Revista Médica Vozandes
Volumen 37, Número 2 (Julio - Diciembre), Año 2026
Versión Impresa ISSN 1390-1656
Versión On-line ISSN 2697-3472
DOI: 10.48018/RMVv37i2
Indexaciones LILACS/BIREME: 10167
LATINDEX 2.0: Folio 14526
Red Iberoamericana de Innovación
y Conocimiento Científico – REDIB

HOSPITAL VOZANDES QUITO

A la gloria de Dios y al servicio del Ecuador

REVISTA MÉDICA VOZANDES



Nuestro propósito como HOSPITAL VOZANDES

HOSPITAL VOZANDES QUITO
"A la gloria de Dios y al Servicio del Ecuador"

REVISTA MÉDICA **VOZANDES**

Volumen 37, Número 2 (Julio-Diciembre) Año 2026
ISSN versión Impresa: 1390-1656
ISSN versión On-line: 2697-3472
LILACS/BIREME: 10167
LATINDEX 2.0: Folio 14526
Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico – REDIB
DOI: 10.48018/10.48018/rmv372

Manuscrito Original / Original Article

9 **CARACTERIZACIÓN DE LOS FENOTIPOS CARDIO-RENO-METABÓLICOS EN PERSONAS HOSPITALIZADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA AMAZONÍA ECUATORIANA DURANTE 2025**
CHARACTERIZATION OF CARDIORENAL-METABOLIC PHENOTYPES IN ADULTS HOSPITALIZED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE ECUADORIAN AMAZON DURING 2025
DOI: 10.48018/RMV372.AO1
Navas-Almeida Ana
Obando-Guerra Cristina
Mora Brito E

20 **DIABETES MELLITUS Y ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA: ANÁLISIS DEL PERFIL CLÍNICO, HEMODINÁMICO Y DIMORFISMO SEXUAL EN UNA COHORTE DE ALTITUD MODERADA**
TYPE 2 DIABETES AND SEVERE AORTIC STENOSIS: ANALYSIS OF CLINICAL AND HEMODYNAMIC PROFILES AND SEXUAL DIMORPHISM IN A MODERATE-ALTITUDE COHORT.
DOI: 10.48018/RMV372.AO2
Cuasque Benalcazar Verónica, Ortiz Burbano Ana
Rivadeneira María Gabriela, Pallo Acurio Juan
Vinces Cobeña Johanna, Baquero Contreras Stefany
Yerovi Rivera Jaime, Larrea Flores Zuleica
Mena Ayala María Belén, Melena Zapata Jonathan

30 **FACTORES ASOCIADOS A LA INERCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 TRATADOS CON ANTIDIABÉTICOS ORALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS**
ASSOCIATED FACTORS WITH THERAPEUTIC INERTIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED WITH ORAL ANTIDIABETIC DRUGS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS
DOI: 10.48018/RMV372.AO3
Nicolalde Noboa
Jocelyn Anabell
Yánez Pilco
Anahí Milena
Acosta
William Daniel

41 **MÁS ALLÁ DE LA BALANZA: RESPUESTA CARDIOMETABÓLICA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTINUIDAD DE LA TERAPIA INCRETÍNICA EN ECUADOR: SERIE DE CASOS**
BEYOND THE SCALE: CARDIOMETABOLIC RESPONSE, BODY COMPOSITION, AND CONTINUITY OF INCRETIN THERAPY IN ECUADOR: A CASE SERIES
DOI: 10.48018/RMV372.AO4
Iturralde Tagle María Karina
Sanguña Jácome Viviana Marisol
Álvarez Pinto Carla Verónica
Mena Ayala María Belén

51 **INERCIA TERAPÉUTICA EN EL MANEJO FARMACOLÓGICO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN PÚBLICO EN PICHINCHA, ECUADOR, 2024-2025**
THERAPEUTIC INERTIA IN THE PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF A COHORT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES RECEIVING CARE AT PUBLIC PRIMARY HEALTHCARE FACILITIES IN PICHINCHA, ECUADOR, 2024–2025.
DOI: 10.48018/RMV372.AO5
Casa Toaquiza Blanca Maribel;
Salazar Mejía Valeria Alexandra
Acosta Naranjo William Daniel, Mena Ayala María Belén
Esteban David Urbina Padilla
Verónica Beatriz Buitrón Díaz,Sebastián Ríos
Iván Zarsosa Osorio, Julio Flores, Daniel Ortega
Francisco Nicolás Ramírez Jaramillo
Fabricio Xavier Galarraga Vaca

