



Maestría en

**NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN EN
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**

Tesis previa a la obtención de título de:

AUTOR: Dr. Iván Alejandro Escobar Yugsi

TUTOR: MsC. Ricardo Checa C.

Prevalencia descriptiva del Fenotipo Normopeso
Metabólicamente Obeso (MONW) en Adultos Ecuatorianos
mediante el Índice Triglicéridos–Glucosa (TyG): Aplicación de
Umbrales Sexo -Específicos utilizando la base de datos
ENSANUT 2012

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA

Yo, IVAN ALEJANDRO ESCOBAR YUGSI 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 RICARDO CHECA certifico que conozco a la autora del presente trabajo de titulación
IVAN ALEJANDRO ESCOBAR YUGSI, siendo la responsable exclusiva tanto de su
originalidad y autenticidad, como de su contenido.

.....

Mgt. Ricardo Checa

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

Dedico este trabajo al mundo,

Con el fin de que esta información sea herramienta para optimizar la salud y vida de

miles de personas.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser la fuente de mi energía y el origen de mi visión.

A mí mismo, por la determinación de mejorarme cada día y continuar siempre.

A mis padres y mi hermana, por su amor y sacrificio absoluto e incondicional.

A todos mis mentores, por dotarme de las herramientas necesarias para mi desarrollo;

A todos mis pacientes por permitirme aplicar todos estos conocimientos;

y a la vida por siempre darme una nueva oportunidad.

ÍNDICE GENERAL

CARÁTULA.....	1
CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA.....	2
APROBACIÓN DEL TUTOR	3
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
ÍNDICE GENERAL	6
ÍNDICE DE TABLAS	9
INDICE DE FIGURAS	10
LISTADO DE ABREVIATURAS.....	11
RESUMEN	12
SUMMARY	14
PALABRAS CLAVES	16
KEY WORDS	17
INTRODUCCION.....	18
JUSTIFICACIÓN.....	21
MARCO TEORICO.....	23
1. Obesidad clínica, obesidad metabólica y nuevos criterios de evaluación funcional.....	23

1.1. Desplazamiento antropométrico: modelo de enfermedad crónica basada en la adiposidad	23
1.2. Obesidad preclínica: adiposidad de riesgo sin daño sistémico evidente ...	23
1.3. Obesidad clínica: disfunción orgánica y compromiso metabólico.....	24
1.4. Convergencia diagnóstica con el fenotipo MONW y utilidad del índice TyG	24
2. Índice de masa corporal (IMC)	25
2.1. Definición del índice de masa corporal	25
2.2. Clasificación del IMC.....	25
2.3. Limitaciones del IMC como medida de riesgo cardio metabólico	26
3. Fenotipos Metabólicos	27
3.1. Definición y variables del fenotipo metabólico	27
3.2. Clasificación de los fenotipos metabólicos en la literatura científica	28
4. Fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW)	29
4.1. Definición del fenotipo MONW	29
4.2. Antecedentes históricos del concepto.....	29
4.3. Características clínicas y metabólicas del MONW	30
5. Índice Triglicéridos-Glucosa (TyG)	31
5.1. Definición del índice TyG	31
5.2. Fundamento fisiopatológico del índice TyG	32
5.3. Fórmula de cálculo y metodología	33
5.4. Utilidad como marcador indirecto de resistencia a la insulina	34
6. Epidemiología de las enfermedades asociadas al fenotipo monw	34
6.1. Panorama mundial de las enfermedades metabólicas asociadas	34

6.2. Situación epidemiológica en Ecuador.....	35
6.3. Relación entre exceso de adiposidad visceral, IMC normal y riesgo metabólico	36
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
OBJETIVOS	40
HIPÓTESIS.....	41
METODOLOGÍA.....	42
RESULTADOS	48
DISCUSIÓN	58
LIMITACIONES.....	67
CONCLUSIONES	69
RECOMENDACIONES	71
BIBLIOGRAFÍA	73

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del índice de masa corporal según la OMS	
.....	26
Tabla 2. Operacionalización de	
Variables.....	44
Tabla 3. Flujo de depuración y caracterización de la muestra	
analítica.....	49
Tabla 4. Cuantificación absoluta del fenotipo MONW en la muestra analítica	
.....	51
Tabla 5. Prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW	
.....	53
Tabla 6. Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según sexo biológico	
.....	54
Tabla 7. Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según grupos de edad	
.....	56

INDICE DE FIGURAS

FIGURA. 1 Número de Individuos Normopeso ENSANUT 2012.....	50
FIGURA. 2 Cuantificación absoluta del fenotipo MONW en la muestra analítica.....	52
FIGURA 3. Prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW.....	53
FIGURA 4. Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según sexo biológico.....	55
FIGURA 5. Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según grupos de edad.....	57

LISTADO DE ABREVIATURAS

ABCD: Enfermedad Crónica Basada en la Adiposidad.

DEXA: Absorciometría de Rayos X de Energía Dual.

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

ENT: Enfermedades No Transmisibles.

GLUT-4: Transportador de glucosa.

HDL: Lipoproteína de alta densidad (mencionado como "colesterol HDL").

HGNA: Hígado Graso No Alcohólico.

HOMA-IR: Evaluación del Modelo Homeostático para la Resistencia a la Insulina.

IMC: Índice de Masa Corporal.

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos.

IRS-1: Sustratos del Receptor de Insulina.

MHNW: Metabólicamente Sano de Peso Normal.

MHO: Obeso Metabólicamente Sano.

MONW: Normopeso Metabólicamente Obeso / Metabólicamente Obesos de Peso Normal.

MUNW: Metabólicamente Enfermo de Peso Normal / Metabólicamente Insanos de Peso Normal.

MUO: Obeso Metabólicamente Enfermo.

NA: Datos Ausentes / Valores nulos (Not Available).

NAFLD: Enfermedad de Hígado Graso No Alcohólico (por sus siglas en inglés).

OMS: Organización Mundial de la Salud.

RI: Resistencia a la Insulina.

TyG: Índice Triglicéridos-Glucosa.

RESUMEN

Introducción: La carga actual de enfermedades metabólicas se ha asociado tradicionalmente con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 kg/m². Sin embargo, el IMC resulta insuficiente para valorar la distribución del tejido adiposo, la infiltración de grasa ectópica y las alteraciones bioquímicas tempranas. Esta limitación favorece el subdiagnóstico del riesgo cardiometabólico oculto en individuos con fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW).

Objetivo: Estimar la prevalencia descriptiva del fenotipo MONW en adultos ecuatorianos con normopeso estricto, definido por un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², mediante la aplicación de puntos de corte sexo-específicos del índice triglicéridos-glucosa (TyG).

Metodología: Se realizó un estudio transversal, descriptivo y analítico basado en el procesamiento secundario de la cohorte ENSANUT 2012. Se incluyeron adultos de 19 a 59 años con normopeso y mediciones válidas en ayunas de glucosa y triglicéridos. Se aplicó un criterio operacional de alta especificidad, excluyendo casos compatibles con diabetes instaurada, definidos por glucosa basal ≥ 126 mg/dL. El fenotipo MONW se clasificó mediante los puntos de corte del índice TyG propuestos por Lee et al. (2015): $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres.

Resultados: En una cohorte analítica depurada de 3.861 individuos, se identificaron 558 casos absolutos con fenotipo MONW. Esto correspondió a una prevalencia descriptiva cruda global del 14,45%. La estratificación por sexo evidenció mayor prevalencia en hombres que en mujeres, con 19,39% y 11,73%, respectivamente. Asimismo, se observó un incremento proporcional con la edad, pasando de 11,41% en adultos jóvenes de 19 a 39 años a 27,03% en adultos de 40 a 59 años.

Conclusiones: El fenotipo MONW representa una carga metabólica silenciosa y clínicamente relevante en adultos ecuatorianos con apariencia antropométrica normal. Su mayor prevalencia en varones y su incremento hacia la mediana edad evidencian la limitación del IMC como herramienta aislada de tamizaje. La aplicación sistemática del índice TyG constituye una estrategia operativa, accesible y de bajo costo para identificar resistencia a la insulina y vulnerabilidad cardiometabólica en el primer nivel de atención.

Palabras clave: normopeso metabólicamente obeso; MONW; índice TyG; resistencia a la insulina; índice de masa corporal; Ecuador; epidemiología descriptiva.

SUMMARY

Introduction: The current burden of metabolic diseases has traditionally been associated with a body mass index (BMI) ≥ 25 kg/m². However, BMI is insufficient to assess adipose tissue distribution, ectopic fat infiltration, and early biochemical alterations, which perpetuates the underdiagnosis of hidden cardiometabolic risk in individuals with the metabolically obese normal weight (MONW) phenotype.

Objective: To estimate the descriptive prevalence of the MONW phenotype in Ecuadorian adults with strict normal weight, defined as BMI between 18.5 and 24.9 kg/m², through the application of sex-specific cut-off points of the triglyceride-glucose (TyG) index.

Methods: A cross-sectional, descriptive, and analytical study was conducted based on the secondary processing of the ENSANUT 2012 cohort. Normal-weight adults aged 19 to 59 years with valid fasting glucose and triglyceride measurements were included. A high-specificity operational criterion was applied, excluding cases compatible with established diabetes, defined as fasting glucose ≥ 126 mg/dL. The MONW phenotype was classified using the TyG index cut-off points proposed by Lee et al. (2015): ≥ 8.82 in men and ≥ 8.73 in women.

Results: In a refined analytical cohort of 3,861 individuals, 558 absolute cases with the MONW phenotype were identified. This corresponded to an overall crude descriptive prevalence of 14.45%. Sex stratification showed a higher prevalence in men than in women, with 19.39% and 11.73%, respectively. Likewise, a proportional increase with

age was observed, rising from 11.41% in young adults aged 19 to 39 years to 27.03% in adults aged 40 to 59 years.

Conclusions: The MONW phenotype represents a silent and clinically relevant metabolic burden among Ecuadorian adults with normal anthropometric appearance. Its higher prevalence in men and its increase toward middle age highlight the limitations of BMI as an isolated screening tool. The systematic application of the TyG index constitutes an operational, accessible, and low-cost strategy to identify insulin resistance and cardiometabolic vulnerability in primary care.

Keywords: metabolically obese normal weight; MONW; TyG index; insulin resistance; body mass index; Ecuador; descriptive epidemiology.

PALABRAS CLAVES

- Enfermedades metabólicas
- MONW
- IMC normal
- Riesgo metabólico
- Adiposidad
- Índice de masa corporal
- Índice triglicéridos-glucosa
- TyG, ENSANUT 2012
- Prevalencia nacional
- Adultos ecuatorianos
- Puntos de corte sexo-específicos
- Resistencia a la insulina
- Estudio transversal descriptivo
- Diseño muestral
- Glucosa en ayunas
- Triglicéridos en ayunas
- Antropometría
- Bioquímica.

KEY WORDS

- ☐ Metabolic diseases
- ☐ MONW
- ☐ Normal BMI
- ☐ Metabolic risk
- ☐ Adiposity
- ☐ Body mass index
- ☐ Triglyceride-glucose index
- ☐ TyG, ENSANUT 2012
- ☐ National prevalence
- ☐ Ecuadorian adults
- ☐ Sex-specific cut-off points
- ☐ Insulin resistance
- ☐ Descriptive cross-sectional study
- ☐ Sampling design
- ☐ Fasting glucose
- ☐ Fasting triglycerides
- ☐ Anthropometry
- ☐ Biochemistry

INTRODUCCIÓN

El fenotipo peso normal metabólicamente obeso representa una brecha relevante en salud pública, debido a que afecta a personas con IMC normal, pero con alteraciones metabólicas no evidentes (Ochoa- Nieto et al., 2024). Su prevalencia oculta y el riesgo cardiovascular subestimado favorecen el subdiagnóstico en poblaciones normopeso (Ochoa-Nieto et al., 2024) Es por ello, que el peso saludable no siempre refleja una condición metabólica verdaderamente favorable (Jansen et al., 2024).

El fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) describe a individuos con un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², pero con alteraciones metabólicas similares a las observadas en personas con obesidad (Vera-Ponce et al., 2023). Los enfoques diagnósticos actuales proponen entender la obesidad como una enfermedad crónica relacionada con el exceso, la distribución anormal o la disfunción del tejido adiposo, más que como una simple elevación del peso corporal (Jansen et al., 2024). Desde esta perspectiva, una persona con IMC normal puede presentar riesgo cardiometabólico relevante cuando existe adiposidad visceral, alteraciones metabólicas o disfunción adipocitaria no identificada mediante criterios antropométricos tradicionales (Nadolsky et al., 2025).

Cuantificar la verdadera prevalencia de este fenotipo requiere superar las mediciones antropométricas tradicionales e incorporar indicadores bioquímicos de riesgo metabólico (Balbuena Estigarribia et al., 2025) . Bajo este contexto, el índice triglicéridos-glucosa (TyG) se evidencia como una herramienta práctica para estimar un riesgo metabólico no evidente desde la atención primaria(El-Sehrawy et al., 2025) Además, su interpretación debe considerar puntos de corte específicos por sexo, debido a que hombres y mujeres cuentan con diferencias biológicas intrínsecas en su distribución adiposa, la tolerancia metabólica y el riesgo asociado a la lipotoxicidad (El-Sehrawy et al., 2025).

En los últimos años, las disfunciones metabólicas y su riesgo se han representado como el espectro del síndrome metabólico. Este conjunto de patologías metabólicas ha alcanzado a casi una tercera parte de los adultos a nivel global (Noubiap et al., 2022). Más que una simple estadística, esta problemática se presenta como una 'sindemia metabólica global' que afecta unos 1,653 millones de personas mayores de 65 años, quienes deben lidiar diariamente con estas alteraciones en su salud (Chong et al., 2023). Solo la diabetes; es una patología que ya afecta a uno de cada 9 de adultos de 20 a 79 años en el mundo y que se ha consolidado como uno de los mayores desafíos sanitarios de nuestra era (International Diabetes Federation, 2025).

