



ORIGINAL

Asociación entre parámetros hemodinámicos, resistencia a la insulina y composición corporal en atención primaria



Eduardo Óscar Mill Ferreyra^{a,b,*}, Rosa Lourdes Verde de García^a,
Marta Azuara Azuara^a, Ana María Zarza Fernández^a, Marta Rodríguez Arce^a
y Carmen Pérez Coca^a

^a Corporació de Salut del Maresme i la Selva, CAP Malgrat Palafolls, Palafolls, Barcelona, España

^b Residencia Geriátrica Clivia, Blanes, Barcelona, España

Recibido el 20 de enero de 2026; aceptado el 25 de febrero de 2026

Disponible en Internet el 29 de abril de 2026

PALABRAS CLAVE

Composición corporal;
Resistencia a la insulina;
Parámetros hemodinámicos;
Atención primaria

Resumen

Objetivo: Analizar en atención primaria la relación de dependencia y probabilidad entre la composición corporal estimada (adiposidad-masa magra) y la resistencia a la insulina (RI) con variables hemodinámicas.

Diseño: Estudio transversal, observacional y descriptivo.

Emplazamiento: Servicio de atención primaria de Malgrat-Palafolls, Barcelona, España.

Participantes: Cuatrocientos noventa y dos pacientes atendidos e incluidos según criterios (203 hombres y 289 mujeres).

Intervenciones: Ninguna.

Mediciones principales: Se registraron peso, talla y perímetro abdominal para calcular el índice de masa corporal, la adiposidad (GC%) mediante fórmulas Palafolls y CUN-BAE y la masa magra por MCM% y James. Se midieron glucemia, insulinemia y HOMA-IR, además de tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca.

Resultados: El análisis de dependencia entre el índice de masa corporal y las variables hemodinámicas no evidenció mediación por RI ($\beta = 0,25-1,20$ -p = no significativa), GC% sí la mostró ($\beta = 6,25-9,98$ -p < 0,05), aportando una caracterización más precisa del estado fisiopatológico. La MCM% reprodujo esta relación con valores inversos ($\beta = [-0,22-0,24]$ -p < 0,05), reflejando las implicaciones de la RI. En los modelos logísticos la GC% presentó una mayor probabilidad de RI ante valores elevados de las variables hemodinámicas (OR = 1,07 [1,04-1,10]-p < 0,05), mientras que MCM% destacó con valores inferiores a la unidad (OR = 0,94 [0,92-0,97]-p < 0,05), indicando un posible efecto protector frente a la RI en escenarios de tensión arterial y frecuencia cardíaca altas.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardooscar.mill@gmail.com (E.Ó. Mill Ferreyra).

<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2026.103484>

0212-6567/© 2026 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Conclusiones: Las estimaciones de composición corporal basadas en GC% y MCM% permiten identificar repercusiones hemodinámicas de la adiposidad y la mediación de la RI en fases clínicamente silentes. La MCM% sugiere un efecto protector en estas condiciones. Su simplicidad de cálculo las sitúa por encima de las fórmulas tradicionales.

© 2026 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Body composition;
Insulin resistance;
Hemodynamic
parameters;
Primary care

Association between hemodynamic parameters, insulin resistance, and body composition in primary care

Abstract

Objective: To analyze, in primary care, the dependency and probability relationship between estimated body composition (adiposity–lean mass) and insulin resistance (IR) with hemodynamic variables.

Design: Cross-sectional, observational, and descriptive study.

Setting: Primary Care Service of Malgrat-Palafolls, Barcelona, Spain.

Participants: 492 patients attended and included according to criteria (203 men and 289 women).

Interventions: None.

Main measurements: Weight, height, and waist circumference were recorded to calculate body mass index, adiposity (GC%) using the Palafolls and CUN-BAE formulas, and lean mass using MCM% and James. Blood glucose, insulin, and HOMA-IR were measured, as well as systolic, diastolic, and mean blood pressure, and heart rate.

Results: The dependency analysis between BMI and hemodynamic variables showed no mediation by IR ($\beta=0.25-1.20$, p =not significant). GC% did show mediation ($\beta=6.25-9.98$, $p<0.05$), providing a more precise characterization of the pathophysiological state. MCM% reproduced this relationship with inverse values ($\beta=-0.22-0.24$, $p<0.05$), reflecting the implications of IR. In logistic models, GC% showed a higher probability of IR in the presence of elevated hemodynamic variables (OR = 1.07 [1.04–1.10], $p<0.05$), while MCM% stood out with values below one (OR = 0.94 [0.92–0.97], $p<0.05$), suggesting a possible protective effect against IR in scenarios of high blood pressure and heart rate.

Conclusions: Body composition estimates based on GC% and MCM% allow the identification of hemodynamic repercussions of adiposity and the mediation of IR in clinically silent phases. MCM% suggests a protective effect under these conditions. Their simplicity of calculation places them above traditional formulas.

© 2026 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La grasa corporal (GC) con distribución central se asocia con resistencia a la insulina (RI) y deterioro funcional¹. Sin embargo, la evidencia disponible suele presentarse de forma fragmentada y no siempre permite comprender de manera integrada cómo la RI y la adiposidad influyen conjuntamente en la fisiología cardiovascular. En una amplia muestra poblacional de pacientes sin diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ni tratamientos antihipertensivos, la RI se relaciona con aumentos de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), siendo necesario determinar la contribución independiente de la RI en el desarrollo de hipertensión arterial (HTA)². La RI, como mediador entre el peso corporal, la circunferencia de cintura y la TAS, no se limita a la población adulta, habiéndose descrito también en pacientes pediátricos³, lo que refuerza la necesidad de identificar precozmente estos mecanismos en distintos grupos poblacionales. En pacientes con y sin DM2, tanto la hiperglucemia

como la hipoglucemia modifican la función sistólica del ventrículo izquierdo⁴, evidenciando que las variaciones de la glucosa plasmática constituyen un estímulo adrenérgico relevante en la fisiología cardíaca. Un estudio de investigación básica muestra que la infusión crónica de insulina en la arteria renal incrementa la tensión arterial media (TAM) en ratas⁵, evidenciando que la hiperinsulinemia compensatoria del estado de RI puede generar condiciones similares a nivel clínico, incluso en fases asintomáticas. La RI es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA, derivado de la incapacidad de la insulina para reducir la TAM. Esta condición favorece la hipertrofia ventricular izquierda y se vincula con la RI en pacientes con HTA⁶. La hiperinsulinemia secundaria a la hiperglucemia ejerce efectos directos e indirectos sobre el nervio simpático renal y lumbar, alterando el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y modulando también la frecuencia cardíaca (FC)⁷. La irisina, una mioquina, actúa como mediador en el aumento de la FC, y sus niveles se modifican en presencia de obesidad central en mujeres y con

el consumo de alcohol en hombres, estableciendo un vínculo bioquímico entre obesidad y salud cardiometabólica⁸. Una FC elevada se correlaciona con RI y con una mayor expresión de fibras musculares esqueléticas tipo II, las cuales presentan bajos niveles de sintetasa endotelial de óxido nítrico, reduciendo así la capacidad de vasodilatación ante concentraciones elevadas de insulina⁹. Finalmente, la FC elevada es un predictor de la incidencia de DM2, explicando aproximadamente el 30% del efecto indirecto total mediado por la RI¹⁰. A pesar de estas evidencias, en atención primaria (AP) sigue siendo limitado el uso de estimaciones simples de composición corporal que permitan detectar de forma temprana la interacción entre adiposidad, masa magra, RI y repercusiones hemodinámicas. Por estas evidencias, nos proponemos como objetivos estudiar en AP la relación de dependencia y probabilidad entre la composición corporal (CC) calculada y la RI con variables hemodinámicas.