59 **PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DE UN HOSPITAL GENERAL DE ECUADOR, 2024–2025**
PREVALENCE AND CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ADULTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED IN THE EMERGENCY DEPARTMENT OF A GENERAL HOSPITAL IN ECUADOR, 2024–2025
DOI: 10.48018/RMV372.AO7
Masapanta Pilatasig Washington Javier
Asquel Cadena Víctor Hugo

69 **PREVALENCIA DE OBESIDAD SARCOPÉNICA Y SU ASOCIACIÓN CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y METABÓLICAS EN ADULTOS MAYORES DE 40 AÑOS ATENDIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD, QUITO, ECUADOR, 2026**
PREVALENCE OF SARCOPENIC OBESITY AND ITS ASSOCIATION WITH CLINICAL AND METABOLIC CHARACTERISTICS IN ADULTS OVER 40 YEARS OF AGE ATTENDING PRIMARY HEALTH CARE, QUITO, ECUADOR, 2026
DOI: 10.48018/RMV372.AO8
Roldán Rodríguez Paulina Patricia
Ramon Muñoz Andrea Estefani
Carrillo Rivadeneira Darío Patricio
Mena Ayala, María Belén

ÍNDICE

79 **PATRONES FARMACOTERAPÉUTICOS Y SU ASOCIACIÓN CON EL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS METABÓLICAS ATENDIDOS BAJO LA ESTRATEGIA HEARTS EN ATENCIÓN PRIMARIA DEL IESS, 2024**
PHARMACOTHERAPEUTIC PATTERNS AND THEIR ASSOCIATION WITH METABOLIC CONTROL IN PATIENTS WITH CHRONIC METABOLIC DISEASES MANAGED UNDER THE HEARTS INITIATIVE IN IESS PRIMARY CARE, 2024.
DOI: 10.48018/RMV372.AO9
Aguilar Santiago, Matabay Patricia
Acosta William, Mena María Belén

88 **PERFIL FENOTÍPICO RENAL SEGÚN LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADA Y LAS CATEGORÍAS DE ALBUMINURIA EN PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL PUYO, 2025.**
RENAL PHENOTYPIC PROFILE BASED ON ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE AND ALBUMINURIA CATEGORIES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED AT PUYO GENERAL HOSPITAL, 2025.
DOI: 10.48018/RMV372.AO10
Naranjo Raffo Linda
Peña Alejandro Carlos
Mora Brito Edgar

99 **NORMAS DE PUBLICACIÓN**
PUBLICATION RULES
Comité editorial

La Revista Médica Vozandes (título abreviado: Rev Med Vozandes) es una publicación científica del Hospital Vozandes - Quito.

Desde sus inicios en 1987, publica trabajos originales y otras comunicaciones científicas sobre temas de interés médico y de ciencias de la salud, tanto de autores nacionales como extranjeros.

El financiamiento de la revista procede de fondos propios de la institución y su distribución es gratuita hacia profesionales de la salud, estudiantes y bibliotecas.

Todos los artículos publicados son de categoría "Open Access", bajo una licencia de Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 4.0 Internacional.

La Rev Med Vozandes acepta artículos no publicados previamente en otras revistas, elaborados estrictamente bajo estándares técnico-científicos internacionales para ser publicados en las siguientes secciones: Artículos originales, Reportes de caso, Cartas científicas, Cartas al editor, Imágenes médicas, Práctica clínica, Revisiones clínicas y Consideraciones – Controversias Bioéticas.

Los artículos editoriales, las revisiones clínicas y otros artículos especiales de secciones no regulares, solamente podrán ser presentados bajo invitación explícita del Editor en Jefe y/o Consejo editorial de la revista.