El panorama ecuatoriano sigue la misma tendencia, la mortalidad nacional está dictada, primordialmente, por trastornos metabólicos y patologías del sistema cardiovascular (INEC, 2023). Al desglosar la estadística, se observa que la diabetes y las cardiopatías isquémicas encabezan la lista de decesos, seguidas de cerca por complicaciones hepáticas, cuadros hipertensivos y eventos de origen cerebrovascular (INEC, 2023). En este contexto, estas comorbilidades referentes al síndrome metabólico no se limitan al exceso de peso, ya que puede presentarse también en personas con IMC normal (Ochoa et al., 2024)

Esta evidencia vincula la carga global de enfermedad metabólica con la necesidad de estudiar fenotipos de riesgo que no son identificados mediante criterios antropométricos convencionales. Dado que gran parte de la morbilidad se asocia con alteraciones glucémicas, lipídicas y cardiovasculares, la clasificación del riesgo basada solo en el peso corporal resulta limitada (Nadolsky et al., 2025). En Ecuador, asimismo, existe limitada evidencia poblacional sobre la magnitud del fenotipo MONW en adultos normopeso y sobre su identificación mediante indicadores bioquímicos simples como el índice TyG. Sustentar este cambio en el enfoque diagnóstico requiere evidencia epidemiológica

basada en datos poblacionales. En este sentido, el análisis de los microdatos de la ENSANUT 2012 permitirá trasladar esta problemática a la realidad sanitaria ecuatoriana.

JUSTIFICACIÓN

El presente estudio tiene como propósito cuestionar el uso del índice de masa corporal (IMC) como indicador absoluto de salud metabólica y establecer, mediante el índice triglicéridos-glucosa (TyG), una línea base nacional para identificar adultos normopeso con riesgo metabólico subdiagnosticado. El uso exclusivo del IMC en el tamizaje poblacional puede generar sesgos diagnósticos, ya que esta medida no discrimina la distribución del tejido adiposo ni permite reconocer la acumulación de grasa visceral o ectópica (Wu et al., 2024). En consecuencia, individuos con peso estadísticamente normal pueden ser clasificados erróneamente como metabólicamente sanos (Vera-Ponce et al., 2023).

Esta limitación es especialmente relevante en el fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW), debido a que suele cursar de forma asintomática y no presenta signos antropométricos evidentes en la consulta de primer nivel (Vera-Ponce et al., 2023). Los enfoques diagnósticos contemporáneos respaldan este cambio conceptual al comprender la obesidad como una enfermedad crónica basada en la adiposidad, la disfunción del tejido graso y su impacto cardiometabólico, más que en el peso corporal total (Nadolsky et al., 2025). Por ello, cuantificar la magnitud del MONW en Ecuador constituye un paso necesario para mejorar las estrategias de detección temprana y prevenir la progresión silenciosa hacia complicaciones crónicas.

Desde una perspectiva epidemiológica, el análisis secundario de los microdatos de la ENSANUT 2012 permite abordar un vacío importante en la evidencia nacional. La aplicación de puntos de corte sexo-específicos del índice TyG, calculado a partir de triglicéridos y glucosa en ayunas, ofrece una herramienta práctica, reproducible y

aplicable en atención primaria para estimar resistencia a la insulina y un riesgo cardiometabólico (El-Sehrawy et al., 2025) .

En el contexto nacional, esta investigación no solo identifica un vacío clínico, sino que aporta un insumo estratégico para el sistema sanitario ecuatoriano, al generar evidencia basada en población local que puede sustentar la actualización de protocolos de cribado metabólico y orientar políticas de prevención costo-efectiva frente al alto impacto económico de las complicaciones cardiometabólicas (Arias-Pacheco et al., 2024). Además, de ofrecer al médico de atención primaria una herramienta operativa, accesible y de bajo costo para detectar resistencia a la insulina en individuos aparentemente sanos, favoreciendo intervenciones tempranas antes de la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad cardiovascular(Aguirre et al., 2020). Desde el ámbito académico, otro propósito de esta investigación es la de establecer una línea base epidemiológica y fisiopatológica para futuras investigaciones nacionales, especialmente aquellas dirigidas a validar puntos de corte locales, desarrollar modelos predictivos y fortalecer nuevos levantamientos poblacionales.

De esta manera, el estudio busca aportar evidencia útil para fortalecer el tamizaje metabólico, identificar oportunamente a adultos normopeso en riesgo y orientar intervenciones preventivas más precisas dentro del sistema de salud ecuatoriano.

MARCO TEORICO

1. Obesidad clínica, obesidad metabólica y nuevos criterios de evaluación funcional

1.1. Desplazamiento antropométrico: modelo de enfermedad crónica basada en la adiposidad

El marco conceptual reciente desplaza la dependencia exclusiva del índice de masa corporal (IMC) como criterio diagnóstico aislado y propone una comprensión más funcional de la obesidad (Nadolsky et al., 2025). Bajo el modelo de enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD), la obesidad se entiende como una condición determinada no solo por la cantidad de peso corporal, sino por la disfunción del tejido adiposo, su distribución anormal y su impacto endocrino, metabólico y cardiovascular (Singh et al., 2025). En este enfoque, la gravedad clínica depende del daño tisular y sistémico asociado a la adiposidad, más que del valor absoluto registrado por la báscula.

1.2. Obesidad preclínica: adiposidad de riesgo sin daño sistémico evidente

La obesidad preclínica representa un estado de riesgo en el que existe exceso de adiposidad o acumulación de grasa corporal potencialmente perjudicial, pero sin evidencia objetiva de alteración orgánica, funcional o psicológica (Schiborn et al., 2026). En esta fase, los mecanismos compensatorios aún preservan la homeostasis metabólica y no se identifican complicaciones clínicas manifiestas (Rubino et al., 2025). Por tanto, constituye una etapa de vigilancia y prevención primaria, orientada a evitar la progresión hacia daño cardiometabólico establecido.

1.3. Obesidad clínica: disfunción orgánica y compromiso metabólico

La obesidad clínica se establece cuando el exceso o la distribución anormal del tejido adiposo se asocia con complicaciones medibles que afectan la salud del individuo (Rubino et al., 2025). Estas pueden incluir alteraciones médicas como resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, esteatosis hepática, enfermedad cardiovascular, limitaciones funcionales o repercusiones psicológicas significativas (Schiborn et al., 2026). Desde este enfoque, la intervención terapéutica no debe dirigirse únicamente a la reducción del peso corporal, sino a corregir la disfunción metabólica, disminuir el riesgo cardiometabólico y prevenir el daño orgánico progresivo.

1.4. Convergencia diagnóstica con el fenotipo MONW y utilidad del índice TyG

La incorporación de estos criterios funcionales permite reinterpretar el fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW). Aunque estos individuos se ubican dentro del rango normal de IMC, entre 18,5 y 24,9 kg/m², pueden presentar adiposidad visceral o ectópica, resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas relevantes (Vera-Ponce et al., 2023). Por ello, el IMC normal no excluye la presencia de un estado cardiometabólico desfavorable.

En este escenario, el índice triglicéridos-glucosa (TyG) constituye una herramienta práctica para estimar resistencia a la insulina en estudios poblacionales y en el primer nivel de atención (Yanes Quesada et al., 2020). Al integrar glucosa y triglicéridos en ayunas, permite identificar a individuos normopeso con riesgo metabólico oculto sin requerir métodos complejos de medición de composición corporal (El-Sehrawy et al., 2025).

2. Índice de masa corporal (IMC)

2.1. Definición del índice de masa corporal

El Índice de Masa Corporal es una medida antropométrica propuesta desde el siglo XIX por Ancel Keys (Ceccarelli et al., 2020). En un inicio, se tomó como referencia el Índice de Quetelet, una fórmula adoptada para comparar y establecer un criterio estándar de proporciones del fenotipo del hombre europeo según sus diversas estaturas (Pray & Riskin, 2023). Fue en el siglo XX cuando la OMS empezó a adoptar esta medida como parámetro estandarizado a nivel mundial por su viabilidad y practicidad de aplicación, además de su bajo costo, carácter no invasivo y capacidad de aplicación en grandes estudios poblacionales (Pray & Riskin, 2023).

Actualmente, el Índice de Masa Corporal (IMC) es un indicador antropométrico que se utiliza para categorizar el estado macronutricional de los individuos (Wu et al., 2024), relacionando la masa corporal y la estatura de una persona. Se calcula tomando el peso, expresado en kilogramos, dividido por el cuadrado de la estatura, expresada en metros, de acuerdo con la siguiente ecuación: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 (\text{m}^2)$ (Al-Roub et al., 2025).

2.2. Clasificación del IMC

El Índice de Masa Corporal presenta las siguientes clasificaciones según la Organización Mundial de la Salud.

Tabla 1.

Clasificación del índice de masa corporal según la OMS

Clasificación	IMC (kg/m²)
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5–24,9
Sobrepeso	25,0–29,9
Obesidad grado I	30,0–34,9
Obesidad grado II	35,0–39,9
Obesidad grado III	≥ 40,0

Fuente: (World Health Organization, 2025)

2.3. Limitaciones del IMC como medida de riesgo cardio metabólico

Una limitación del Índice de Masa Corporal es la incapacidad entre la discriminación y la distribución de la masa grasa frente a la masa libre de grasa (tejido muscular, óseo e hídrico) (Milanese et al., 2025) . Un individuo podría presentar un valor normopeso dentro de la escala IMC y, simultáneamente, registrar una adiposidad visceral aumentada. Esta acumulación de grasa abdominal está vinculada fisiopatológicamente con alteraciones metabólicas y resistencia a la insulina (Pluta et al., 2022), subestimando el riesgo cardio metabólico real de un individuo.

En el mismo contexto, esta medida es menos precisa en grupos poblacionales específicos, tales como individuos con alta hipertrofia muscular (atletas), en quienes el exceso de peso no corresponde a tejido adiposo sino en exceso de musculo (Arkan & Fredianto, 2025). Ocurre lo mismo en adultos mayores con sarcopenia, en donde la pérdida de masa

muscular puede enmascarar un incremento en el porcentaje de masa grasa (Jang & Choi, 2025).

Esta limitación analítica se evidencia en el diagnóstico del fenotipo de Obesidad Metabólicamente Normal (MONW, por sus siglas en inglés). Los individuos con este fenotipo metabólico mantienen un IMC dentro de los parámetros de normopeso, pero manifiestan alteraciones clínicas (dislipidemia, hipertensión, hiperglucemia) similares a las observadas en pacientes con obesidad clínica (Pluta et al., 2022).

3. Fenotipos Metabólicos

3.1. Definición y variables del fenotipo metabólico

El fenotipo metabólico es una caracterización de patrones visibles y no visibles para comprender la heterogeneidad biológica entre individuos (Yang et al., 2025a). Se lo define como la expresión dinámica de la interacción entre el genotipo y diversos factores ambientales como la dieta, ejercicio, microbiota y estilo de vida, los cuales determinan la salud cardiometabólica de un sujeto (Yang et al., 2025a). A diferencia de las clasificaciones tradicionales, el fenotipo metabólico permite identificar el estado funcional de los sistemas de regulación energética, independientemente de la acumulación de tejido adiposo (Song et al., 2022).

En este contexto, Ruderman y colaboradores describieron en 1981 el fenotipo del individuo metabólicamente obeso con peso normal (MONW). Este fenotipo agrupó a personas con índice de masa corporal normal, pero con alteraciones metabólicas semejantes a las observadas en la obesidad (Pluta et al., 2022). Posteriormente, diversos estudios ampliaron esta clasificación y consolidaron el uso de categorías que combinan el estado nutricional con el perfil metabólico. Así se definieron los fenotipos de

normopeso metabólicamente sano, normopeso metabólicamente enfermo, obeso metabólicamente sano y obeso metabólicamente enfermo (Yang et al., 2025).

La evaluación del estado nutricional y el riesgo de enfermedad se ha centrado en el Índice de Masa Corporal (IMC). No obstante, la literatura científica actual reconoce que el IMC posee limitaciones críticas: no permite distinguir entre la masa magra y la masa grasa, ni aporta información sobre la distribución anatómica del tejido adiposo (Li et al., 2024). El riesgo de enfermedad no reside únicamente en la cantidad de grasa total, sino en su ubicación (preferentemente visceral) y en su capacidad para secretar adipoquinas proinflamatorias (Koparkar & Biswas, 2023).

3.2. Clasificación de los fenotipos metabólicos en la literatura científica

Existen cuatro fenotipos principales, derivados de la intersección entre el IMC y el estado de salud metabólica (Olivares-Arévalo et al., 2025) . Esta taxonomía permite agrupar a los sujetos de la siguiente manera:

1. **Metabólicamente Sano de Peso Normal (MHNW):** Individuos con un IMC dentro de los rangos normales y una ausencia de alteraciones en los parámetros de glucosa, lípidos y presión arterial. Representan el grupo de referencia de bajo riesgo (Olivares-Arévalo et al., 2025).
2. **Obeso Metabólicamente Sano (MHO):** Sujetos que presentan un IMC superior a 30 kg/m² pero que mantienen una alta sensibilidad a la insulina, perfiles lipídicos favorables y bajos niveles de inflamación sistémica. Aunque este fenotipo es objeto de debate, se considera un estado de menor riesgo relativo comparado con la obesidad clásica (Olivares-Arévalo et al., 2025).

3. **Metabólicamente Obeso de Peso Normal (MONW):** Individuos con IMC normal que, no obstante, presentan una distribución de grasa predominantemente visceral y alteraciones metabólicas significativas. Este grupo es de especial interés clínico debido a la dificultad de su diagnóstico temprano (Blüher, 2020) .
4. **Obeso Metabólicamente Enfermo (MUO):** Representa el fenotipo de mayor riesgo, donde la obesidad coexiste con el síndrome metabólico, potenciando el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular (Olivares-Arévalo et al., 2025).

4. Fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW)

4.1. Definición del fenotipo MONW

El fenotipo conocido como Normopeso Metabólicamente Obeso (MONW, por sus siglas en inglés: Metabolically Obese Normal Weight) describe a un grupo de individuos que, a pesar de presentar un Índice de Masa Corporal (IMC) dentro del rango de normalidad (18.5 a 24.9) manifiestan alteraciones metabólicas características de la obesidad (Pluta et al., 2022). En la literatura anglosajona, este término se traduce correctamente como "Sujetos de peso normal con obesidad metabólica".

A diferencia del obeso típico, el individuo MONW no presenta una acumulación excesiva de tejido adiposo subcutáneo generalizado, sino una distribución anómala de la grasa, con predominio en los depósitos viscerales y ectópicos (hígado y músculo) (Pluta et al., 2022). Esta condición se define por una marcada resistencia a la insulina, niveles elevados de triglicéridos y una capacidad oxidativa mitocondrial reducida, lo que los posiciona en un riesgo cardiovascular equiparable al de una persona con obesidad clínica (Vera-Ponce et al., 2023).