Material y métodos

El estudio fue transversal y observacional, realizado en el consultorio de Palafolls. El tamaño muestral se calculó con un IC del 95% ($Z = 1,96$), una proporción esperada del 50% y una precisión del 5%, obteniéndose 384 sujetos y ajustándose finalmente a 370 pacientes.

Los datos procedieron del protocolo aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Mataró (CEIm 43/19), y se obtuvo consentimiento informado duplicado de cada participante o tutor legal. Se respetaron la Declaración de Helsinki, la normativa de confidencialidad y la legislación vigente. La inclusión fue consecutiva en consulta de AP de los autores, con pacientes citados según las normas administrativas. El periodo de inclusión abarcó del 1 de noviembre de 2019 al 20 de marzo de 2020.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de ambos sexos mayores de 15 años, edad de inicio de la atención en AP con criterios clínicos equivalentes a los del adulto.
2. Asintomáticos que concurren a consulta para el control de la salud.
3. Firma de consentimiento informado o aprobación de tutor legal.
4. Paciente con ritmo sinusal en el electrocardiograma (ECG).

Criterios de exclusión:

1. Tratamientos que alteren la secreción de insulina, Cushing, enfermedad tiroidea, insuficiencia renal crónica con $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, diabetes tipo 1, pancreatctomía o tratamiento con insulina.
2. Enfermedades reumáticas que afecten cualquier sistema orgánico.
3. Hospitalización en los últimos 3 meses.
4. Impedimentos físicos que imposibiliten medición antropométrica.
5. Insuficiencia crónica de órganos mayores (cardíaca, renal, hepática y suprarrenal, entre otras).
6. Mujeres embarazadas.
7. Pacientes con amputaciones en cualquier localización.

Variables de estudio y mediciones

Se midieron el peso y la talla. La edad se registró en años y el peso en kilogramos (kg), con balanza de precisión 100 g y máximo tolerado de 140 kg.

Talla: medida en metros (m), con ropa interior, sin calzado y en bipedestación. Se utilizó tallímetro incorporado a la balanza, con desplazamiento superior móvil, medida máxima de 2 m y precisión de 1 mm (SECA Vogel & Haike, Hamburgo, Alemania). Cabeza en plano de Frankfurt (horizontal nariz-trago, paralelo al suelo).

Las fórmulas utilizadas son índice de masa corporal: peso/talla^2 .

Porcentaje de grasa corporal

Se calculó mediante las fórmulas de Palafolls¹¹ y CUN-BAE¹². Según el porcentaje de grasa corporal los pacientes se clasificaron en grupo control (valores normales) y grupo estudio (sobrepeso y obesidad).

Fórmula de Palafolls

$$([\text{IMC}/\text{PA}] \times 10) + \text{IMC} + 10 \times \text{sexo}$$

Fórmula CUN-BAE

$$\%GC = -44,988 + 0,503 \times \text{edad}$$

$$(\text{años}) + 10,698 \times \text{sexo} + 3,172 \times \text{IMC} - 0,026 \times \text{IMC}^2 + 0,181 \times \text{IMC} \times \text{sexo} - 0,02 \times \text{IMC} \times \text{edad} - 0,0005 \times \text{IMC}^2 \times \text{sexo} + 0,00021 \times \text{IMC}^2 \times \text{edad}$$

Sexo: hombres = 0; mujeres = 1.

Puntos de corte de grasa corporal por ambas fórmulas, en hombres 25% y en mujeres 33%.

Masa magra

Fórmula de James¹³.

$$\text{Hombres} = (1,1 \times \text{peso [kg]}) - 128 \times (\text{peso/talla [cm]})^2$$

$$\text{Mujeres} = (1,07 \times \text{peso [kg]}) - 148 \times (\text{peso/talla [cm]})^2$$

Fórmula MCM%¹⁴

$$\text{MCM\%} = (-1,16 \times \%GC) + 111,56$$

Resistencia a la insulina

HOMA-IR¹⁵ $\text{Glucosa en ayunas (mmol/l)} \times \text{Insulina en ayunas } (\mu\text{U/ml})/22,5$.

Por ser la CC calculada, ofrecemos el estudio por diferentes fórmulas de adiposidad por fórmula Palafolls y CUN BAE. Masa magra por fórmula de James y MCM%.

Variables bioquímicas

La muestra se obtuvo entre las 8 y 9 h mediante punción venosa, extrayendo 15 ml por personal de enfermería, con cita programada para asegurar 12 horas de ayuno.

Las variables principales fueron glucemia, medida mediante técnica de glucosa oxidada en mg/ml y convertida a nmol/l, e insulinemia, expresada en micro unidades internacionales por ml mediante método CLIA.

Los lípidos —colesterol total, HDL y triglicéridos— se determinaron en mg/dl mediante método enzimático colorimétrico. El colesterol LDL se calculó con la fórmula de Friedewald, en las mismas unidades.

Tabla 1 Características descriptivas de la muestra según el sexo

Variable	Hombres (n = 203)				Mujeres (n = 289)			
	Mediana	RIC	LI(95%)	LS(95%)	Mediana	RIC	LI(95%)	LS(95%)
Edad (años)	54,00	24,50	52,00	56,00	49,00	22,00	47,00	52,00
Peso (kg)	83,20	17,50	80,40	85,80	68,20	21,70	65,80	71,20
Talla (m)	1,71	0,10	1,69	1,73	1,58	0,08	1,57	1,59
IMC (kg/m ²)	28,73	5,69	27,68	29,41	27,67	7,98	26,60	29,00
PA (cm)	101,40	16,45	99,00	103,90	93,70	21,00	91,50	95,40
CUN BAE (%)	30,07	8,50	29,18	31,50	41,34	10,60	39,70	42,24
GC%	31,81	6,30	30,81	32,35	40,45	8,70	39,49	41,73
GB (mg/dl)	92,00	21,00	91,00	95,00	90,00	16,00	87,00	91,00
IB (uUI/ml)	12,00	9,20	11,00	13,10	9,60	7,50	8,70	10,60
HOMA IR	3,12	2,84	2,83	3,39	2,26	2,09	2,05	2,43
MCM%	74,92	7,09	74,04	75,82	64,64	10,09	63,15	65,71
MCM James%	73,22	7,29	72,30	74,49	66,05	11,81	64,09	67,64
C T (mg/dl)	184,00	52,00	175,00	187,00	191,00	51,00	185,00	197,00
HDL (mg/dl)	48,00	15,50	46,00	49,40	58,30	21,00	55,00	61,00
LDL (mg/dl)	111,00	42,50	104,00	115,00	110,00	40,00	104,00	116,00
TG (mg/dl)	105,00	79,00	99,00	112,00	96,00	65,00	88,00	102,00
Creatinina (mg/dl)	0,91	0,19	0,90	0,94	0,71	0,14	0,69	0,72
FG (ml/min/1,73 m ²)	90,00	8,00	90,00	90,00	90,00	3,00	90,00	90,00
TAS (mm Hg)	140,00	28,00	138,00	142,00	136,00	30,00	132,00	139,00
TAD (mm Hg)	80,00	19,00	80,00	82,00	80,00	20,00	76,00	80,00
TAM (mm Hg)	100,00	19,67	99,33	103,33	97,33	21,33	94,67	98,67
FC (l/min)	75,00	13,00	72,00	75,00	75,00	9,00	74,00	75,00