Misión: Contribuir, fomentar y difundir el conocimiento técnico-científico en el área bio-médica a nivel nacional e internacional, constituyéndonos en promotores del desarrollo de una cultura de educación continuada para los profesionales de las ciencias de la salud (Medicina, Enfermería, Nutrición, Fisioterapia y aéreas afines) propiciando la generación de medicina basada en evidencia: sólida, robusta y consistente, preservando siempre valores bioéticos, profesionales y humanísticos y procurando siempre seguir los delineamientos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas. (International Committee of Medical Journal Editors - www.icmje.org).

Visión: Ser una Revista bio-médica de reconocimiento nacional e internacional que promueva la divulgación de medicina basada en evidencia, cumpliendo con estándares de calidad nacional e internacional y que contribuya para optimizar el proceso multidisciplinar e integral de toma de decisiones entre los diferentes profesionales del área de la Salud.

Público meta: estudiantes y profesionales de las diferentes áreas de la salud (Medicina, Enfermería, Nutrición, Fisioterapia y Áreas afines).

Valores: integridad, innovación y responsabilidad social.

Para la preparación y envío de manuscritos, se solicita consultar detenidamente las Normas de Publicación.
La Rev Med Vozandes se reserva el derecho de aceptación de los manuscritos, el momento de su publicación y no se responsabiliza de las afirmaciones realizadas por los autores.

Gerencia General Ximena Pacheco
Director Científico Dr. Oswaldo Vásconez
Director Administrativo Ing. Carlos Albornoz
Subdirector Médico Dr. Ricardo Negrete
Auditoría Médica Dra. Neicy Correa
Subdirección de Enfermería Lic. María Carolina Vega

ISSN versión Impresa: 1390-1656 / ISSN versión On-line: 2697-3472 / DOI: 10.48018
Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud – LILACS/BIREME: 10167
Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal – LATINDEX: 14526
Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico – RedIB

Consejo editorial / Editorial Board

Directora General / Executive Editor

Katherine Rosero A. Md. MSc.
Magister en Gerencia de Instituciones de Salud.
Especialista en Medicina Familiar
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Quito – Ecuador.

Editora en jefe / Editor-in-Chief

Ana María Pachano Bravo. MD, MMSc.
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston - Massachusetts

Revisores Metodológicos / Methodological Reviewers

Estefania Roldan MD. MPH.
Harvard School of Public Health
Resident Physician, Department of General Surgery
Houston Methodist Hospital
Houston – Texas

Valeria E. Ruiz-Santana. MD, MMSc.
Boston Children's Hospital
Harvard Medical School
Boston, MA

Stalin Cañizares MD, MPH.
Harvard School of Public Health
Resident Physician, Department of General Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston - Massachusetts

Yaser Sánchez Gama
Department of Neurology
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School,
Boston - Massachusetts

Patrisha Lazatin MD, MPH
Resident Physician
Department of Neurosurgery.
National Neurosurgery Institute, Singapore.
Research Collaborator
Department of Neurology
Massachusetts General Hospital
Research Scholar
Cerebrovascular Surgery and Interventions Center
Boston Children's Hospital.
Boston- Massachusetts

Santiago Rodríguez Vilafuerte. PhD.
Doctor en Hepatología
Especialización en Enfermedades Hepáticas
Universidad de Oviedo
Oviedo - España

Revisores Invitados / Consultant

David Alejandro Males Maldonado MD
Médico especialista en Endocrinología
Hospital Vozandes
Quito – Ecuador.

Verónica Viviana Rosado Cevallos MD
Médico especialista en Endocrinología
Hospital Vozandes
Quito – Ecuador.

María Gabriela Rivadeneira Cevallos MD
Médico especialista en Endocrinología
Hospital Vozandes
Quito – Ecuador.

Edison Endara Rodríguez Md. MSc.
Master Internacional en Epidemiología – Mención Salud Pública.
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Universidad Internacional del Ecuador.
Quito – Ecuador.

Pablo Guamán Ludeña
Especialista en Cirugía Pediátrica
Hospital Vozandes
Quito – Ecuador.

Luis Eduardo Mogrovejo Freire
Médico especialista en Otorrinolaringología
Hospital Vozandes
Quito – Ecuador.