4.2. Antecedentes históricos del concepto

El concepto de MONW no es reciente; sus bases fueron establecidas a principios de la década de los 80. Fue descrito por primera vez en 1981 por Norman Ruderman y sus colaboradores, quienes observaron que un subgrupo de pacientes delgados presentaban hiperinsulinemia y perfiles lipídicos alterados similares a los de los pacientes con obesidad tipo 2 (Ruderman et al., 1998). Ruderman postuló que estos individuos eran metabólicamente "obesos" debido a su predisposición temprana a enfermedades crónicas no transmisibles.

Desde el aporte original de Ruderman, la definición ha evolucionado significativamente:

- **Evolución:** Inicialmente, el diagnóstico se centraba casi exclusivamente en la sensibilidad a la insulina. Hoy en día, el concepto se ha expandido para incluir biomarcadores de inflamación de bajo grado y técnicas avanzadas de composición corporal (como DEXA o Tomografía Computarizada) para cuantificar la grasa visceral (Al-Roub et al., 2025).
- **Terminología alternativa:** En la literatura científica, también se hace referencia a este grupo como "Metabólicamente insanos de peso normal" (MUNW, Metabolically Unhealthy Normal Weight) (Yao et al., 2025) o, en contextos menos formales pero comunes en estudios poblacionales, como el fenotipo "Thin-Fat" (delgado-gordo), término muy utilizado en investigaciones realizadas en poblaciones asiáticas (Zdrojewicz et al., 2017).

4.3. Características clínicas y metabólicas del MONW

- **Alteraciones Bioquímicas:** La hiperinsulinemia compensatoria y la resistencia a la insulina cuantificada por un índice HOMA-IR elevado son las principales alteraciones metabólicas en estos individuos (Vera-Ponce et al., 2023). Asimismo,

es frecuente observar una dislipidemia aterogénica, caracterizada por niveles elevados de triglicéridos y concentraciones reducidas de colesterol HDL (Pluta et al., 2022).

- **Hallazgos Clínicos:** A pesar de su IMC normal, estos individuos suelen presentar una circunferencia de cintura aumentada en relación con su complexión, lo que indica adiposidad central (Koparkar & Biswas, 2023). Estudios recientes también asocian este fenotipo con una mayor acumulación de grasa hepática (esteatosis), incluso en ausencia de consumo de alcohol (Pluta et al., 2022).
- **Asociación con Comorbilidades:** Existe una correlación directa y robusta entre el fenotipo MONW y la triada de riesgo: hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensión arterial (Vera-Ponce et al., 2023). Aunque la hipertensión puede ser leve o incipiente en estos casos, la combinación de estos factores acelera el desarrollo de aterosclerosis temprana y aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 en comparación con sujetos MHNW (Metabólicamente Sanos de Peso Normal) (Poznyak et al., 2022).

5. Índice Triglicéridos-Glucosa (TyG)

5.1. Definición del índice TyG

El índice Triglicéridos-Glucosa (TyG) es un marcador diseñado para la evaluación de la resistencia a la insulina (RI) y por ende, calcular un riesgo metabólico intrínseco (El-Sehrawy et al., 2025). Este índice surge de la necesidad de contar con herramientas accesibles en la práctica clínica que permitan estimar la sensibilidad insulínica sin recurrir a pruebas complejas o costosas (Lee et al., 2015). Sus componentes fundamentales son la glucosa plasmática en ayunas y los triglicéridos séricos en ayunas.

Es un marcador metabólico de alta utilidad debido a que integra el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos en una sola medición (Yanes Quesada et al., 2020). A diferencia de otros marcadores, el TyG ha demostrado una alta correlación con el "Gold Standard" de la sensibilidad a la insulina: el clamp euglucémico-hiperinsulinémico, así como con el índice HOMA-IR, con la ventaja de no requerir la cuantificación de insulina (El-Sehrawy et al., 2025), lo cual reduce significativamente los costos de laboratorio y la variabilidad metodológica.

5.2. Fundamento fisiopatológico del índice TyG

La lógica biológica del índice TyG se sustenta en el concepto de glucolipotoxicidad (Dong et al., 2026). El aumento simultáneo de la glucosa y de los triglicéridos no es un evento aislado, sino el reflejo de un fallo sistémico en la homeostasis energética:

- **Reflejo de alteraciones metabólicas:** Los triglicéridos elevados indican un exceso de ácidos grasos libres circulantes y una acumulación ectópica de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo esquelético (Dong et al., 2026). Por su parte, la glucosa elevada en ayunas es el resultado de una producción hepática de glucosa no inhibida por la insulina (Sattar et al., 2022).
- **Relación con la resistencia a la insulina:** El exceso de lípidos intracelulares interfiere con la vía de señalización de la insulina, específicamente inhibiendo la fosforilación de los sustratos del receptor de insulina (IRS-1) (van Gerwen et al., 2023). Esta interferencia impide el transporte de glucosa mediado por GLUT-4 hacia el interior de la célula, perpetuando un estado de hiperglucemia y dislipidemia (van Gerwen et al., 2023).
- **Lógica biológica:** El índice TyG captura la interacción sinérgica entre ambos parámetros. Los triglicéridos son un indicador indirecto de la RI a nivel del tejido

adiposo y muscular, mientras que la glucosa refleja la RI a nivel hepático (Dong et al., 2026). Por tanto, su combinación ofrece una visión más integral del estado metabólico que cada variable por separado.

5.3. Fórmula de cálculo y metodología

Para la obtención del valor del índice TyG, se utiliza una transformación logarítmica que permite linealizar la relación entre los triglicéridos y la glucosa, facilitando su interpretación clínica.

Fórmula exacta: $TyG = \ln [(\text{Triglicéridos en mg/dL} \times \text{Glucosa en mg/dL}) / 2]$. (El-Sehrawy et al., 2025)

Consideraciones metodológicas:

1. **Unidades de medida:** Es estrictamente necesario que ambos valores (triglicéridos y glucosa) se encuentren expresados en mg/dL. Si los resultados de laboratorio se encuentran en mmol/L, deben convertirse antes de aplicar la fórmula (Dong et al., 2026).
2. **Estado de ayuno:** Se requiere un ayuno estricto de 8 a 12 horas para evitar sesgos en la medición de triglicéridos postprandiales, los cuales invalidarían el cálculo (Lee et al., 2015).
3. **Precauciones:** El índice puede verse alterado en individuos que consumen fármacos hipolipemiantes (como estatinas o fibratos) o hipoglucemiantes, lo cual debe ser considerado en la interpretación de los resultados en contextos de investigación (Lee et al., 2015).

5.4. Utilidad como marcador indirecto de resistencia a la insulina

La utilidad del índice TyG radica en su capacidad predictiva en diversas poblaciones (Lee et al., 2015). Se ha posicionado como un predictor robusto no solo de resistencia a la insulina, sino también de condiciones asociadas como:

- Enfermedad cardiovascular y aterosclerosis subclínica.
- Hígado graso no alcohólico (HGNA).
- Hipertensión arterial sistémica. (El-Sehrawy et al., 2025)

En comparación con el HOMA-IR, el índice TyG presenta una estabilidad superior, ya que los niveles de insulina sérica suelen ser pulsátiles y presentan una alta variabilidad técnica entre laboratorios. Esto convierte al TyG en una herramienta diagnóstica de gran precisión para la detección temprana del riesgo cardiometabólico, especialmente en entornos donde el acceso a pruebas hormonales es limitado (El-Sehrawy et al., 2025).

6. Epidemiología de las enfermedades asociadas al fenotipo monw

6.1. Panorama mundial de las enfermedades metabólicas asociadas

A nivel global, las enfermedades no transmisibles (ENT) representan la principal carga de morbilidad y mortalidad, siendo responsables de más del 70% de las defunciones anuales (Geng et al., 2025). Dentro de este grupo, la diabetes mellitus tipo 2, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, los accidentes cerebrovasculares y la enfermedad de hígado graso no alcohólico (NAFLD, por sus siglas en inglés) constituyen un desafío crítico para la salud pública debido a su progresión pandémica,

impulsada en gran medida por la transición nutricional y epidemiológica (Chew et al., 2024). Este proceso se caracteriza por el abandono de dietas tradicionales en favor de alimentos ultraprocesados con alta densidad calórica y una marcada disminución de la actividad física a nivel poblacional (Geng et al., 2025).

Existe evidencia científica sólida que demuestra que el riesgo metabólico no es exclusivo de los individuos con obesidad clínica (Nadolsky et al., 2025). Estudios internacionales han revelado que una proporción significativa de personas con peso normal ; que oscila entre el 5% y el 20% según la etnia y los criterios utilizados, presenta el fenotipo MONW (Zenas-Trujillo et al., 2023). Estos sujetos muestran un perfil de riesgo cardiovascular similar al de individuos obesos, lo que sugiere que la carga mundial de enfermedades metabólicas está subestimada al utilizar únicamente el Índice de Masa Corporal como herramienta de tamizaje (Ruderman et al., 1998).

6.2. Situación epidemiológica en Ecuador

En el contexto ecuatoriano, la situación epidemiológica refleja la tendencia global de doble carga de malnutrición (INEC, 2023). Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) y los reportes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), las enfermedades isquémicas del corazón y la diabetes mellitus se ubican de manera persistente entre las tres principales causas de mortalidad general en el país (INEC, 2023). Las estadísticas nacionales indican una prevalencia creciente de hipertensión y dislipidemia, afectando incluso a grupos etarios cada vez más jóvenes (Jalca et al., 2025).

Fuentes como la encuesta STEPS de la Organización Panamericana de la Salud, aplicada en Ecuador, subrayan que factores de riesgo como el sedentarismo y la dieta inadecuada

están presentes de forma transversal en la población (Romina Costa et al., 2018). Respecto al fenotipo MONW, aunque los datos específicos sobre peso normal y riesgo metabólico en Ecuador son limitados en comparación con la obesidad general, las investigaciones locales comienzan a destacar una tendencia preocupante: una alta frecuencia de adiposidad abdominal y resistencia a la insulina en individuos categorizados como normopeso por su IMC (INEC, 2023). Esto indica que la población ecuatoriana, posiblemente debido a factores genéticos y adaptaciones metabólicas a la dieta local, presenta una vulnerabilidad particular a desarrollar enfermedades cardiometabólicas sin necesidad de alcanzar rangos de obesidad.

6.3. Relación entre exceso de adiposidad visceral, IMC normal y riesgo metabólico

La evidencia científica contemporánea ha demostrado de manera contundente que tener un IMC normal no excluye el riesgo metabólico, principalmente debido a la influencia de la adiposidad visceral (Koparkar & Biswas, 2023). El tejido adiposo visceral no es simplemente un reservorio de energía, sino un órgano endocrino metabólicamente activo que, al expandirse de manera disfuncional, secreta citoquinas proinflamatorias y ácidos grasos libres directamente a la circulación portal (Maikaew et al., 2025).

Este exceso de grasa visceral, que ocurre frecuentemente en individuos con fenotipo MONW, es el principal motor de la resistencia a la insulina y la inflamación de bajo grado (Ruderman et al., 1998). Estudios realizados mediante técnicas de imagen como la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) han confirmado que la correlación entre el IMC y la distribución real de la grasa es imperfecta (Mannino, 2025). Por tanto, el riesgo metabólico en personas con peso normal se explica por una composición corporal desfavorable, donde la baja masa muscular coexiste con una acumulación ectópica de grasa (Jang & Choi, 2025). Esta condición fisiopatológica justifica la

necesidad de emplear marcadores como el Índice Triglicéridos-Glucosa (TyG) para identificar precozmente a aquellos individuos que, bajo una apariencia de salud normativa, poseen un perfil de alto riesgo cardiometabólico (El-Sehrawy et al., 2025).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Ecuador, la evidencia poblacional sobre la prevalencia del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) aún es limitada. Esta ausencia de información dificulta la identificación de adultos con IMC normal que, pese a no presentar exceso de peso evidente, pueden cursar con alteraciones metabólicas relevantes y permanecer subdiagnosticados en el primer nivel de atención (National Academies of Sciences, 2023).

Esta problemática adquiere importancia en un contexto donde las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus figuran entre las principales causas de morbilidad nacional (INEC, 2023). Sin embargo, el tamizaje clínico tradicional continúa apoyándose de manera predominante en el índice de masa corporal (IMC), una herramienta útil para clasificar el estado nutricional, pero insuficiente para valorar la distribución de la grasa corporal, la adiposidad visceral y la disfunción metabólica subyacente. Por ello, una persona con IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m² no debe ser considerada automáticamente metabólicamente sana (Wu et al., 2024).

El fenotipo MONW se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, inflamación crónica de bajo grado y mayor riesgo cardiometabólico en individuos con peso aparentemente normal (Vera-Ponce et al., 2023). Debido a su curso silencioso, su detección requiere herramientas prácticas que permitan evaluar la bioquímica del paciente más allá de la antropometría convencional. En este sentido, el índice triglicéridos-glucosa (TyG) representa un marcador indirecto útil y aplicable en estudios poblacionales para estimar resistencia a la insulina (El-

Sehrawy et al., 2025). Su aplicación en la base ENSANUT 2012, considerando puntos de corte específicos por sexo, permitiría establecer una línea base nacional más precisa para identificar adultos ecuatorianos normopeso con riesgo metabólico oculto.

OBJETIVOS

Objetivo general

Estimar la prevalencia del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) en una submuestra analítica de adultos ecuatorianos de 19 a 59 años con índice de masa corporal entre 18,5 y 24,9 kg/m², mediante la aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice triglicéridos-glucosa (TyG) propuestos por Lee et al. (2015), utilizando los microdatos de la ENSANUT 2012

Objetivos específicos

1. Identificar en la base de datos ENSANUT 2012 la submuestra de adultos de 19 a 59 años con normopeso, definidos por un índice de masa corporal (IMC) entre 18,5 y 24,9 kg/m².
2. Cuantificar el número absoluto de adultos normopeso que presentan el fenotipo metabólicamente obeso, mediante la aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG: $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres.
3. Estimar la prevalencia descriptiva cruda del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.
4. Estimar la prevalencia del fenotipo MONW según sexo en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.
5. Estimar la prevalencia del fenotipo MONW según grupos de edad, categorizados en 19–39 años y 40–59 años en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.