(cm): centímetros; CUN BAE: fórmula de estimación de grasa corporal relativa de la Clínica Universitaria de Navarra; CT: colesterol total; FC: frecuencia cardíaca; FG: filtrado glomerular; GC%: grasa corporal relativa calculada por fórmula Palafolls; HCL: colesterol HDL; HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina; kg: kilogramos; LDL: colesterol LDL; LI y LS (95%): límites inferior y superior del intervalo de confianza al 95% de la mediana; (m): metros; MCM%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula derivada de fórmula de Palafolls; MCM James%: masa corporal magra calculada por fórmula de James en valores relativos; mg/dl: miligramos por decilitro; mm Hg: milímetros de mercurio; ml/min/1,73 m²: mililitros por minuto por superficie corporal estándar; PA: perímetro abdominal; RIC: rango intercuartílico; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; TG: triglicéridos.

La función renal se evalúa por creatinina (mg/dl) y FG (ml/minuto/1,73 m²).

Variables hemodinámicas

Los valores hemodinámicos incluyeron frecuencia cardíaca (FC-l/min) y tensión arterial sistólica y diastólica (TAS, TAD, mm Hg). Se utilizó un monitor Omron M3 con manguito ajustado al brazo no dominante tras 10 minutos de reposo. Se realizaron 3 mediciones en sedestación y se empleó su media.

La TAM se calculó como: $TAS + (2 \times TAD)/3$, en mm Hg.

La FC también se obtuvo mediante trazado electrocardiográfico en consulta específica, garantizando condiciones de reposo. El cálculo siguió la técnica estándar: 6.000 (centésimas de un minuto) dividido por las centésimas entre 2 ondas R consecutivas¹⁶.

Estudio estadístico

La distribución se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilks y, en caso de no normalidad, se aplicó transformación logarítmica. Las variables normales se expresaron como media $\pm$ desviación estándar, y las no normales como

mediana con intervalos de confianza al 95% y rango intercuartílico. La asociación se analizó mediante regresión lineal y logística. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. El análisis se efectuó con el software Navure®, v3.2.0 (2025).

Resultados

Se incluyeron 492 pacientes, 203 hombres y 289 mujeres. El estudio de distribución por Shapiro-Wilks mostró una distribución no gaussiana, y la conversión logarítmica no fue capaz de normalizarla.

En la [tabla 1](#) se exponen los valores descriptivos de la muestra. En la [tabla 2](#) se visualizan los valores de regresión lineal entre variables de composición adiposa y hemodinámicas, mediadas por HOMA IR y estratificadas por edad con un punto de corte de 45 años. Destaca que el IMC no alcanza valores significativos en estas relaciones respecto de RI, siendo por tanto una variable antropométrica no apta para evaluaciones posteriores.

En la [tabla 3](#) se exponen los resultados del estudio de relación mediante regresión lineal, siguiendo el mismo planteamiento que en la [tabla 2](#), ahora con la masa corporal magra obtenida por las 2 fórmulas utilizadas (MCM% - MCM James%).

Tabla 2 Regresión lineal entre IMC/grasa corporal y variables hemodinámicas, estratificada por edad y HOMA-IR

Modelo 1: IMC como predictor			
Parámetro	β	EE	Valor de p
TAS, $R^2 = 0,29$	93,36	4,50	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	16,45	1,73	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	1,28	1,95	0,5109
IMC	1,16	0,16	< 0,0001
TAD, $R^2 = 0,20$	53,07	2,86	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	5,65	1,10	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	0,25	1,24	0,8433
IMC	0,79	0,10	< 0,0001
TAM, $R^2 = 0,28$	66,50	3,04	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	9,25	1,17	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	0,59	1,32	0,6536
IMC	0,92	0,11	< 0,0001
FC, $R^2 = 0,08$	62,78	2,38	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	-0,48	0,92	0,5995
HOMA IR ($\geq 3,2$)	2,77	1,03	0,0074
IMC	0,34	0,09	0,0001
Modelo 2: GC% como predictor			
Parámetro	β	EE	Valor de p
TAS, $R^2 = 0,23$	114,89	4,35	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	17,44	1,81	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	6,97	1,84	0,0002
GC%	0,25	0,11	0,0315
TAD, $R^2 = 0,14$	63,79	2,76	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	6,25	1,15	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,70	1,17	0,0017
GC%	0,28	0,07	0,0001
TAM, $R^2 = 0,20$	80,83	2,96	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	9,98	1,23	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	4,79	1,26	0,0002
GC%	0,27	0,08	0,0006
FC, $R^2 = 0,08$	63,14	2,19	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	-0,31	0,91	0,7322
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,78	0,93	< 0,0001
GC%	0,23	0,06	< 0,0001
Modelo 3: CUN BAE como predictor			
Parámetro	Estimación	EE	p-valor
TAS, $R^2 = 0,24$	112,80	3,58	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	16,15	1,84	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	6,38	1,84	0,0006
CUN BAE	0,34	0,10	0,0009
TAD, $R^2 = 0,14$	64,36	2,28	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	5,18	1,17	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,44	1,17	0,0033
CUN BAE	0,30	0,07	< 0,0001
TAM, $R^2 = 0,21$	80,51	2,44	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	8,84	1,26	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	4,42	1,25	0,0004
CUN BAE	0,31	0,07	< 0,0001

Tabla 2 (continuación)

Modelo 1: IMC como predictor			
Parámetro	β	EE	Valor de p
FC, $R^2 = 0,07$	65,83	1,83	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	-0,91	0,94	0,3333
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,88	0,94	< 0,0001
CUN BAE	0,18	0,05	0,0007

Variables de clasificación: edad estratificada en < 45 y ≥ 45 años. HOMA-IR estratificado en < 3,2 y $\geq 3,2$.

β : coeficiente de regresión; CUN BAE: grasa corporal porcentual calculada por fórmula de la Clínica Universitaria de Navarra; EE: error estándar; FC: frecuencia cardíaca; GC%: grasa corporal porcentual calculada por fórmula Palafolls; HOMA IR: estimación de resistencia a la insulina; IMC: índice de masa corporal; R^2 : coeficiente de variabilidad; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; valor de p: coeficiente de significación estadística.