Revisores Técnico-Científicos / Technical Scientific Reviewers

Carlos Llumiguano Zaruma Ph D.
Doctor en Medicina – Neurociencias.
Hospital Universitari Vall D'Hebron.
Barcelona – España.

Pablo Olivo Pallo. Ph D
Doctor en Ciencias del Sistema Musculo Esquelético.
Universidad de las Américas
Quito – Ecuador

Bryan Vaca Cartagena Md.
Division of Pulmonary, Allergy, and Sleep Medicine. Mayo Clinic.
Jacksonville – Florida – Estados Unidos.

Cícero Felício Agostino MSc.
Master en Odontologia
Dom Bosco Higher Education Unit (UNDB Centro Universitario).
São Luiz Maranhão – Brasil.

Froilán Giganto Tomé Md. Ph D.
Doctor en Medicina: Gastroenterología - Motilidad Digestiva
Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo – España

Huander Felipe Andreolla. Ph D
Doctor en Medicina
Universidade Franciscana.
Santa María – Brasil.

José Ricardo Negrete Md Msc.
Magister en Gerencia de Instituciones de Salud.
Especialista en Cirugía General y Laparoscópica
Universidad Internacional del Ecuador.
Hospital Vozandes.
Quito – Ecuador.

Nelson Campos Guzmán
Facultad de ciencias de la salud
Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales
Docente Programa de Enfermería
Bogotá – Colombia

Rodrigo F. Alban, MD FACS
Associate Professor of Surgery
Cedars-Sinai Medical Center
Governor Southern California Chapter
American College of Surgeons
Carolina del Sur – Estados Unidos.

Colaboradores / COLLABORATORS
Secretaria / Secretary
Katherine Heredia Olmedo
Hospital Vozandes
Quito - Ecuador

Diagramación y diseño original / Original Design and Layout
Juan Gabriel Chancay MSc.
juangabrielchancay@gmail.com

Diseño Portada y publicidad/ Cover Design
Marco Muñoz
Hospital Vozandes.
Quito – Ecuador

Contacto
Revista Médica Vozandes - Departamento de Educación Médica Hospital Vozandes
Quito - Villalengua Oe2-37 y Av. 10 de Agosto
Casilla postal 17-17-619 Quito, Ecuador.
www.revistamedicavozandes.com
E-mail: revista@hospitalvozandes.com

Normativa Dirección Nacional de Inteligencia en Salud

Consejo Editorial Nacional / National Editorial Board

Katherine Rosero A. Md. MSc.
Magister en Gerencia de Instituciones de Salud.
Especialista en Medicina Familiar
Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Quito – Ecuador.

José Ricardo Negrete Md MSc.
Magister en Gerencia de Instituciones de Salud.
Especialista en Cirugía General y Laparoscópica
Universidad Internacional del Ecuador.

Pablo Olivo Pallo. Ph D.
Doctor en Ciencias del Sistema Musculo Esquelético.
Universidad de las Américas
Quito – Ecuador