HIPÓTESIS

En una submuestra analítica de adultos normopeso (19 a 59 años) extraída de la ENSANUT 2012, la aplicación de los umbrales sexo-específicos del Índice Triglicéridos-Glucosa (TyG) revelará una prevalencia clínica y descriptiva relevante del fenotipo Normopeso Metabólicamente Obeso (MONW), demostrando la insuficiencia del Índice de Masa Corporal (IMC) como marcador aislado para la detección del riesgo cardiometabólico.

Preguntas de investigación

1. ¿Cuál es la magnitud de la submuestra analítica de adultos de 19 a 59 años que cumplen con los criterios estrictos de normopeso (IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m²) dentro de la base de datos ENSANUT 2012?
2. ¿Cuál es el número absoluto de individuos dentro de esta submuestra normopeso que presentan el fenotipo metabólicamente obeso (MONW) al aplicar los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG ($\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres)?
3. ¿Cuál es la prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW en los adultos normopeso identificados?
4. ¿Cómo varía la prevalencia cruda del fenotipo MONW al estratificar a la submuestra analítica según el sexo de los individuos?
5. ¿Cuál es la distribución de la prevalencia del fenotipo MONW al segmentar a la submuestra en grupos de edad de 19–39 años y 40–59 años?

METODOLOGÍA

1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico, basado en el procesamiento secundario de microdatos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012). El análisis tuvo como finalidad estimar la prevalencia descriptiva cruda del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) en una submuestra clínica específica de adultos ecuatorianos, aplicando criterios de exclusión estrictos y puntos de corte sexo-específicos del índice triglicéridos-glucosa (TyG)

2. Población y área de estudio

La población fuente estuvo constituida por los residentes evaluados en la ENSANUT 2012, la cual tuvo cobertura nacional en las 24 provincias del Ecuador, abarcando áreas urbanas y rurales según la clasificación del INEC.

Para el presente análisis, se delimitó una submuestra clínica conformada por adultos ecuatorianos de 19 a 59 años que contaban con información completa, emparejada y validada de antropometría (peso y talla) y biomarcadores bioquímicos en ayunas (glucosa y triglicéridos).

3. Fuente de datos y definición de la muestra

La ENSANUT 2012 utilizó un diseño muestral probabilístico en tres etapas. Las mediciones antropométricas fueron realizadas con equipos estandarizados, incluyendo estadiómetros portátiles con precisión de 0,1 cm y básculas electrónicas SECA con

precisión de 0,1 kg, bajo protocolos de medición duplicada para reducir errores de registro. Las muestras de sangre venosa fueron procesadas en laboratorios de referencia con controles externos de calidad.

Para responder a los objetivos del estudio se emplearon los microdatos de los formularios F10 de Antropometría y F12 de Bioquímica, los cuales fueron fusionados para integrar información corporal, perfil metabólico y variables del diseño muestral.

4. Selección de la muestra analítica

La muestra analítica se obtuvo estructurando la base de datos original de la ENSANUT 2012 como una cohorte clínica cerrada. A partir de esta cohorte transversal, se aplicó un proceso de filtrado secuencial estricto para aislar exclusivamente a los individuos que cumplieran con los criterios de interés clínico, sin realizar muestreos adicionales.

Criterios de inclusión:

- Edad entre 19 y 59 años.
- IMC dentro del rango de normopeso: $\geq 18,5$ y < 25 kg/m².
- Valores válidos de glucosa y triglicéridos en ayunas.
- Ayuno fisiológico de 8 horas o más.
- Resultados bioquímicos expresados en mg/dL.

Criterios de exclusión:

- Glucosa basal en ayunas ≥ 126 mg/dL, para excluir casos compatibles con diabetes establecida.
- Mujeres con embarazo reportado.

- Valores antropométricos extremos o biológicamente implausibles, definidos como IMC <12 o >60 kg/m².
- Registros incompletos o con datos ausentes en variables críticas de estratificación, antropometría o bioquímica.

5. Variables

Tabla 2.

Operacionalización de Variables.

Variable	Definición Conceptual	Indicador	Categorías / Valores	Tipo de Variable
Fenotipo MONW	Presencia de alteraciones metabólicas sistémicas en sujetos con rango antropométrico normativo.	Integración: IMC normal + Índice TyG en elevado.	1 = Sí 0 = No presenta MONW	Cualitativa Nominal Dicotómica
Estado Ponderal	Relación matemática entre la masa total y la superficie corporal.	Índice de Masa Corporal (IMC)	Mayor o igual a 18,5 kg/m ² – menor o igual a 24,9 kg/m ²	Cuantitativa Continua
Glucosa en Ayunas	Concentración de glucosa circulante en plasma	Glucosa basal en plasma	< 126 mg/dL	Cuantitativa Continua

	tras un periodo de restricción calórica ≥ 8 horas.			
Triglicéridos	Concentración sérica de triacilgliceroles circulantes en estado de ayuno basal.	Triglicéridos de basales	Valores expresados en mg/dl	Cuantitativa Continua
Sexo	Condición biológica inherente al individuo.	Sexo	Masculino / Femenino	Cualitativa Nominal
Edad	Tiempo cronológico de vida del individuo.	Años cumplidos	Mayor o igual a 19 y menor o igual a 59 años	Cuantitativa Discreta

Elaborado por: El autor.

6. Procesamiento y depuración de datos

El procesamiento de datos se realizó en el entorno estadístico R (versión 4.5.1), empleando las librerías readxl y dplyr. La consolidación de la matriz maestra se ejecutó mediante la fusión exacta (inner join) de los formularios de antropometría (F10) y bioquímica (F12), utilizando siete llaves estructurales de identificación para garantizar la precisión del emparejamiento de los casos: área, ciudad, zona, sector, vivienda, hogar y persona. Posteriormente, se aplicó un protocolo estricto de estandarización de formatos.

Esto incluyó la extracción directa de las tomas clínicas primarias (peso 1 y talla 1) para evadir el enmascaramiento de texto en las variables consolidadas de origen del INEC, la transformación de separadores decimales (comas por puntos) y la conversión de las variables biológicas a formato numérico puro. Los valores inconsistentes o incompatibles se transformaron automáticamente en datos nulos (NA). Se ejecutó un embudo de filtrado clínico secuencial para constituir la submuestra analítica definitiva:

- Eliminación de registros con pérdida de datos en variables críticas.
Delimitación etaria de 19 a 59 años.
- Aislamiento exclusivo del estado de normopeso (IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m²).
- Exclusión clínica de casos con hiperglucemia en rango de diabetes (glucosa en ayunas mayor o igual a 126 mg/dL).
- El índice TyG se calculó mediante la siguiente ecuación logarítmica:

$$TyG = \ln \left(\frac{Triglicéridos \times Glucosa}{2} \right)$$

Finalmente, se construyó la variable dicotómica MONW, clasificando como positivos a los individuos que superaron los puntos de corte sexo-específicos validados por la literatura: TyG $\geq$ 8,82 en hombres y TyG $\geq$ 8,73 en mujeres.

7. Análisis estadístico

Dado el rigor de los criterios de inclusión clínicos aplicados a la submuestra, se empleó un diseño de análisis descriptivo crudo. Este enfoque analítico garantizó la medición fidedigna de las prevalencias reales exclusivamente dentro de la cohorte confirmada de normopesos sanos.

Los resultados de las variables categóricas y del diagnóstico del fenotipo MONW se expresaron mediante conteos de frecuencias absolutas y frecuencias relativas (porcentajes). Con el objetivo de fortalecer el análisis descriptivo y mejorar la precisión de las proporciones estimadas en la cohorte analítica, las frecuencias relativas se complementaron con el cálculo de intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Estos intervalos fueron estimados mediante el método de Wald para proporciones binomiales, lo que permitió cuantificar el margen de incertidumbre asociado a la prevalencia global y estratificada del fenotipo MONW, garantizando mayor rigor estadístico en la presentación e interpretación de los resultados. Asimismo, para dar respuesta a los objetivos específicos del estudio, se generaron tablas de contingencia para calcular las prevalencias globales y la estratificación directa según sexo (masculino y femenino) y subgrupos de edad (19 a 39 años y 40 a 59 años). Todos los cálculos matemáticos y la tabulación de resultados descriptivos se ejecutaron nativamente mediante programación en R.

RESULTADOS

Objetivo 1: Identificar en la base de datos ENSANUT 2012 la submuestra de adultos de 19 a 59 años con normopeso, definidos por un índice de masa corporal (IMC) entre 18,5 y 24,9 kg/m².

El análisis matemático inició con la carga de los microdatos brutos de la ENSANUT 2012, registrando un universo inicial de 60.629 casos en la base de Antropometría (Formulario F10) y 21.479 casos en la base de Bioquímica (Formulario F12). Tras la ejecución del protocolo de unificación estructural mediante las siete llaves de identidad (área, ciudad, zona, sector, vivienda, hogar y persona), se consolidó una base fusionada inicial de 21.206 individuos con registros emparejados.

Sobre este pool unificado de 21.206 pacientes, se aplicó la cascada de filtrado clínico secuencial y exclusión rigurosa: eliminación de registros con datos faltantes (NA), restricción al rango de edad de 19 a 59 años, aislamiento estricto de individuos con Índice de Masa Corporal (IMC) de normopeso (18,5 a 24,9 kg/m²) y exclusión de pacientes con glucosa en ayunas mayor o igual a 126 mg/dL. Tras este proceso de depuración, la muestra analítica final quedó constituida por 3.861 individuos.

Tabla 3.

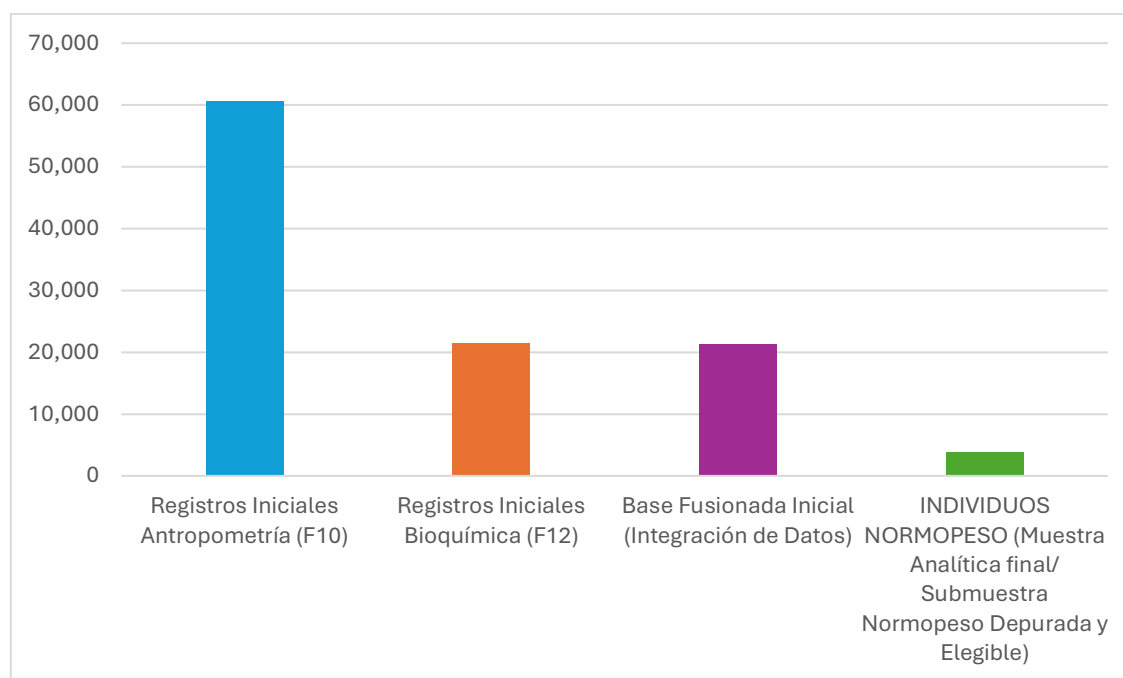
Flujo de depuración y caracterización de la muestra analítica

Etapa del Procesamiento de Datos	Frecuencia Absoluta (n)	Porcentaje (%)
Datos de Inicio Brutos		
Registros Iniciales Antropometría (F10)	60.629	-
Registros Iniciales Bioquímica (F12)	21.479	-
Integración de Datos (F10 + F12)		
Base Fusionada Inicial (Casos Cruzados con Éxito)	21.206	100,00%
Muestra Analítica Final		
Submuestra Normopeso Depurada y Elegible	3.861	18,21%

Elaborado por: Alejandro Escobar

FIGURA. 1

Número de Individuos Normopeso ENSANUT 2012



Elaborado por: Alejandro Escobar

La Figura 1 ilustra el impacto del embudo de depuración metodológica sobre la base de datos integrada inicial (N = 21.206). La rigurosidad de los criterios de inclusión exigidos para garantizar la pureza de la cohorte normopeso (IMC 18,5 - 24,9 kg/m²) y la ausencia de diabetes preexistente, resultó en la exclusión clínica del 81,79% (n = 17.345) de los registros iniciales. En consecuencia, la muestra analítica definitiva retuvo al 18,21% (n = 3.861) de la población total integrada, consolidando una submuestra altamente específica, libre de sesgos por obesidad clínica o alteraciones hiperglucémicas primarias, ideal para la evaluación descriptiva del fenotipo MONW.

OBJETIVO 2: Cuantificar el número absoluto de adultos normopeso que presentan el fenotipo metabólicamente obeso, mediante la aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG: $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres.

La evaluación metabólica de los 3.861 individuos normopeso se realizó mediante el cálculo logarítmico del índice Triglicéridos-Glucosa (TyG). Al aplicar los puntos de corte de lipotoxicidad sexo-específicos propuestos por Lee et al. (mayor o igual a 8,82 para hombres y mayor o igual a 8,73 para mujeres), se logró cuantificar un total de 533 casos absolutos con el fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW).

Esta cuantificación primaria permitió identificar la presencia estructural de resistencia a la insulina oculta en sujetos que, bajo la evaluación antropométrica tradicional, habrían sido clasificados como sanos.

Tabla 4.