Tabla 3 Regresión lineal entre MCM%/MCM James% y variables hemodinámicas, estratificada por edad y HOMA-IR

Modelo 1: MCM% como predictor			
Parámetro	β	EE	Valor de p
TAS, $R^2 = 0,23$	138,84	7,05	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	6,95	1,84	0,0002
Edad (≥ 45 años)	17,42	1,81	< 0,0001
MCM%	-0,22	0,10	0,0285
TAD, $R^2 = 0,14$	90,79	4,47	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,68	1,17	0,0017
Edad (≥ 45 años)	6,23	1,14	< 0,0001
MCM%	-0,24	0,06	0,0001
TAM, $R^2 = 0,20$	106,81	4,80	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	4,77	1,26	0,0002
Edad (≥ 45 años)	9,96	1,23	< 0,0001
MCM%	-0,23	0,07	0,0005
FC, $R^2 = 0,08$	85,52	3,56	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,79	0,93	< 0,0001
Edad (≥ 45 años)	-0,32	0,91	0,7250
MCM%	-0,20	0,05	< 0,0001

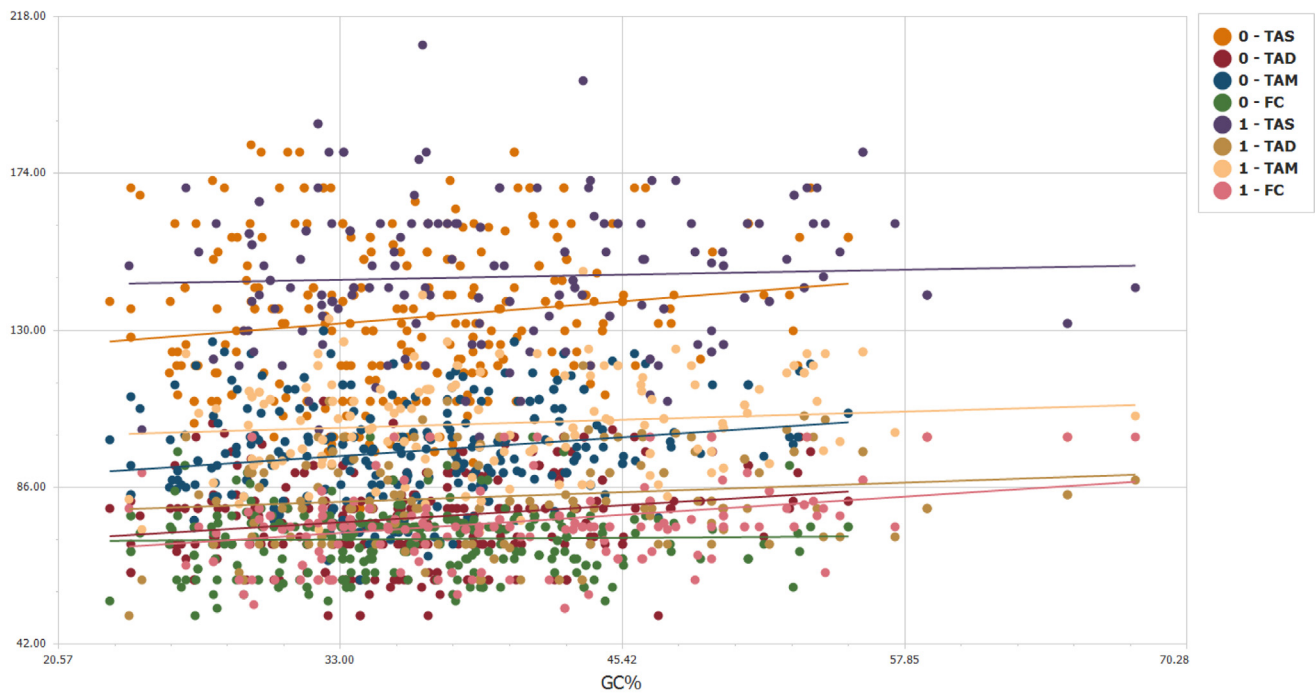
Modelo 2: MCM James % como predictor,

Parámetro	β	EE	p-valor
TAS, $R^2 = 0,25$	152,53	7,06	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	5,27	1,88	0,0052
Edad (≥ 45 años)	17,15	1,78	< 0,0001
MCM James %	-0,41	0,10	< 0,0001
TAD, $R^2 = 0,16$	96,91	4,48	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	2,65	1,19	0,0268
Edad (≥ 45 años)	6,08	1,13	< 0,0001
MCM James %	-0,33	0,06	< 0,0001
TAM, $R^2 = 0,23$	115,45	4,80	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,52	1,28	0,0060
Edad (≥ 45 años)	9,77	1,21	< 0,0001
MCM James %	-0,35	0,07	< 0,0001
FC, $R^2 = 0,09$	86,82	3,60	< 0,0001
HOMA IR ($\geq 3,2$)	3,28	0,96	0,0007
Edad (≥ 45 años)	-0,39	0,91	0,6682
MCM James %	-0,21	0,05	< 0,0001

Variables de clasificación: Edad estratificada en < 45 y ≥ 45 años. HOMA-IR estratificado en < 3,2 y $\geq 3,2$.

β : coeficiente de regresión; EE: error estándar; FC: frecuencia cardíaca; HOMA IR: estimación de resistencia a la insulina; MCM%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula derivada de Palafolls; MCM James%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula de James; R^2 : coeficiente de variabilidad; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; valor p: coeficiente de significación estadística.

A.



B.

