM in Patients at Metabolic Risk: An Endocrine Society\*Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *104*(9), 3939–3985. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-01338>
60. Ruano, G. R., Nogueira, G. A., Dadson, P., Ferreira, S. R. G., Sapienza, M. T., Velloso, L. A., & Monfort-Pires, M. (2025). Abdominal obesity and cardiometabolic risk markers: A comparative analysis of waist circumference, dual-energy X-ray

- absorptiometry, and magnetic resonance imaging techniques. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 35(3). <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2024.103801>
61. Shahamati, D., Akhavan, N. S., & Rosenkranz, S. K. (2025). Postprandial Inflammation in Obesity: Dietary Determinants, Adipose Tissue Dysfunction and the Gut Microbiome. In *Biomolecules* (Vol. 15, Number 11). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/biom15111516>
62. Sperling, L. S., Mechanick, J. I., Neeland, I. J., Herrick, C. J., Després, J.-P., Ndumele, C. E., Vijayaraghavan, K., Handelsman, Y., Puckrein, G. A., Maria Rosario Araneta, yy G., Quie Blum, zz K., Karen Collins, xx K., Stephen Cook, kk, Dhurandhar, N. V, Dixon, D. L., Egan, B. M., Daphne Ferdinand, yyy P., Lawrence Herman, zzz M., Scott Hessen, xxx E., ... Scott Grundy, xxxx M. (2015). *THE PRESENT AND FUTURE STATE-OF-THE-ART REVIEW The CardioMetabolic Health Alliance Working Toward a New Care Model for the Metabolic Syndrome*.
63. Taylor, R. (2024). Understanding the cause of type 2 diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 12(9), 664–673. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00157-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00157-8)
64. Torres, I., Sippy, R., Bardosh, K. L., Bhargava, R., Lotto-Batista, M., Bideaux, A. E., Garcia-Trabanino, R., Goldsmith, A., Narsipur, S. S., & Stewart-Ibarra, A. M. (2022). Chronic kidney disease in Ecuador: An epidemiological and health system analysis of an emerging public health crisis. *PLoS ONE*, 17(3 March). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265395>
65. Tsuji, T., & Tseng, Y. H. (2023). Adipose tissue-derived lipokines in metabolism. *Current Opinion in Genetics & Development*, 81, 102089. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2023.102089>
66. Vera-Ponce, V. J., Ballena-Caicedo, J., Valladolid-Sandoval, L. A. M., Zuzunaga-Montoya, F. E., Poemape Mestanza, R. L., Garavito Castillo, M. F., & Gutierrez De

- Carrillo, C. I. (2026a). Anthropometric percentiles for Peruvian adults: population reference curves for body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio. *International Journal of Obesity*. <https://doi.org/10.1038/s41366-026-02035-0>
67. Vera-Ponce, V. J., Ballena-Caicedo, J., Valladolid-Sandoval, L. A. M., Zuzunaga-Montoya, F. E., Poemape Mestanza, R. L., Garavito Castillo, M. F., & Gutierrez De Carrillo, C. I. (2026b). Anthropometric percentiles for Peruvian adults: population reference curves for body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio. *International Journal of Obesity*. <https://doi.org/10.1038/s41366-026-02035-0>
68. World Health Organization. (2018). *Ecuador STEPS Survey 2018: Fact Sheet*. <https://doi.org/10.4-13.4>
69. Yang-Jensen, S. K., Nägele, N. S., & Jensen, B. A. H. (2025). From gut to blood: barrier dysfunction as a driver of systemic low-grade inflammation in cardiometabolic disease. In *American Journal of Physiology - Cell Physiology* (Vol. 329, Number 6, pp. C1723–C1741). American Physiological Society. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00704.2025>
70. Zatterale, F., Longo, M., Naderi, J., Raciti, G. A., Desiderio, A., Miele, C., & Beguinot, F. (2020). Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. In *Frontiers in Physiology* (Vol. 10). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01607>
71. Zhang, H., Zhou, X. D., Shapiro, M. D., Lip, G. Y. H., Tilg, H., Valenti, L., Somers, V. K., Byrne, C. D., Targher, G., Yang, W., Viveiros, O., Opio, C. K., Mantzoros, C. S., Ryan, J. D., Kok, K. Y. Y., Jumaev, N. A., Perera, N., Robertson, A. G., Abu-

Abeid, A., ... Zheng, M. H. (2024). Global burden of metabolic diseases, 1990–2021. *Metabolism*, *160*, 155999. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2024.155999>