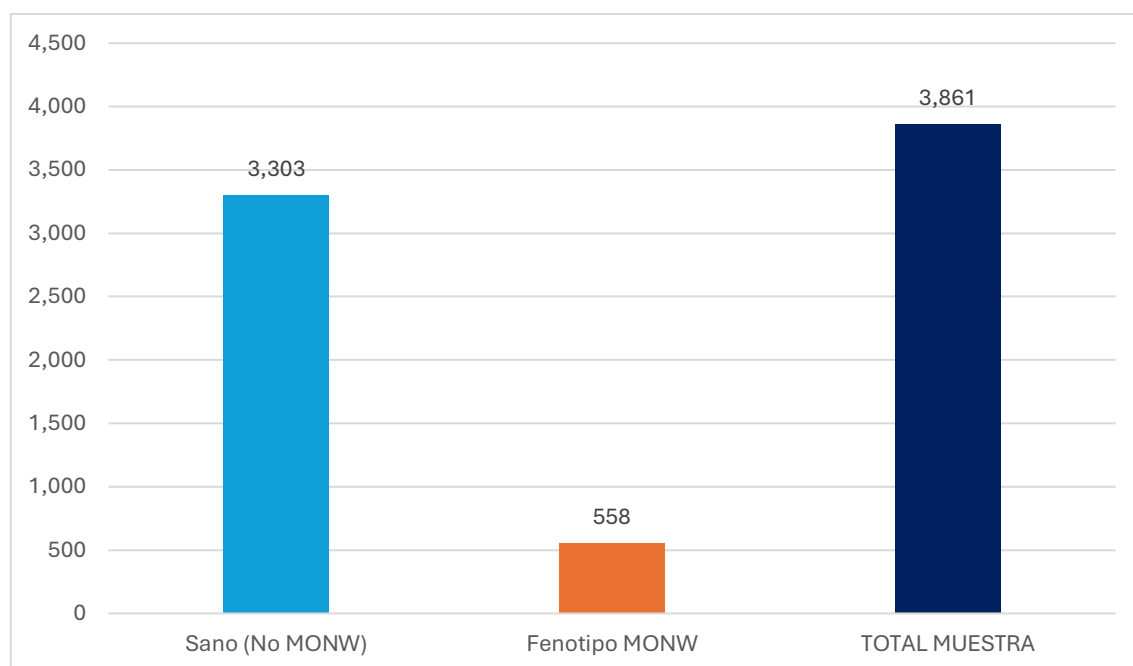
Cuantificación absoluta del fenotipo MONW en la muestra analítica

Condición Metabólica	Frecuencia Absoluta (n)
Sano (No MONW)	3.303
Fenotipo MONW	558
TOTAL MUESTRA	3.861

Elaborado por: Alejandro Escobar

FIGURA. 2

Cuantificación absoluta del fenotipo MONW en la muestra analítica



Elaborado por: Alejandro Escobar

La Figura 2 ilustra la cuantificación absoluta del estado metabólico en la cohorte analítica evaluada. Del volumen total de la submuestra ($n = 3.861$) constituida estrictamente por adultos ecuatorianos con normopeso ($\text{IMC } 18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$), la aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG logró identificar a 558 pacientes portadores del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW). Estos datos absolutos demuestran que una fracción considerable de la muestra, a pesar de mantener una adiposidad global clínicamente aceptada, ya presenta resistencia a la insulina silente y lipotoxicidad. Por su parte, 3.303 individuos confirmaron un perfil metabólico verdaderamente sano. Esta cuantificación establece la base numérica directa sobre la cual se asienta el riesgo cardiometabólico oculto en la población de estudio.

OBJETIVO 3: Estimar la prevalencia descriptiva cruda del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.

A partir de la distribución absoluta previa, se calculó la prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW en los adultos normopeso identificados. Los resultados evidencian una proporción clínicamente significativa de individuos con alteraciones metabólicas silentes ocultas bajo un peso corporal considerado óptimo por la antropometría tradicional.

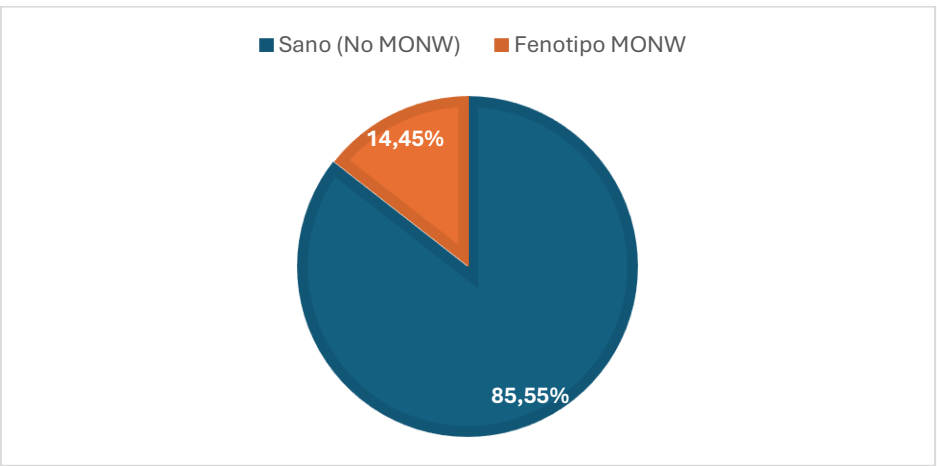
Tabla 5. Prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW

Estado Metabólico (Índice TyG)	Porcentaje de la Muestra (%)	IC 95%
Sano (No MONW)	85,55%	84,44% - 86,66%
Fenotipo MONW	14,45%	13,34% - 15,56%
TOTAL MUESTRA	100,00%	

Elaborado por: Alejandro Escobar

FIGURA 3.

Prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW



Elaborado por: Alejandro Escobar

La Figura 3 expone la prevalencia descriptiva cruda global del fenotipo MONW, dando respuesta directa al tercer objetivo específico de la investigación. El análisis revela que el 14,45% (IC 95% [84,44% - 86,66%]) de los adultos ecuatorianos estudiados, a pesar de mantener un estatus antropométrico de normopeso estricto, cursa con alteraciones metabólicas silentes caracterizadas por resistencia a la insulina y lipotoxicidad subyacente. En contraste, el 85,55% (IC 95% [13,34% - 15,56%]) de la cohorte analítica conserva un perfil cardiometabólico verdaderamente sano.

OBJETIVO 4: Estimar la prevalencia del fenotipo MONW según sexo en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.

Al estratificar la prevalencia cruda del fenotipo MONW según el sexo de los individuos identificados en la ENSANUT 2012, se observó una marcada disparidad en la distribución del riesgo. Los sujetos de sexo masculino presentaron una vulnerabilidad metabólica notablemente superior en comparación con el sexo femenino dentro del mismo rango de normopeso estricto.

Tabla 6.

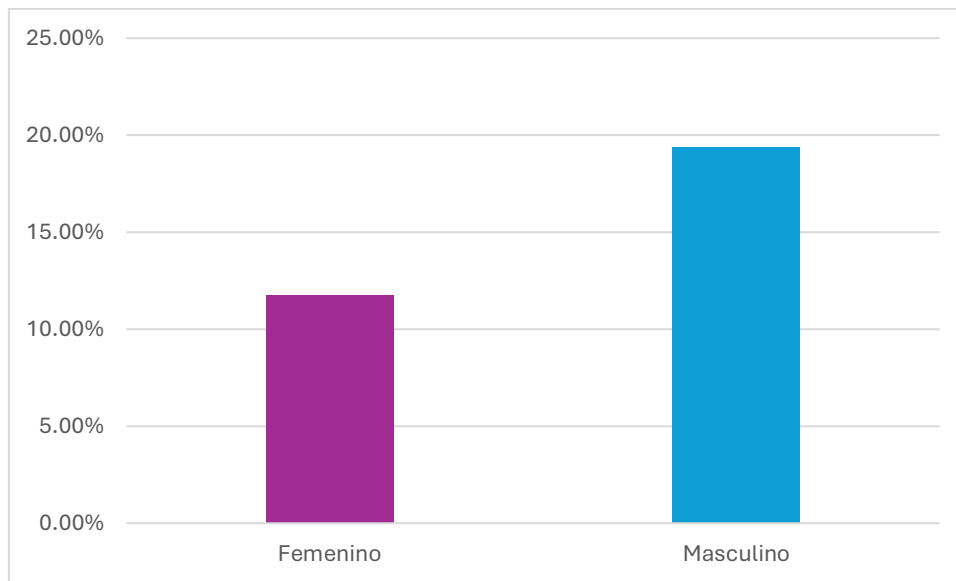
Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según sexo biológico

Sexo Biológico	Fenotipo MONW %	IC 95%	Total Muestra (%)
Femenino	11,73%	10,47% - 12,99%	100,00%
Masculino	19,39%	17,30% - 21,48%	100,00%

Elaborado por: Alejandro Escobar

FIGURA 4.

Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según sexo biológico



Elaborado por: Alejandro Escobar

La Figura 4 aborda el cuarto objetivo específico al estratificar la prevalencia cruda del fenotipo MONW según el sexo biológico de la cohorte analítica. Los resultados evidencian una marcada disparidad clínica: los individuos de sexo masculino presentan una susceptibilidad notablemente superior al deterioro metabólico silente, alcanzando una prevalencia del 19,39% (IC 95% [17,30% - 21,48%]), frente al 11,73% (IC95% [10,47% - 12,99%]) observado en la población femenina. Esta diferencia demuestra empíricamente que, bajo las mismas condiciones de normopeso estricto (IMC 18,5 - 24,9 kg/m²), los hombres enfrentan un riesgo cardiometabólico oculto significativamente mayor. Este hallazgo exige elevar el índice de sospecha diagnóstica y subraya la necesidad de priorizar la evaluación bioquímica mediante el índice TyG en varones aparentemente sanos.

OBJETIVO 5: Estimar la prevalencia del fenotipo MONW según grupos de edad, categorizados en 19–39 años y 40–59 años en los adultos normopeso identificados en la ENSANUT 2012.

La segmentación etaria determinó que el colapso metabólico en sujetos visualmente delgados no obedece a un deterioro fisiológico tardío, sino que se instaura agresivamente en etapas productivas tempranas.

El análisis descriptivo segmentado por los subgrupos etarios preestablecidos (19–39 años y 40–59 años) reveló un patrón de incremento del riesgo metabólico asociado al avance cronológico. La prevalencia del fenotipo MONW se incrementa a más del doble al cruzar la frontera de la cuarta década de vida.

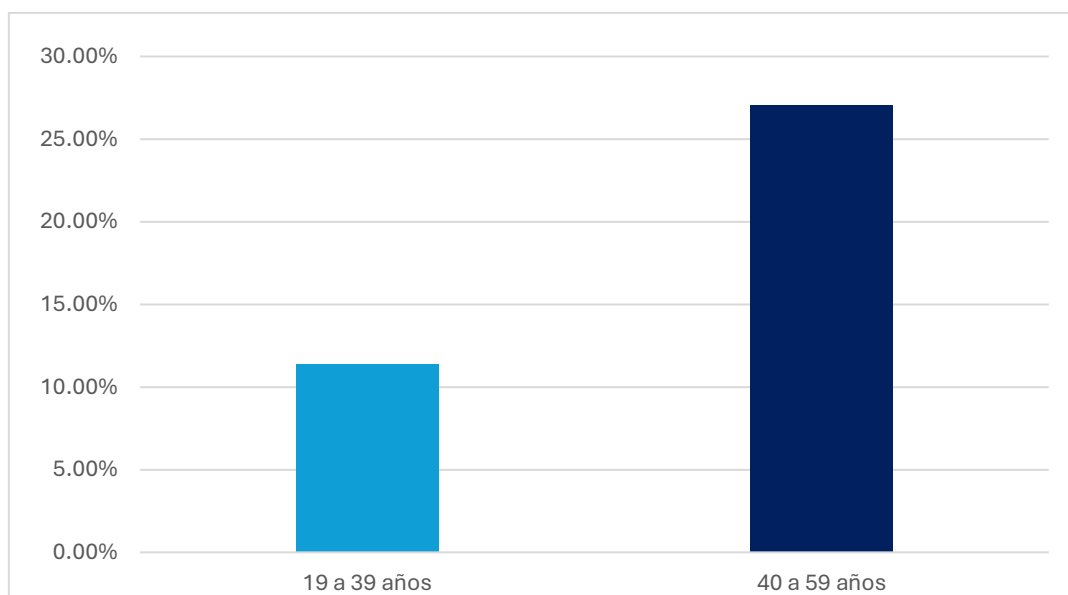
Tabla 7.

Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según grupos de edad

Grupo Etario	Sano (No Fenotipo MONW) %	IC 95%	Total Muestra (%)
19 a 39 años	88,59%	11,41% 10,29% 12,53%	- 100,00%
40 a 59 años	72,97%	27,03% 23,86% 30,20%	- 100,00%

Elaborado por: Alejandro Escobar

FIGURA 5. Prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW según grupos de edad



Elaborado por: Alejandro Escobar

La Figura 5 da respuesta al quinto objetivo específico y expone el hallazgo epidemiológico más crítico de la investigación: la escalada drástica del fenotipo MONW asociada al avance etario. En el estrato de adultos jóvenes (19 a 39 años), la prevalencia de resistencia a la insulina silente se sitúa en un 11,41% (IC 95% [10,29% - 12,53%]). Sin embargo, al cruzar la frontera hacia la mediana edad (40 a 59 años), el riesgo cardiometabólico oculto experimenta un incremento exponencial, alcanzando el 27,03% (IC95% [23,86% - 30,20%]). Esta diferencia demuestra que más de la cuarta parte de los adultos mayores de 40 años que mantienen un normopeso estricto ya cursan con lipotoxicidad severa. Este salto estadístico confirma empíricamente que la edad es un factor detonante del deterioro metabólico independiente de la adiposidad global, lo que invalida el uso del Índice de Masa Corporal como herramienta diagnóstica aislada a partir de la cuarta década de vida y exige la incorporación sistemática del índice TyG en la práctica clínica diaria.

DISCUSIÓN

La presente investigación evaluó la prevalencia y la distribución demográfica del fenotipo normopeso metabólicamente obeso (MONW) en adultos ecuatorianos, utilizando el índice triglicéridos-glucosa (TyG) como marcador subrogado de resistencia a la insulina y riesgo metabólico. Los resultados evidencian que una proporción importante de individuos con índice de masa corporal (IMC) dentro del rango normal presenta alteraciones metabólicas detectables mediante biomarcadores simples. Este hallazgo cuestiona la suficiencia del IMC como herramienta aislada para estratificar el riesgo cardiometabólico en la práctica clínica, la atención primaria y la vigilancia epidemiológica.