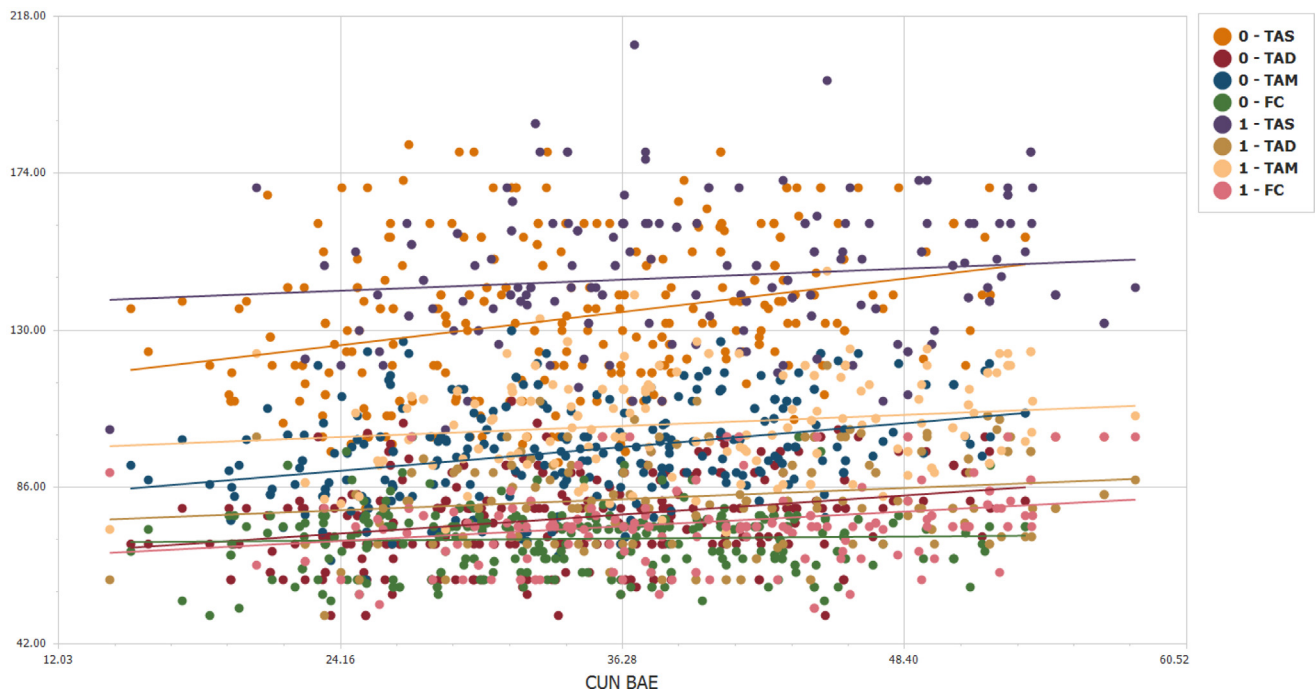
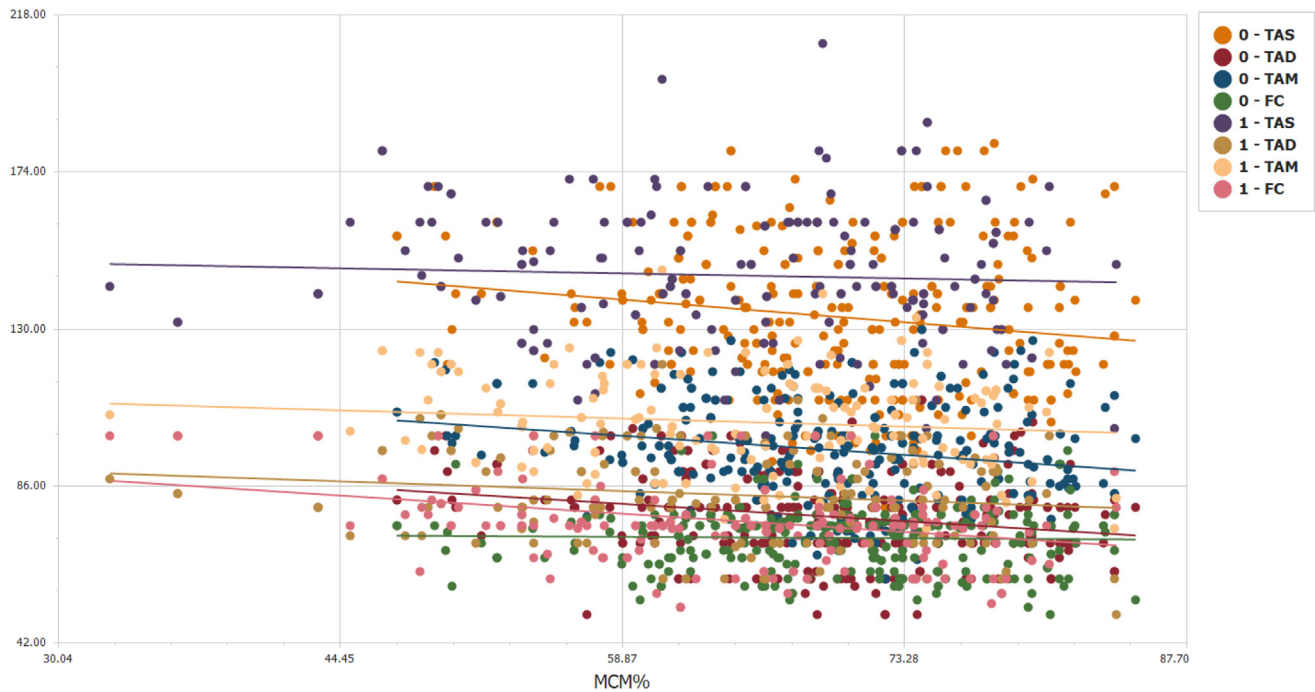


Figura 1 Diagramas de dispersión entre composición corporal (grasa y masa magra) y valores hemodinámicos centrales, estratificados por HOMA-IR.

HOMA-IR estratificado en $< 3,2 = 0$ y $\geq 3,2 = 1$. La composición corporal se estimó mediante diversas fórmulas (grasa corporal relativa GC% y CUN BAE-masa magra relativa MCM% y James).

CUN BAE: grasa corporal porcentual calculada por fórmula de Clínica Universitaria de Navarra; FC: frecuencia cardíaca; GC%: grasa corporal porcentual calculada por fórmula Palafolls; MCM%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula derivada de Palafolls; MCM James%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula de James; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica.

C.



D.

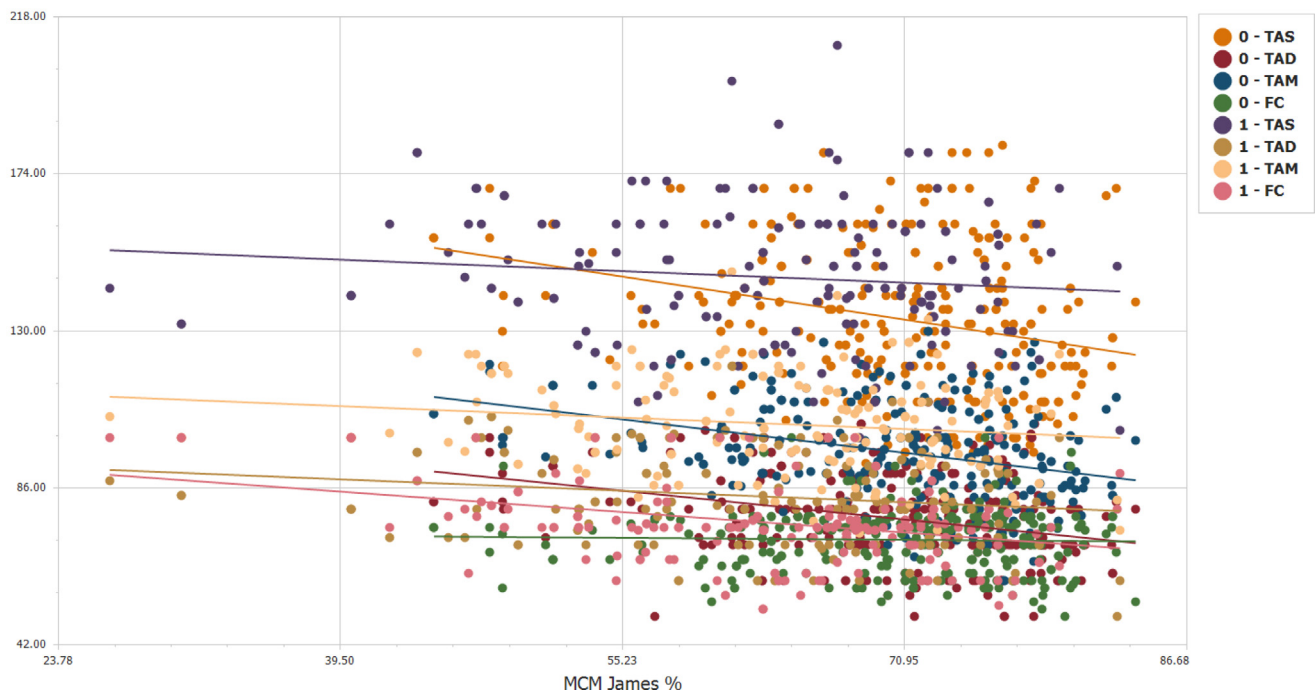


Figura 1 (Continued)

En la [figura 1](#) se presentan los diagramas de dispersión correspondientes a la relación entre las variables hemodinámicas y las diferentes fórmulas de composición corporal, clasificadas según HOMA IR con un punto de corte de 3,2.

En la [tabla 4](#) se centra el análisis en la probabilidad de presentar resistencia a la insulina en función de una deter-

minada composición corporal adiposa o magra, y de valores hemodinámicos por encima del punto de corte. Con valores de OR en torno a 2, la población expuesta presenta una mayor *odds* de resistencia a la insulina, que disminuye cuando los valores hemodinámicos elevados se asocian a una MCM% alta.

Tabla 4 Regresión logística de la resistencia a la insulina según composición corporal, estratificada por valores hemodinámicos centrales

Modelo 1: IMC como predictor						
Parámetro	β	EE	Valor de p	OR	OR LI95%	OR LS95%
HOMA IR $\geq 3,2$	-7,25	0,73	< 0,0001			
TAS ≥ 140 mm Hg	0,33	0,22	0,1378	1,39	0,90	2,14
IMC	0,23	0,03	< 0,0001	1,25	1,19	1,32
HOMA IR $\geq 3,2$	-7,24	0,73	< 0,0001			
TAD ≥ 90 mm Hg	0,29	0,24	0,2165	1,34	0,84	2,13
IMC	0,23	0,02	< 0,0001	1,26	1,20	1,32
HOMA IR $\geq 3,2$	-7,20	0,73	< 0,0001			
TAM $\geq$ media	0,53	0,22	0,0170	1,70	1,10	2,62
IMC	0,22	0,02	< 0,0001	1,25	1,19	1,31
HOMA IR $\geq 3,2$	-7,56	0,75	< 0,0001			
FC $\geq$ media	0,58	0,22	0,0075	1,79	1,17	2,75
IMC	0,23	0,02	< 0,0001	1,26	1,20	1,32
Modelo 2: GC% como predictor						
Parámetro	β	EE	Valor de p	OR	OR LI95%	OR LS95%
HOMA IR $\geq 3,2$	-3,34	0,52	< 0,0001			
TAS ≥ 140 mm Hg	0,82	0,20	< 0,0001	2,28	1,55	3,35
GC%	0,06	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,09
HOMA IR $\geq 3,2$	-3,15	0,51	< 0,0001			
TAD ≥ 90 mm Hg	0,71	0,21	0,0009	2,03	1,34	3,07
GC%	0,06	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,09
HOMA IR $\geq 3,2$	-3,30	0,52	< 0,0001			
TAM $\geq$ media	0,92	0,20	< 0,0001	2,51	1,70	3,70
GC%	0,06	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,09
HOMA IR $\geq 3,2$	-3,35	0,52	< 0,0001			
FC $\geq$ media	0,66	0,20	0,0008	1,93	1,31	2,83
GC%	0,07	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,10
Modelo 3: MCM% como predictor						
Parámetro	β	EE	Valor de p	OR	OR LI95%	OR LS95%
HOMA IR $\geq 3,2$	2,81	0,78	0,0003			
TAS ≥ 140 mm Hg,	0,82	0,20	< 0,0001	2,28	1,55	3,35
MCM%	-0,06	0,01	< 0,0001	0,95	0,93	0,97
HOMA IR $\geq 3,2$	3,06	0,77	< 0,0001			
TAD ≥ 90 mm Hg	0,70	0,21	0,0009	2,02	1,33	3,06
MCM%	-0,06	0,01	< 0,0001	0,95	0,93	0,97
HOMA IR $\geq 3,2$	2,83	0,78	0,0003			
TAM $\geq$ media	0,92	0,20	< 0,0001	2,51	1,70	3,70
MCM%	-0,05	0,01	< 0,0001	0,95	0,93	0,97
HOMA IR $\geq 3,2$	2,99	0,78	0,0001			
FC $\geq$ media	0,66	0,20	0,0008	1,93	1,32	2,84
MCM%	-0,06	0,01	< 0,0001	0,94	0,92	0,97

Variables de clasificación: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg; TAM $\geq$ media, FC $\geq$ media.

β : coeficiente de regresión; EE: error estándar; FC: frecuencia cardíaca; GC%: grasa corporal porcentual calculada por fórmula Palafolls; HOMA IR: fórmula estimativa de resistencia a la insulina; IMC: índice de masa corporal; MCM%: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula derivada de la anterior; OR: *odds ratio*, OR LI95% y OR LS95%: límites inferior y superior de *odds ratio*; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; valor de p: coeficiente de significación estadística.

Discusión

En este trabajo estudiamos la relación entre variables antropométricas fundamentadas en medidas elementales (peso y talla) y variables hemodinámicas (TAS, TAD, TAM y FC), mediadas por una condición metabólica nociva como la RI, habitualmente asintomática durante largos periodos y no detectable mediante las determinaciones bioquímicas habituales.

En nuestra prueba empleamos, para comprobar la efectividad respecto del objetivo, 2 fórmulas de GC^{11,12} y MCM^{13,14}. En los modelos de regresión lineal observamos que la edad > 45 años es un predictor robusto para las variables tensionales, pero no para la FC. El modelo que utiliza IMC no identifica a la RI como mediadora de las modificaciones hemodinámicas, a diferencia de lo observado con las estimaciones de grasa corporal, lo que confirma que estas últimas son predictoras independientes. La FC, con su modesta variabilidad, expresa una mayor dependencia de mecanismos autonómicos.

Si bien el IMC presenta una mayor variabilidad explicada respecto de la TA y la FC, las estimaciones de adiposidad mediante CUN-BAE y la fórmula Palafolls muestran una superior capacidad para detectar la contribución metabólica, demostrando una efectividad fisiopatológica paralela.

La mayor variabilidad explicada por el IMC se justifica porque el peso corporal está compuesto por grasa y tejido magro, componentes que influyen de forma divergente en las condiciones hemodinámicas, como se expone en este trabajo.

En relación con los valores de masa magra, ambos estimadores muestran coeficientes negativos respecto de la TA y la FC. La RI se mantiene significativa, lo que refuerza la implicación de este componente metabólico nocivo en sus repercusiones hemodinámicas. La edad continúa mostrando un efecto robusto sobre la TA en mayores de 45 años y un efecto nulo sobre la FC.

La masa magra se comporta como un predictor independiente y protector frente a los efectos de la RI sobre la TA y la FC, desplazando la efectividad del IMC en este contexto y demostrando que MCM% y MCM James% presentan una efectividad paralela.

Con estos valores podemos concluir que la MCM ejerce un efecto claro e independiente sobre la situación hemodinámica, contrarrestando los efectos nocivos de la RI y de la adiposidad en el marco del peso corporal y el IMC.