Aunque el IMC conserva utilidad epidemiológica por su sencillez, bajo costo y aplicabilidad poblacional, su incapacidad para distinguir composición corporal, adiposidad visceral y alteraciones bioquímicas tempranas limita su valor para estimar el riesgo metabólico individual. Esta limitación se alinea con los nuevos criterios de obesidad clínica propuestos por la Comisión The Lancet, descritos por Rubino et al. (2025), donde el diagnóstico no debe depender exclusivamente del peso corporal, sino de la presencia de disfunción tisular y complicaciones metabólicas.

El uso del índice TyG como marcador subrogado de resistencia a la insulina no responde a una elección arbitraria, sino a su capacidad para representar la fisiopatología dual de la glucolipotoxicidad. El-Sehrawy et al. (2025) respaldan su utilidad clínica como indicador indirecto de resistencia a la insulina. A diferencia de métricas centradas únicamente en el metabolismo de carbohidratos, el TyG integra glucosa y triglicéridos, dos parámetros que

permiten aproximarse al estado metabólico hepático y periférico. En términos fisiológicos, la glucosa elevada en ayunas refleja principalmente resistencia hepática a la insulina, mientras que la hipertrigliceridemia se relaciona con resistencia periférica en tejido adiposo y músculo esquelético, como señalan Lee et al. (2025).

La génesis de esta alteración puede iniciar con un superávit calórico sostenido, en el cual el exceso de sustratos energéticos supera la demanda metabólica y satura progresivamente los depósitos de glucógeno hepático y muscular (Smith et al., 2020). Una vez limitada esta capacidad de almacenamiento, el hígado redirige el excedente hacia la lipogénesis de novo, transformando carbohidratos sobrantes en ácidos grasos que posteriormente se esterifican en triglicéridos (Smith et al., 2020). Estos lípidos son empaquetados en lipoproteínas de muy baja densidad y liberados hacia la circulación, generando hipertrigliceridemia sistémica, componente directamente reflejado en el índice TyG (Lee et al., 2015). A nivel vascular, el exceso de VLDL favorece la activación de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol, promoviendo el enriquecimiento de triglicéridos en partículas LDL y facilitando la formación de LDL pequeñas y densas, altamente aterogénicas (Ojeda et al., 2025). Paralelamente, las VLDL alcanzan los capilares del tejido adiposo, donde la lipoproteína lipasa hidroliza sus triglicéridos y permite el ingreso de ácidos grasos al adipocito. Su almacenamiento continuo induce expansión celular progresiva e hipertrofia adipocitaria (Arvind et al., 2026).

Ante esta sobrecarga persistente, el tejido adiposo intenta compensar mediante expansión volumétrica; sin embargo, esta capacidad tiene un límite biomecánico y vascular. Mannino, (2025) describe que, al superar dicho umbral, aparecen hipoxia tisular localizada, estrés del retículo endoplásmico y disfunción adipocitaria. En este estado, el adipocito desarrolla resistencia local a la insulina y pierde la capacidad de inhibir

adecuadamente la lipasa sensible a hormonas, favoreciendo lipólisis descontrolada y liberación excesiva de ácidos grasos libres, fenómeno descrito por Dobre et al., (2025) Esta sobrecarga lipídica sistémica promueve depósito ectópico de grasa en órganos metabólicamente activos, como hígado y músculo esquelético, deteriorando la homeostasis glucolipídica y consolidando resistencia a la insulina incluso en individuos con IMC normal, como plantea Luo et al., (2025)

Este proceso transforma al tejido adiposo en un órgano endocrino disfuncional y proinflamatorio. El adipocito hipertrófico reduce la secreción de adiponectina y aumenta la producción de mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-6 y resistina (Jani et al., 2021). Estas señales, junto con el depósito ectópico de lípidos, interfieren con la vía intracelular de señalización de la insulina, especialmente en IRS-1/PI3K/Akt, como describen Luo et al., (2025). De esta manera, se consolida un estado de resistencia a la insulina que puede expresar el fenotipo MONW sin que exista necesariamente un incremento evidente del peso corporal.

En relación con el primer objetivo, orientado a identificar en la ENSANUT 2012 la submuestra de adultos de 19 a 59 años con normopeso, el estudio estructuró una cohorte analítica depurada a partir de 21.206 registros iniciales. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión establecidos, se aislaron 3.861 individuos con normopeso estricto, definido por un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m². Este proceso permitió delimitar una población que, bajo los criterios antropométricos convencionales, podría considerarse de bajo riesgo, pero que requería una evaluación bioquímica más precisa para descartar alteración metabólica subclínica.

La delimitación de 3.861 individuos con normopeso estricto evidencia una limitación central del abordaje epidemiológico tradicional: la dependencia del IMC como indicador

primario de salud metabólica. Aunque esta cohorte podría ser clasificada inicialmente como de bajo riesgo bajo criterios antropométricos convencionales, la evidencia reciente demuestra que una proporción importante de sujetos normopeso puede presentar alteraciones corporales no visibles mediante la evaluación del peso. Gallegos et al., describen que estos individuos pueden ocultar un exceso de adiposidad visceral junto con una reducción de la masa muscular esquelética, configurando una disociación estructural que no es captada por el IMC.

En cuanto al segundo objetivo, dirigido a cuantificar el número absoluto de adultos normopeso con fenotipo metabólicamente obeso, la aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG , $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres, permitió identificar 558 individuos dentro de los 3.861 adultos evaluados. Esta identificación evidencia la magnitud concreta del subdiagnóstico metabólico en la práctica clínica habitual. Más allá de la prevalencia relativa, detectar a más de medio millar de sujetos con alteración bioquímica dentro de una cohorte estrictamente normopeso demuestra que no se trata de casos aislados, sino de un grupo clínicamente relevante con riesgo subclínico.

Esta identificación evidencia la magnitud concreta del subdiagnóstico metabólico en la práctica clínica habitual. Más allá de la prevalencia relativa, la detección de más de medio millar de individuos con alteración bioquímica dentro de una cohorte estrictamente normopeso demuestra que el fenómeno no corresponde a casos aislados, sino a un grupo clínicamente relevante con riesgo cardiometabólico subclínico. En esta línea Velazquez, et al, señalan que la aplicación de umbrales diferenciados por sexo para el índice TyG ofrece mayor precisión para identificar lipotoxicidad y resistencia a la insulina en sujetos normopeso, revelando una carga de morbilidad oculta que la antropometría básica puede

omitir sistemáticamente. De forma concordante, Avagimyan, et al., sostienen que la detección de estas alteraciones silentes en proporciones considerables evidencia una limitación estructural de los protocolos tradicionales de cribado primario, lo que respalda la incorporación del índice TyG como biomarcador de primera línea para reclasificar oportunamente el riesgo cardiometabólico.

Con respecto al tercer objetivo, centrado en estimar la prevalencia descriptiva cruda del fenotipo MONW, la detección de 558 individuos permitió establecer una prevalencia global del 14,45%. Este resultado evidencia que una fracción clínicamente importante de la cohorte normopeso presentó alteraciones bioquímicas compatibles con resistencia a la insulina, reforzando la limitación del IMC para descartar riesgo metabólico subclínico.

A nivel nacional, estos resultados respaldan los datos encontrados en el trabajo de Aguirre et al., (2020) en Riobamba, quienes ya habían identificado alteraciones metabólicas en sujetos con peso aparentemente normal. La presente investigación amplía esa observación mediante el uso del índice TyG, permitiendo detectar alteración metabólica antes de que los criterios clásicos de síndrome metabólico alcancen umbrales clínicamente evidentes. De forma complementaria, Guerra-Valencia et al., (2024) documentaron en Perú que los fenotipos de riesgo en personas normopeso pueden permanecer subdiagnosticados cuando el IMC continúa siendo la medida dominante en la consulta.

Tomando en cuenta el cuarto objetivo, orientado a estimar la prevalencia del fenotipo MONW según sexo, la estratificación evidenció una diferencia clínicamente relevante. Los hombres normopeso presentaron una prevalencia de 19,39%, superior al 11,73% observado en mujeres dentro del mismo rango de normopeso estricto. Este hallazgo puede interpretarse a partir del dimorfismo sexual en la distribución del tejido adiposo. Xu et al., (2022) explican que las mujeres premenopáusicas tienden a almacenar el excedente

calórico en depósitos subcutáneos glúteo-femorales, considerados metabólicamente más protectores. En contraste, los hombres presentan mayor predisposición a la acumulación temprana de grasa visceral y mesentérica, lo que favorece mayor flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación portal y aumenta la probabilidad de resistencia a la insulina. En consecuencia, los resultados sugieren que el varón ecuatoriano con IMC normal presenta una vulnerabilidad cardiometabólica oculta que no es captada adecuadamente por la antropometría convencional.

Con relación al quinto objetivo, dirigido a estimar la prevalencia del fenotipo MONW según grupos de edad, el análisis mostró un patrón relevante: la prevalencia aumentó de 11,41% en adultos jóvenes a 27,03% en adultos de mediana edad.

Esta transición marcada sugiere que el envejecimiento actúa como un factor independiente de deterioro metabólico, aun cuando el peso corporal total se mantenga aparentemente estable. En un estudio Hungaro, Ihász et al., 2015; Describen que, este incremento durante la mediana edad se relaciona con cambios silenciosos en la composición corporal, especialmente con la redistribución progresiva del tejido adiposo hacia compartimentos viscerales y la disminución de la calidad del músculo esquelético. Estos procesos favorecen la resistencia a la insulina y elevan el riesgo cardiometabólico en individuos que, bajo criterios antropométricos básicos, podrían ser clasificados erróneamente como metabólicamente sanos. Por ello, el mantenimiento de un IMC normal en la mediana edad no debe interpretarse como garantía de estabilidad metabólica, especialmente cuando existen alteraciones bioquímicas detectables mediante marcadores como el índice TyG.

Desde el punto de vista fisiopatológico, este incremento refleja una discordancia progresiva entre el peso corporal aparente y la funcionalidad metabólica interna, como

plantea Wu et al., (2024) A partir de la cuarta década de vida, la reducción gradual de la masa muscular esquelética puede acompañarse de mayor adiposidad visceral e infiltración grasa ectópica. Caturano et al., (2025) demostraron que esta transición hacia obesidad sarcopénica deteriora la homeostasis glucémica al reducir el principal tejido captador de glucosa. En este escenario, una persona puede mantener un IMC normal y, aun así, cursar con resistencia a la insulina y lipotoxicidad (Yanes Quesada et al., 2020) . Por ello, la elevada prevalencia observada en adultos de 40 a 59 años respalda la integración del índice TyG en el tamizaje metabólico de este grupo poblacional.

Estos hallazgos respaldan la necesidad de modernizar las estrategias de tamizaje en atención primaria y medicina ocupacional. En lugar de mantener un enfoque centrado exclusivamente en el volumen corporal, la evidencia publicada por El-Sehrawy et al., (2025) respalda la transición hacia una evaluación bioquímica más integral. La medición sistemática de glucosa y triglicéridos para calcular el índice TyG permitiría identificar de manera más temprana a adultos normopeso con riesgo cardiometabólico oculto, orientando intervenciones preventivas antes de la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 u otras complicaciones metabólicas. De forma complementaria, (Rosales-Ricardo, 2026) refuerzan la utilidad clínica del índice al demostrar que sus puntos de corte no solo funcionan como señales de alerta, sino que se relacionan proporcionalmente con la severidad de la resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina constituye el factor de riesgo cardiometabólico central en el fenotipo MONW debido a la convergencia de dos mecanismos: la reducción de la masa muscular, que disminuye la captación periférica de glucosa, y la disfunción endocrina del tejido adiposo secundaria a la acumulación ectópica. (Chait & den Hartigh, 2020) respaldan esta interpretación al describir que el tejido adiposo disfuncional reduce la

adiponectina y aumenta la liberación de resistina, ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias. Este ambiente lipotóxico interfiere con la señalización intracelular de la insulina, especialmente en la vía IRS-1/PI3K/Akt, generando deterioro progresivo de la sensibilidad insulínica. A su vez, permiten explicar la consecuencia clínica: la hiperinsulinemia compensatoria sostenida favorece daño endotelial crónico, hipertrofia vascular y estrés oxidativo (Liu et al., 2021).

Esta alteración metabólica suele preceder a la prediabetes y representa una etapa silenciosa en la que el páncreas mantiene la glucemia en rangos aparentemente normales. La American Diabetes Association, reconoce esta fase como un punto crítico para la prevención. En la misma línea, Chen et al. reportan que aproximadamente un tercio de los pacientes con prediabetes puede progresar a diabetes mellitus tipo 2 en un periodo de cuatro a cinco años si no recibe intervención. Identificar resistencia a la insulina en sujetos estrictamente normopeso ofrece, por tanto, una ventana clínica de alto valor preventivo para instaurar cambios intensivos en el estilo de vida y, cuando corresponda, estrategias insulinosensibilizadoras.

Desde la farmacoeconomía, la detección temprana del riesgo metabólico en personas con IMC normal representa una estrategia potencialmente costo-efectiva para el sistema sanitario ecuatoriano. Torres-López et al. (2024) señalan que el manejo anual de la diabetes en adultos implica costos de varios miles de dólares por paciente. A nivel regional, Gallardo-Rincón et al. (2021) documentan que los costos aumentan de forma considerable cuando se incorporan complicaciones crónicas como retinopatía, nefropatía y enfermedad cardiovascular, afectando tanto al Estado como a los presupuestos familiares.

En este escenario, la implementación del índice TyG como herramienta de tamizaje permitiría identificar adultos con vulnerabilidad metabólica antes de que desarrollen complicaciones avanzadas. Su cálculo, basado en pruebas rutinarias, ofrece una alternativa accesible y sensible para reducir una carga clínica y financiera que, de no intervenir a tiempo, impactaría severamente al sistema de salud del país.

LIMITACIONES

En primer lugar, debe reconocerse la antigüedad cronológica de la fuente de datos. La ENSANUT 2012 refleja el perfil epidemiológico del país hace más de una década; no obstante, su utilización se justifica metodológicamente porque constituye la única base poblacional nacional que integra, de forma simultánea, mediciones antropométricas rigurosas y biomarcadores bioquímicos en ayunas necesarios para calcular el índice TyG. Levantamientos posteriores, como ENSANUT 2018 o STEPS 2018, no disponen de este acoplamiento analítico entre antropometría, glucosa y triglicéridos en ayunas, lo que impide realizar una estimación equivalente con datos más recientes.