Uno de los mecanismos que vinculan la CC con las alteraciones hemodinámicas es el aumento del volumen plasmático en el sobrepeso y la obesidad, con repercusiones cardiovasculares relevantes^{17,18}. Este incremento eleva el gasto cardíaco —especialmente en la obesidad—^{19,20} y se acompaña de un tono autonómico dependiente del sodio y del volumen circulante²¹, lo que explica en gran medida nuestros hallazgos.

Con estos resultados evidenciamos, mediante parámetros de medición extremadamente elementales en atención primaria, los efectos de la toxicidad lipídica²², implícita en el IMC pero revelada con mayor claridad por la estimación adiposa, donde la fórmula Palafolls muestra un comportamiento paralelo al de la compleja y efectiva CUN-BAE.

Los estudios actuales explican las implicaciones hemodinámicas en contextos de DM2²³ y síndrome metabólico²⁴, pero nuestro objetivo es establecer la probabilidad de esta repercusión fisiopatológica antes de la aparición de condiciones patológicas manifiestas, en etapas donde la sintomatología clínica o bioquímica es silenciosa.

Los modelos logísticos muestran que la GC (GC% y CUN-BAE) se asocia a un incremento del 7% en la probabilidad de RI por cada 1% de aumento en este tejido, lo que indica que pequeños incrementos de adiposidad pueden tener repercusiones metabólicas silenciosas, difíciles de detectar en atención primaria. La asociación entre exceso de GC y variables hemodinámicas en valores altos supera el 200%, lo que respalda que este modelo de análisis es efectivo y aplicable en la práctica asistencial.

La evidencia que posiciona a la RI como factor emergente en condiciones de exceso adiposo y disfunción hemodinámica se atenúa cuando la CC se analiza desde la perspectiva de la masa magra, que se comporta como un factor protector con valores de OR < 1.

Entidades difíciles de evaluar en atención primaria, como la disfunción endotelial mediada por alteraciones del potencial redox²⁵, constituyen mecanismos comunes que vinculan obesidad, HTA y aterosclerosis, y representan un ámbito clave tanto para la prevención²⁶ como para el abordaje terapéutico precoz de estas condiciones²⁷.

El estrés oxidativo es un mecanismo implicado en la relación entre obesidad y disfunción endotelial²⁸, vinculado con la RI y la disminución de la producción de óxido nítrico, reduciendo la vasodilatación y contribuyendo a las alteraciones de TA y FC observadas en nuestros resultados.

En la actualidad somos testigos de este silencio clínico en nuestras consultas asistenciales. Un modelo que integre el estado de la CC —adiposa y magra—, junto con medidas de TA y FC, puede situarnos en mejores condiciones para detectar **probabilidades de alteración fisiopatológica subclínica**, ampliando la limitada capacidad de identificación en pacientes catalogados como sanos en el momento de la evaluación.

La enfermedad cardiometabólica es una realidad en la consulta de atención primaria; sin embargo, su riesgo y el padecimiento silencioso de la RI también lo son. Ante las limitaciones diagnósticas derivadas de la falta de recursos, son necesarias herramientas que, mediante estimaciones accesibles²⁹, permitan obtener resultados efectivos para su detección precoz³⁰. Nuestras evidencias respaldan que el estudio de la CC mediante la fórmula Palafolls y MCM% ofrece el binomio de efectividad y simplicidad necesario para este propósito.

Nuestros hallazgos sugieren que la incorporación rutinaria de estimadores simples de composición corporal (GC% y MCM%) podría mejorar la detección precoz de alteraciones cardiometabólicas en pacientes aparentemente sanos, especialmente en contextos con recursos limitados.

Reconocemos como limitaciones de nuestro trabajo las características de inclusión y exclusión, que pueden representar un sesgo de selección. El diseño transversal limita la interpretación causal de los resultados. La falta de medios para la medición directa de la CC constituye otra limitación, pero también un incentivo para la aplicabilidad de nuestra propuesta.

Conclusión

Nuestros resultados muestran que estimaciones simples de composición corporal permiten identificar repercusiones hemodinámicas asociadas a la adiposidad y a la RI, incluso en fases clínicamente silenciosas. La GC% se asocia a mayor TA y FC, mientras que la MCM% ejerce un efecto protector independiente. Estos hallazgos refuerzan el valor de herramientas accesibles en atención primaria para anticipar alteraciones fisiopatológicas y mejorar la detección precoz del riesgo cardiometabólico.

Lo conocido sobre el tema

- La resistencia a la insulina (RI) se asocia con aumentos de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, incluso en personas sin diabetes ni hipertensión diagnosticada, actuando como mediador temprano de disfunción hemodinámica.
- El IMC es una medida limitada para detectar riesgo cardiometabólico, ya que no distingue entre masa grasa y masa magra, y puede ocultar la contribución metabólica de la adiposidad a las alteraciones hemodinámicas.
- Las estimaciones de composición corporal basadas en fórmulas validadas (GC% y MCM%) muestran una mayor capacidad para identificar repercusiones fisiopatológicas asociadas a la adiposidad, incluyendo la mediación de la RI en fases subclínicas.

Qué aporta este estudio

- Demuestra que las estimaciones simples de composición corporal (GC% y MCM%) detectan la mediación de la resistencia a la insulina en las alteraciones hemodinámicas, algo que el IMC no consigue identificar.
- Evidencia que la masa magra actúa como un factor protector independiente frente a los efectos hemodinámicos de la adiposidad y la resistencia a la insulina, reforzando su valor clínico en la evaluación cardiometabólica.
- Propone un modelo accesible y aplicable en atención primaria, basado en fórmulas sencillas y mediciones habituales, capaz de anticipar riesgo cardiometabólico en pacientes aparentemente sanos.

Declaración de contribución de autoría CRediT

Los autores hemos participado en la concepción y diseño del estudio. La adquisición de datos estuvo a cargo de Eduardo Mill Ferreyra, Rosa Verde de García, Marta Rodríguez Arce y Marta Azuara Azuara. El análisis y la interpretación de los datos a cargo de Eduardo Mill Ferreyra. Los datos administrativos fueron realizados por Ana Zarza Fernández y Carmen Pérez Coca. La revisión clínica del contenido intelectual

estuvo a cargo del conjunto de autores, los cuales aprobaron la versión definitiva que se envía a la revista ATENCIÓN PRIMARIA.

Confidencialidad de los datos

Los datos procedieron del protocolo aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Mataró (CEIm 43/19) y se obtuvo consentimiento informado duplicado de cada participante o tutor legal.

Declaración sobre el uso de la IA generativa y de las tecnologías asistidas por la IA en el proceso de reacción

Durante la preparación de este trabajo los autores no utilizaron ninguna herramienta de inteligencia artificial. Los autores revisaron y editaron el contenido según la forma tradicional y con uso de correctores ortográficos. El análisis estadístico se realizó con el software Navure®, v3.2.0 (2025).

Financiación

Los autores declaramos ausencia total de fuente de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que hemos respetados las condiciones éticas en la investigación médica clínica y que no poseemos conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Alicia Beatriz Mulasano Meineri sus aportaciones en la revisión y en la redacción del manuscrito.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.aprim.2026.103484](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2026.103484).