En segundo lugar, los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG, $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres, provienen del estudio de Lee et al. (2015), validado en una cohorte asiática. La ausencia de umbrales validados específicamente para la población ecuatoriana puede introducir un posible sesgo de clasificación, considerando las diferencias fenotípicas, genéticas y de distribución de adiposidad entre poblaciones asiáticas y latinoamericanas. A pesar de ello, la aplicación de estos puntos de corte ofrece un criterio operacional estandarizado y actualmente útil para establecer una primera línea base epidemiológica del fenotipo MONW en Ecuador.

En tercer lugar, la exclusión de adultos de 60 años o más responde al diseño original de la ENSANUT 2012 para la toma de muestras de sangre venosa, y no a una decisión analítica del presente estudio. Esta restricción impidió estimar la prevalencia del fenotipo MONW en adultos mayores, grupo que probablemente concentra una carga cardiometabólica relevante y que debería ser incluido en futuras investigaciones. Además,

la aplicación de criterios estrictos de depuración, normopeso exacto, ausencia de diabetes establecida y registros bioquímicos completos, redujo la muestra analítica y pudo generar intervalos de confianza amplios en algunas subcategorías, por lo que ciertos resultados deben interpretarse con cautela.

Finalmente, el diseño transversal limita la posibilidad de establecer causalidad o describir trayectorias clínicas longitudinales. Por tanto, no es posible determinar si los individuos normopeso con índice TyG elevado progresaron posteriormente a diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular u otros desenlaces metabólicos. Tampoco fue posible cuantificar directamente grasa visceral, masa muscular o adiposidad ectópica mediante métodos como DEXA. Aun con estas limitaciones, el estudio aporta evidencia poblacional relevante sobre una carga metabólica silenciosa en adultos ecuatorianos que podría permanecer subdiagnosticada cuando la evaluación se basa únicamente en la antropometría convencional.

CONCLUSIONES

1. Identificación de la cohorte normopeso y limitación del IMC

La estructuración de la cohorte analítica permitió identificar 3.861 adultos ecuatorianos con normopeso estricto a partir de la ENSANUT 2012. Esta delimitación evidencia que una población convencionalmente clasificada como de bajo riesgo por criterios antropométricos puede presentar vulnerabilidad metabólica no evidente. Por tanto, el índice de masa corporal, utilizado como métrica aislada, resulta insuficiente para descartar alteraciones metabólicas subclínicas en individuos con apariencia corporal normal.

2. Magnitud absoluta del subdiagnóstico metabólico

La aplicación de los puntos de corte sexo-específicos del índice TyG, $\geq 8,82$ en hombres y $\geq 8,73$ en mujeres, permitió identificar 558 adultos normopeso con alteraciones compatibles con resistencia a la insulina. Esta cuantificación absoluta evidencia que el fenotipo metabólicamente obeso no corresponde a casos aislados, sino a un grupo clínicamente relevante cuyo riesgo permanece oculto cuando la evaluación se basa únicamente en el peso corporal y el IMC.

3. Prevalencia global del fenotipo MONW

A partir de los casos identificados, se estimó una prevalencia descriptiva cruda global de 14,45% para el fenotipo normopeso metabólicamente obeso. Este resultado indica que una proporción importante de adultos con IMC normal presenta alteraciones bioquímicas asociadas con resistencia a la insulina, lo que refuerza la necesidad de incorporar el índice TyG como herramienta complementaria de tamizaje preventivo en el primer nivel de atención.

4. Dimorfismo sexual en la vulnerabilidad metabólica

La estratificación por sexo evidenció una diferencia clínicamente relevante en la prevalencia del fenotipo MONW. Los hombres normopeso presentaron una prevalencia de 19,39%, superior al 11,73% observado en mujeres. Este patrón sugiere que el varón ecuatoriano con IMC normal puede tener mayor susceptibilidad a resistencia a la insulina subclínica, posiblemente relacionada con una mayor tendencia a acumular adiposidad visceral no detectada por la antropometría convencional.

5. Incremento del riesgo cardiometabólico asociado a la edad

El análisis por grupos de edad mostró un incremento progresivo del fenotipo MONW, desde 11,41% en adultos jóvenes de 19 a 39 años hasta 27,03% en adultos de 40 a 59 años. Este hallazgo sugiere que la mediana edad constituye una etapa crítica de transición metabólica silenciosa, en la cual los cambios en la composición corporal, la pérdida relativa de masa muscular y la infiltración grasa ectópica pueden elevar el riesgo cardiometabólico aun cuando el peso corporal total permanezca estable.

RECOMENDACIONES

Actualización de protocolos de cribado

Se recomienda a los centros de atención primaria, servicios de medicina ocupacional y departamentos de salud laboral superar la dependencia exclusiva del peso corporal y del índice de masa corporal para definir aptitud médica o estado metabólico normal. La evaluación rutinaria de adultos normopeso debería incorporar el cálculo del índice TyG, basado en glucosa y triglicéridos en ayunas, especialmente en varones y en personas a partir de los 40 años, grupo en el que se observó mayor prevalencia del fenotipo MONW.

Intervención preventiva temprana

Ante un índice TyG alterado en un paciente con IMC normal, se recomienda evitar una conducta expectante. El abordaje clínico debe orientarse a la prevención activa del deterioro metabólico mediante intervenciones sobre composición corporal, calidad nutricional, actividad física estructurada y preservación de masa muscular. En este contexto, el entrenamiento de fuerza, la reducción de adiposidad visceral y la mejora de la sensibilidad a la insulina deben considerarse objetivos terapéuticos prioritarios antes de la progresión hacia prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad cardiovascular.

Incorporación del índice TyG como herramienta de prevención costo-efectiva

Considerando la carga económica que representa el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones crónicas para el sistema sanitario ecuatoriano, se recomienda valorar la incorporación del índice TyG como herramienta de tamizaje metabólico en el primer nivel de atención. Su cálculo requiere únicamente glucosa y triglicéridos en ayunas, pruebas ampliamente disponibles y de bajo costo, lo que permitiría identificar

tempranamente a individuos normopeso con riesgo cardiometabólico oculto antes de que desarrollen complicaciones de mayor costo asistencial.

Nuevo levantamiento epidemiológico nacional

Se recomienda que futuros levantamientos nacionales de salud y nutrición incorporen de manera simultánea mediciones antropométricas, glucosa en ayunas y perfil lipídico en los mismos participantes. Una nueva encuesta nacional permitiría evaluar la evolución temporal del fenotipo MONW en Ecuador y determinar el impacto de los cambios nutricionales, metabólicos y sociodemográficos ocurridos durante la última década.

Validación de puntos de corte específicos para Ecuador

Se sugiere desarrollar estudios prospectivos nacionales orientados a validar o calibrar puntos de corte del índice TyG específicos para la población ecuatoriana. Esto permitiría reducir la dependencia de umbrales derivados de poblaciones asiáticas o europeas y mejorar la precisión diagnóstica del fenotipo MONW en el contexto andino y mestizo del país.

Ampliación etaria y evaluación directa de composición corporal

Resulta prioritario que futuras investigaciones incluyan formalmente a adultos mayores de 60 años, grupo excluido por limitaciones del diseño original de la ENSANUT 2012. Además, se recomienda correlacionar el índice TyG con métodos directos de evaluación de grasa visceral, masa muscular y adiposidad ectópica, como DEXA, resonancia magnética o técnicas equivalentes. Esto permitiría fortalecer la caracterización fisiopatológica del fenotipo MONW y consolidar su diagnóstico más allá de los indicadores bioquímicos indirecto.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguirre, S. E. H., Cifuentes, T. M. N., & Moya, A. E. A. (2020). Prevalencia de fenotipos metabólicamente saludables con obesidad y metabólicamente no saludables con índice de masa corporal normal en población adulta de Riobamba. *LA CIENCIA AL SERVICIO DE LA SALUD Y NUTRICIÓN*, 11(Ed.Esp), 77–88. <https://doi.org/10.47187/CSSN.VOL11.ISSUED.ESP.120>
- Al-Roub, N. M., Malik, D., Essa, M., Lu, Y., Yang, H., Spatz, E. S., Krumholz, H. M., Kamil, S. , & Faridi, F. (2025). Body Mass Index and Anthropometric Criteria to Assess Obesity. *JAMA Network Open*, 8(12), e2549124–e2549124. <https://doi.org/10.1001/JAMANETWORKOPEN.2025.49124>
- Arias-Pacheco, L. T., Villacrés-Landeta, T. M., & Mora-Brito, E. V. (2024). Estimación de los costos integrales de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones en el contexto ecuatoriano. *Revista de La Alad. Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 14(2). <https://doi.org/10.24875/ALAD.25000003>
- Arkan, A. D., & Fredianto, M. (2025). The Impact of Basal Mass Index (BMI) and Sport on Musculoskeletal Injuries Among Athletes. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 13(9 suppl), 2325967125S00055. <https://doi.org/10.1177/2325967125S00055>
- Arvind, A., Osganian, S. A., Cohen, D. E., & Corey, K. E. (2026). Lipid and Lipoprotein Metabolism in Liver Disease. *Endotext*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326742/>
- Balbuena Estigarribia, C. M. L., Báez T rres, D., Ruiz Díaz, M. E., Falcón, R. del P., Chávez Alfonzo, C. O., García Bello, L. B., Sequeira Villar, O. R., Meza, A. J., Centurión, O. A., Balbuena Estigarribia, C. M. L., Báez T rres, D., Ruiz Díaz, M. E., Falcón, R. del P., Chávez Alfonzo, C. O., García Bello, L. B., Sequeira Villar, O.

- R., Meza, A. J., & Centurión, O. A. (2025). Prevalencia y conceptos epidemiológicos y fisiopatológicos en el síndrome metabólico. *Revista de Salud Publica Del Paraguay*, 15(3), 67–79. <https://doi.org/10.18004/RSPP.2025.DIC.10>
- Blüher, M. (2020). Metabolically Healthy Obesity. *Endocrine Reviews*, 41(3), 405–420. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa004>
- Caturano, A., Amaro, A., Berra, C. C., & Conte, C. (2025). Sarcopenic obesity and weight loss-induced muscle mass loss. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 28(4), 339. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000001131>
- Ceccarelli, G., Bellato, M., Zago, M., Cusella, G., Sforza, C., & Lovecchio, N. (2020). BMI and inverted BMI as predictors of fat mass in young people: a comparison across the ages. *Annals of Human Biology*, 47(3), 237–243. <https://doi.org/10.1080/03014460.2020.1738551>
- Chait, A., & den Hartigh, L. J. (2020). Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7, 522637. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2020.00022/FULL>
- Chew, N. W. S., Pan, X. H., Chong, B., Chandramouli, C., Muthiah, M., & Lam, C. S. P. (2024). Type 2 diabetes mellitus and cardiometabolic outcomes in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease population. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 211. <https://doi.org/10.1016/J.DIABRES.2024.111652>
- 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., Nouredin, 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(5), 155402.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155402>
- Diabetes Facts and Figures | International Diabetes Federation*. (n.d.). Retrieved March 13, 2026, from <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/>
- Dobre, M. Z., Virgolici, B., & Timnea, O. (2025). Key Roles of Brown, Subcutaneous, and Visceral Adipose Tissues in Obesity and Insulin Resistance. *Current Issues in Molecular Biology*, 47(5), 343. <https://doi.org/10.3390/cimb47050343>
- Dong, Y., Huang, X., Hao, M., Li, H., & Yan, D. (2026). The triglyceride-glucose index modulates the association between diabetes duration and insulin resistance in type 2 diabetes: a large cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, 17, 1762526. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2026.1762526/FULL>
- El-Sehrawy, A. A. M. A., Khachatryan, L. G., Kubaev, A., Rekha, M. M., Rab, S. O., Kaur, M., Singh, M., Srivastava, M., Kadhim, A. J., & Zwamel, A. H. (2025). Triglyceride–glucose index: a potent predictor of metabolic risk factors and eating behavior patterns among obese individuals. *BMC Endocrine Disorders*, 25(1), 71. <https://doi.org/10.1186/S12902-025-01887-3>
- Gallegos, A. R., López, P. J. T., Dabreu, M. S. P., Cañellas, L. R., López-González, Á. A., & Ramírez-Manent, J. I. (2026). Normal-Weight Obesity and Hidden Cardiometabolic Risk in Young Adults: Implications Beyond BMI-Based Classification. *Medical Sciences* 2026, Vol. 14, Page 354, 14(3), 354. <https://doi.org/10.3390/MEDSCI14030354>
- Geng, X., Liang, F., & Wang, P. (2025). The global burden of non-communicable diseases attributable to behavioral risk factors and its trends from 1990 to 2021. *Journal of Advanced Research*. <https://doi.org/10.1016/J.JARE.2025.09.022>

- Guerra-Valencia, J., Yabiku-Soto, K., Roque, J. C., Barengo, N. C., Saavedra-Garcia, L., Guerra-Valencia, J., Yabiku-Soto, K., Roque, J. C., Barengo, N. C., & Saavedra-Garcia, L. (2024). Niveles de adiposidad corporal en el fenotipo delgado metabólicamente obeso: Análisis transversal de pobladores peruanos. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 28(1), 54–63. <https://doi.org/10.14306/RENHYD.28.1.2035>
- Ihász, F., Finn, K. J., Lepes, J., Halasi, S., Szabó, P., Body Composition Comparisons by Age Groups in Hungarian Adults. *International Journal of Morphology*, ISSN-e 0717-9502, Vol. 33, N°. 3, 2015, Págs. 850-854, 33(3), 850–854. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9482466&info=resumen&idioma=ENG>
- INEC. (2023). Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2023 Ecuador. *Estadísticas Vitales*. https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales/2023/Principales_resultados_EDG_2023.pdf
- Jalca, M. D. C., Alvarado, E. K. S., Cañarte, L. F. J., & Menéndez, M. del J. A. (2025). Dislipidemias y riesgo cardiovascular en pacientes de 30 a 50 años del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Jipijapa. *Revista Científica de Salud BIOSANA*, 5(1), 271–280. <https://doi.org/10.62305/BIOSANA.V5I1.440>
- Jang, S. Y., & Choi, K. M. (2025). Impact of Adipose Tissue and Lipids on Skeletal Muscle in Sarcopenia. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 16(4), e70000. <https://doi.org/10.1002/jcsm.70000>
- Jani, S., Da Eira, D., Hadday, I., Bikopoulos, G., Mohasses, A., de Pinho, R. A., & Ceddia, R. B. (2021). Distinct mechanisms involving diacylglycerol, ceramides, and inflammation underlie insulin resistance in oxidative and glycolytic muscles from