Bibliografía

1. El Assar M, Carnicero JA, Angulo J, Cámara-Hernández V, García-García FJ, Rodríguez-Mañas L. Fat mass accounts for insulin resistance impact on functional decline and mortality in non-diabetic older adults. *J Am Med Dir Assoc.* 2024;25:448–53.
2. Quesada O, Claggett B, Rodríguez F, Cai J, Moncrieff AE, García K, et al. Associations of insulin resistance with systolic and diastolic blood pressure: A study from the HCHS/SOL. *Hypertension.* 2021;78:716–25.
3. Genovesi S, Montelisciani L, Giussani M, Lieti G, Patti I, Orlando A, et al. Role of insulin resistance as a mediator of the relationship between body weight, waist circumference, and systolic blood pressure in a pediatric population. *Metabolites.* 2023;13:327.
4. Andersen A, Jørgensen PG, Bagger JI, Baldassarre MPA, Christensen MB, Pedersen-Bjergaard U, et al. Acute changes in plasma

- glucose increases left ventricular systolic function in insulin-treated patients with type 2 diabetes and controls. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24:1123–31.
5. Irsik DL, Chen JK, Brands MW. Chronic renal artery insulin infusion increases mean arterial pressure in male Sprague-Dawley rats. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2018;314:F81–8.
 6. Souza ML, Berardi EO, Gontijo JA, Leme Júnior CA, Cavicchio JR, Saad MJ. Insulin resistance and myocardial hypertrophy in the attenuated reduction in mean arterial pressure after a glucose load in hypertensive patients. *Braz J Med Biol Res.* 1995;28:967–72.
 7. Lu H, Duanmu Z, Scislo T, Dunbar JC. The co-existence of insulin-mediated decreased mean arterial pressure and increased sympathetic nerve activity is not mediated by the baroreceptor reflex and differentially by hypoglycemia. *Clin Exp Hypertens.* 1998;20:165–83.
 8. Almeida González D, Rodríguez-Pérez MDC, Fuentes Ferrer M, Cuevas Fernández FJ, Marcelino Rodríguez I, Cabrera de León A. Irisin, in women and men: Blood pressure, heart rate, obesity and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1193110.
 9. Blackwood SJ, Tischer D, van de Ven MPF, Pontén M, Edman S, Horwath O, et al. Elevated heart rate and decreased muscle endothelial nitric oxide synthase in early development of insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2024;327:E172–82.
 10. Saito I, Maruyama K, Kato T, Takata Y, Tomooka K, Kawamura R. Role of insulin resistance in the association between resting heart rate and type 2 diabetes: A prospective study. *J Diabetes Complications.* 2022;36:108319.
 11. Mill-Ferreyra E, Cameno-Carrillo V, Saúl-Gordo H, Camí-Lavado MC. Estimación del porcentaje de grasa corporal en función del índice de masa corporal y perímetro abdominal: fórmula Palafolls [Estimation of the percentage of body fat based on the body mass index and the abdominal circumference: Palafolls Formula]. *Semergen.* 2019;45:101–8. Spanish.
 12. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Catalán V, Rodríguez A, Galofré JC, Escalada J, et al. Clinical usefulness of a new equation for estimating body fat. *Diabetes Care.* 2012;35:383–8.
 13. James WPT. Research on obesity. London: Her Majesty's Stationery Office; 1976.
 14. Mill-Ferreyra EO, Verde de García RL, Azuara-Azuara M, Zarza-Fernández A, Rodríguez-Arce M. Estimación de la composición corporal mediante el reparto del índice de masa corporal entre adiposidad y masa magra relativas: desarrollo y validación del porcentaje de masa corporal magra. *Med Gen Fam.* 2025;14:208–16.
 15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28:412–9.
 16. Bayés de Luna A. Electrocardiograma normal. En: *En: Electrocardiografía clínica.* Barcelona: Ediciones Doyma; 1992. p. 42–3.
 17. Hahn RG. Evidence of serial connection between the plasma volume and two interstitial fluid compartments. *Microvasc Res.* 2024;151:104599.
 18. Hoenemann JN, Moestl S, de Boni L, Hoffmann F, Arz M, Berger L, et al. Cardiopulmonary deconditioning and plasma volume loss are not sufficient to provoke orthostatic hypertension. *Hypertens Res.* 2024;47:2211–6.
 19. Boly CA, Schraverus P, van Raalten F, Coumou JW, Boer C, van Kralingen S. Pulse-contour derived cardiac output measurements in morbid obesity: Influence of actual, ideal and adjusted bodyweight. *J Clin Monit Comput.* 2018;32:423–8.
 20. Altamirano-Díaz L, Welisch E, Rauch R, Miller M, Park TS, Norozi K. Does obesity affect the non-invasive measurement of cardiac output performed by electrical cardiometry in children and adolescents? *J Clin Monit Comput.* 2018;32:45–52.
 21. Ghuneim S, Dalmasso C, Turner BM, Lin AH, Gong MC, Stauss H, et al. Lean mice exposed to early life stress exhibit increased basal sympathetic tone and blunted parasympathetic activation in response to high salt diet. *Compr Physiol.* 2025;15:e70059.
 22. Ke J, Pan J, Lin H, Huang S, Zhang J, Wang C, et al. Targeting rab7-rip mediated microlipophagy alleviates lipid toxicity in diabetic cardiomyopathy. *Adv Sci (Weinh).* 2024;11:e2401676.
 23. Ke J, Pan J, Lin H, Gu J. Diabetic cardiomyopathy: A brief summary on lipid toxicity. *ESC Heart Fail.* 2023;10:776–90.
 24. D'Elia JA, Weinrauch LA. Lipid toxicity in the cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome (CKMS). *Biomedicines.* 2024;12:978.
 25. Contreras C, Muñoz M, Freire-Agulleiro Ó, Estévez Á, Martínez MP, Olmos L, et al. Obesity-induced arterial redox imbalance involving mitochondrial NOX4, endothelial dysfunction, and ER stress underlie kidney injury compensated by enhanced mitochondrial bioenergetics. *Redox Biol.* 2025;85:103760.
 26. Młynarska E, Bojdo K, Frankenstein H, Krawiranda K, Kustosik N, Lisińska W, et al. Endothelial dysfunction as the common pathway linking obesity, hypertension and atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2025;26:10096.
 27. Engin A. Endothelial dysfunction in obesity and therapeutic targets. *Adv Exp Med Biol.* 2024;1460:489–538.
 28. De Miranda JA, Cunha WR, Lovisi JCM, Moreira Lanna CM, Pinheiro LC, Lacchini R, et al. Oxidative stress and obesity are associated with endothelial dysfunction and subclinical atherosclerosis in adolescents. *Clin Biochem.* 2025;136:110889.
 29. Moizé V, Salas XR, Hussey B, Salvador G, Escarabill J, Vidal J, et al. Integrating obesity care into chronic disease management in Catalonia: Progress and challenges in health system approaches. *Curr Obes Rep.* 2025;14:84.
 30. Daley SF, Ginsburg BM, Sheer AJ. Overcoming stigma and bias in obesity management [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.