- high fat-fed rats. *Scientific Reports* 2021 11:1, 11(1), 19160-.
<https://doi.org/10.1038/s41598-021-98819-7>
- Jansen, P. R., Vos, N., van Uhm, J., Dekkers, I. A., van der Meer, R., Mannens, M. M. A. M., & van Haelst, M. M. (2024). The utility of obesity polygenic risk scores from research to clinical practice: A review. *Obesity Reviews*, 25(11), e13810.
<https://doi.org/10.1111/OBR.13810;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER>
- Koparkar, G., & Biswas, D. A. (2023). Adiposity and Cardiac Defects: Pathophysiology and Etiology. *Cureus*, 15(1), e34026. <https://doi.org/10.7759/cureus.34026>
- Lee, S.-H., Han, K., Yang, H. K., Kim, H.-S., Cho, J.-H., Kwon, H.-S., Park, Y.-M., Cha, B.-Y., & Yoon, K.-H. (2015). A novel criterion for identifying metabolically obese but normal weight individuals using the product of triglycerides and glucose. *Nutrition & Diabetes*, 5, 149. <https://doi.org/10.1038/nutd.2014.46>
- Li, X., Ren, H., Xu, H., Han, X., Lu, J., & Yang, Z. (2024). Behind BMI: The Potential Indicative Role of Abdominal Ectopic Fat on Glucose Metabolism. *Obesity Facts*, 17(2), 158. <https://doi.org/10.1159/000536160>
- Liu, R., Guan, S., Gao, Z., Wang, J., Xu, J., Hao, Z., Zhang, Y., Yang, S., Guo, Z., Yang, J., Shao, H., & Chang, B. (2021). Pathological Hyperinsulinemia and Hyperglycemia in the Impaired Glucose Tolerance Stage Mediate Endothelial Dysfunction Through miR-21, PTEN/AKT/eNOS, and MARK/ET-1 Pathways. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 644159.
<https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.644159/TEXT>
- Luo, J., Wang, Y., Mao, J., Yuan, Y., Luo, P., Wang, G., & Zhou, S. (2025). Features, functions, and associated diseases of visceral and ectopic fat: a comprehensive review. *Obesity*, 33(5), 825–838. <https://doi.org/10.1002/oby.24239>

- Maikaew, P., Phattanakiatsakul, T., Sitticharoon, C., & Keadkraichaiwat, I. (2025). Distinct metabolic associations of subcutaneous and visceral adipocyte morphology in women with or without obesity. *Scientific Reports* 2025 15:1, 15(1), 41287-. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-25101-5>
- Mannino, F. (2025). Special Issue “New Insights into Adipose Tissue Metabolic Function and Dysfunction, 3rd Edition.” *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 7831. <https://doi.org/10.3390/ijms26167831>
- Milanese, C., Itani, L., Cavedon, V., & El Ghoch, M. (2025). The WHO BMI System Misclassifies Weight Status in Adults from the General Population in North Italy: A DXA-Based Assessment Study (18–98 Years). *Nutrients* 2025, Vol. 17, Page 2162, 17(13), 2162. <https://doi.org/10.3390/NU17132162>
- 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>
- National Academies of Sciences, E. and M. H. and M. D. F. and N. B. R. on O. S., & Callahan, E. A. (2023). The Science, Strengths, and Limitations of Body Mass Index. *Translating Knowledge of Foundational Drivers of Obesity into Practice*. <https://doi.org/10.17226/26942>
- Noubiap, J. J., Nansseu, J. R., Lontchi-Yimagou, E., Nkeck, J. R., Nyaga, U. F., Ngouo, A. T., Tounouga, D. N., Tianyi, F. L., Foka, A. J., Ndoadoumgue, A. L., & Bigna, J. J. (2022). Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million

- individuals. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 188(4), 109924.
<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.109924>
- OCHOA NIETO, A. R., ESPINOSA ESPINOSA, H., PRIETO FUENMAYOR, C.,
 OCHOA NIETO, A. R., ESPINOSA ESPINOSA, H., & PRIETO FUENMAYOR,
 C. (2024). Fenotipos de la obesidad en adultos y su relevancia clínica: Revisión
 narrativa. *Revista Salud Uninorte*, 40(3), 1067–1082.
<https://doi.org/10.14482/sun.40.03.900.259>
- Ochoa-Nieto, A. R., ESPINOSA ESPINOSA, H., PRIETO FUENMAYOR, C., OCHOA
 NIETO, A. R., ESPINOSA ESPINOSA, H., & PRIETO FUENMAYOR, C. (2024).
 Fenotipos de la obesidad en adultos y su relevancia clínica: Revisión narrativa.
Revista Salud Uninorte, 40(3), 1067–1082.
<https://doi.org/10.14482/SUN.40.03.900.259>
- Ojeda, D. G., Yalcin, Y., Pita-Juarez, Y., Hakim, A., Bhattarai, S., Chen, Z. Z., Asara, J.
 M., Connelly, M. A., Miller, M. R., Lai, M., & Jiang, Z. G. (2025). VLDL lipidomics
 reveals hepatocellular lipidome changes in metabolic dysfunction–associated
 steatotic liver disease. *Hepatology Communications*, 9(6), e0716.
<https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000716>
- Olivares-Arévalo, M., Villamil-Ramírez, H., López-Contreras, B., León-Mimila, P.,
 Villarreal-Molina, T., Canizales-Quinteros, S., Olivares-Arévalo, M., Villamil-
 Ramírez, H., López-Contreras, B., León-Mimila, P., Villarreal-Molina, T., &
 Canizales-Quinteros, S. (2025). Genética de los fenotipos metabólicos de la
 obesidad. *Gaceta Médica de México*, 161(1), 35–42.
<https://doi.org/10.24875/GMM.24000399>
- Pluta, W., Dudzińska, W., & Lubkowska, A. (2022). Metabolic Obesity in People with
 Normal Body Weight (MONW)—Review of Diagnostic Criteria. *International*

- Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(2), 624.
<https://doi.org/10.3390/ijerph19020624>
- Poznyak, A. V., Sadykhov, N. K., Kartuesov, A. G., Borisov, E. E., Melnichenko, A. A., Grechko, A. V., & Orekhov, A. N. (2022). Hypertension as a risk factor for atherosclerosis: Cardiovascular risk assessment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 959285. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2022.959285>
- Pray, R., & Riskin, S. (2023). The History and Faults of the Body Mass Index and Where to Look Next: A Literature Review. *Cureus*, 15(11), e48230. <https://doi.org/10.7759/CUREUS.48230>
- Romina Costa, Ana Gutiérrez, Daniela Valdivieso, Lorena Carpio, Flor Cuadrado Parra, & Javier Nuñez. (2018). *ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP, INEC, OPS/OMS*. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFORME-STEPS.pdf>
- Rosales-Ricardo, Y. (2026). Relationship between obesity and the triglyceride–glucose index in adults: A systematic review. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 30(1), e2642. <https://doi.org/10.14306/renhyd.30.1.2642>
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025a). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 13(3), 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K.

- W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025b). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 13(3), 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Ruderman, N., Chisholm, D., Pi-Sunyer, X., & Schneider, S. (1998). The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes*, 47(5), 699–713. <https://doi.org/10.2337/DIABETES.47.5.699>
- Sattar, N., McGuire, D. K., & Gill, J. M. R. (2022). High Circulating Triglycerides Are Most Commonly a Marker of Ectopic Fat Accumulation: Connecting the Clues to Advance Lifestyle Interventions. *Circulation*, 146(2), 77–79. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060411>;WEBSITE:WEBSITE: AHA-SITE;WGROU:STRING:PUBLICATION
- Schiborn, C., Hu, F. B., Stefan, N., & Schulze, M. B. (2026). Preclinical and clinical obesity: prevalence, associations to cardiometabolic risk and response to lifestyle intervention in NHANES and the EPIC-Potsdam and TULIP studies. *Nature Communications* 2026 17:1, 17(1), 1935-. <https://doi.org/10.1038/s41467-026-69738-w>
- Singh, V., Sun, J., Cheng, S., Kwan, A. C., Velazquez, A., Singh David Geffen, V., Sun, J., Cheng, S., Kwan, A. C., Velazquez, A., & Randall, E. (2025). Obesity as a Chronic Disease: A Narrative Review of Evolving Definitions, Management Strategies, and Cardiometabolic Prioritization. *Advances in Therapy* 2025 42:11, 42(11), 5341–5364. <https://doi.org/10.1007/S12325-025-03352-Y>
- Smith, G. I., Shankaran, M., Yoshino, M., Schweitzer, G. G., Chondronikola, M., Beals, J. W., Okunade, A. L., Patterson, B. W., Nyangau, E., Field, T., Sirlin, C. B., Talukdar, S., Hellerstein, M. K., & Klein, S. (2020). Insulin resistance drives hepatic

- de novo lipogenesis in nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 130(3), 1453. <https://doi.org/10.1172/JCI134165>
- Song, Z., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Gao, M., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Lv, J., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Yu, C., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Guo, Y., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Bian, Z., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Wei, Y., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Yang, L., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Du, H., Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C., Chen, Y., ... Group, on behalf of for the C. K. B. (CKB) C. (2022). Metabolically healthy obesity, transition to unhealthy phenotypes, and type 2 diabetes in 0.5 million Chinese adults: the China Kadoorie Biobank. *European Journal of Endocrinology*, 186(2), 233–244. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0743>
- van Gerwen, J., Shun-Shion, A. S., & Fazakerley, D. J. (2023). Insulin signalling and GLUT4 trafficking in insulin resistance. *Biochemical Society Transactions*, 51(3), 1057. <https://doi.org/10.1042/BST20221066>
- Velázquez, E. M. P., Sánchez, B. E. T., López-Victorio, C. J., Hidalgo, I. C., Pereyra, S. C., Ramírez, A. E., Corichi, I. M. O., Sánchez, R. G., Garrido, J. A. G., (2025). Evaluación de la resistencia a la insulina mediante el índice TyG: comparación prepandemia y pandemia de COVID-19. *Emerging Trends in Education*, ISSN-e 2594-2840, Vol. 11, N°. 30, 2025 (Ejemplar Dedicado a: Journal Of Basic Sciences), Págs. 106-114, 11(30), 106–114. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10142666&info=resumen&idioma=SPA>
- Vera-Ponce, V. J., Guerra, J. V., Torres-Malca, J. R., Zuzunaga-Montoya, F. E., Loayza-Castro, J. A., Guillen, N. R. P., Zenas-Trujillo, G. Z., Valladares-Garrido, M. J.,

- Ramos, W. C. M., & De La Cruz-Vargas, J. A. (2023a). Metabolically Obese Normal-Weight Phenotype as a Risk Factor for High Blood Pressure: A Five-Year Cohort. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 13(1), 13–19. <https://doi.org/10.14740/JEM.V13I1.855>
- Vera-Ponce, V. J., Guerra, J. V., Torres-Malca, J. R., Zuzunaga-Montoya, F. E., Loayza-Castro, J. A., Guillen, N. R. P., Zenas-Trujillo, G. Z., Valladares-Garrido, M. J., Ramos, W. C. M., & De La Cruz-Vargas, J. A. (2023b). Metabolically Obese Normal-Weight Phenotype as a Risk Factor for High Blood Pressure: A Five-Year Cohort. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 13(1), 13–19. <https://doi.org/10.14740/jem.v13i1.855>
- Wu, Y., Li, D., & Vermund, S. H. (2024). Advantages and Limitations of the Body Mass Index (BMI) to Assess Adult Obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 21(6), 757. <https://doi.org/10.3390/IJERPH21060757>
- Xu, X., Bhagavathula, A. S., Zhang, Y., Ryan, P. M., Rahmani, J., & Qi, X. (2022). Sex Differences in the TyG Index and Cardiovascular Risk Factors in Metabolically Obese Normal Weight Phenotype. *International Journal of Endocrinology*, 2022, 1139045. <https://doi.org/10.1155/2022/1139045>
- Yanes Quesada, M., Cruz Hernández, J., Cabrera Rode, E., González Hernández, O., Calderin Bouza, R., Yanes Quesada, M. A., Yanes Quesada, M., Cruz Hernández, J., Cabrera Rode, E., González Hernández, O., Calderin Bouza, R., & Yanes Quesada, M. A. (2020). Índice glucosa-triglicéridos como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. *Revista Cubana de Medicina*, 59(1). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232020000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

- Yang, Q., Cai, Y., Guan, Y., Wang, Z., Guo, S., Qiu, S., & Zhang, A. (2025a). Metabolic phenotypes: Molecular bridges between health homeostasis and disease imbalance. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 27, 4710. <https://doi.org/10.1016/J.CSBJ.2025.10.057>
- Yang, Q., Cai, Y., Guan, Y., Wang, Z., Guo, S., Qiu, S., & Zhang, A. (2025b). Metabolic phenotypes: Molecular bridges between health homeostasis and disease imbalance. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 27, 4710. <https://doi.org/10.1016/J.CSBJ.2025.10.057>
- Yao, Z., Dardari, Z. A., Razavi, A. C., Silver, N., Jelwan, Y., Erhabor, J., Burka, S., & Blaha, M. J. (2025). Prevalence of clinical obesity versus BMI-defined obesity among US adults: a cohort study. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 13(8), 647–649. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00159-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00159-7)
- Zdrojewicz, Z., Popowicz, E., Szyca, M., Michalik, T., & Śmieszniak, B. (2017). TOFI phenotype - Its effect on the occurrence of diabetes. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 23(2), 96–100. <https://doi.org/10.18544/PEDM-23.02.0079>
- Zenas-Trujillo, G. Z., Trujillo-Ramirez, I., Carhuavilca-Torres, J. M., Ayala-Mendivil, R. E., & Vera-Ponce, V. J. (2023). Prevalence of Metabolically-Obese Normal-Weight Worldwide: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 13(3), 104–113. <https://doi.org/10.14740/JEM882>