Consejo Editorial Internacional / International Editorial Board

Ana María Pachano Bravo. MD, MMSc.
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston - Massachusetts
Valeria E. Ruiz-Santana. MD, MMSc.
Boston Children's Hospital
Harvard Medical School
Boston, MA
Estefania Roldan MD. MPH.
Harvard School of Public Health
Resident Physician, Department of General Surgery
Houston Methodist Hospital
Houston – Texas
Stalin Cañizares MD, MPH.
Harvard School of Public Health
Resident Physician, Department of General Surgery
Massachusetts General Hospital
Boston - Massachusetts
Yaser Sánchez Gama
Department of Neurology
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School,
Boston - Massachusetts
Patrisha Lazatin MD, MPH
Resident Physician
Department of Neurosurgery.
National Neurosurgery Institute, Singapore.
Research Collaborator
Department of Neurology
Massachusetts General Hospital
Research Scholar
Cerebrovascular Surgery and Interventions Center
Boston Children's Hospital.
Boston- Massachusetts
Santiago Rodríguez Villafuerte. Ph D.
Doctor en Hepatología
Especialización en Enfermedades Hepáticas
Universidad de Oviedo.
Oviedo - España
Carlos Llumiguano Zaruma Ph D.
Doctor en Medicina – Neurociencias.
Hospital Universitari Vall D 'Hebron.
Barcelona – España.
Bryan Vaca Cartagena Md.
Division of Pulmonary, Allergy, and Sleep Medicine. Mayo Clinic.
Jacksonville – Florida – Estados Unidos.
Cícero Felício Agostino Md. MSc.
Master en Odontologia
Dom Bosco Higher Education Unit (UNDB Centro Universitario).
São Luiz Maranhão – Brasil.
Froilán Giganto Tomé Md. Ph D
Doctor en Medicina: Gastroenterología - Motilidad Digestiva
Hospital Universitario Central de Asturias.
Oviedo – España
Huander Fellipe Andreolla. Ph D
Doctor en Medicina
Universidade Franciscana.
Santa Maria – Brasil.
Nelson Campos Guzmán
Facultad de ciencias de la salud
Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales
Docente Programa de Enfermeria
Bogotá – Colombia
Rodrigo F. Alban, MD FACS
Associate Professor of Surgery
Cedars-Sinai Medical Center
Governor Southern California Chapter
American College of Surgeons
Carolina del Sur – Estados Unidos.

CARACTERIZACIÓN DE LOS FENOTIPOS CARDIO-RENO-METABÓLICOS EN PERSONAS HOSPITALIZADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA AMAZONÍA ECUATORIANA DURANTE 2025

Navas-Almeida Ana[1], Obando-Guerra Cristina[1], Mora Brito E[1,2]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

1Programa de Maestría en Diabetes y Obesidad, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador.
2Facultad de Salud y Bienestar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador.

ORCID ID:
Ana Navas Almeida
0000-0002-3037-1166
Cristina Obando Guerra
0009-0009-0233-7209
Edgar Mora Brito
0000-0001-5632-2189

***Corresponding author:** Ana Navas Almeida
E-mail: anitaraquelna@gmail.com

Article history
Received: 31 – 07 – 2026
Accepted: 11 – ago – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Resumen

La diabetes mellitus tipo 2 constituye una causa importante de hospitalización asociada con complicaciones cardiovasculares, renales y metabólicas. El objetivo fue caracterizar a las personas hospitalizadas con diabetes mellitus tipo 2, clasificar sus fenotipos cardio-reno-metabólicos y comparar variables clínicas entre fenotipos. Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal en 179 adultos hospitalizados durante 2025. Los fenotipos se asignaron como categorías mutuamente excluyentes mediante una jerarquía de complejidad clínica. La distribución fue: menor riesgo cardiovascular, 39,7%; alto riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular aterosclerótica, 35,2%; enfermedad renal crónica, 20,1%; insuficiencia cardíaca, 3,9%; y no clasificable, 1,1%. Se observaron diferencias entre fenotipos en edad y tiempo de evolución de la diabetes (ambas p<0,001), circunferencia abdominal (p=0,032), creatinina sérica (p<0,001) y tasa de filtración glomerular estimada (p<0,001), mientras que la hemoglobina glucosilada no difirió significativamente (p=0,116). La edad presentó un área bajo la curva de 0,695 (intervalo de confianza del 95%: 0,617–0,773; p<0,001), con punto de corte de 60 años, sensibilidad de 65,1% y especificidad de 59,2%. El tiempo de evolución presentó un área bajo la curva de 0,685 (intervalo de confianza del 95%: 0,606–0,765; p<0,001), con punto de corte de 6,5 años, sensibilidad de 66,0% y especificidad de 59,2%.

La edad y el tiempo de evolución de la diabetes mostraron una capacidad discriminativa moderada para identificar fenotipos cardio-reno-metabólicos complejos, con áreas bajo la curva de 0,695 y 0,685, respectivamente. En el modelo multivariable, ambas variables mantuvieron asociaciones estadísticamente significativas con el fenotipo complejo.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 2; enfermedades cardiovasculares; enfermedad renal crónica; insuficiencia cardíaca; medición de riesgo.

DOI: 10.48018/RMV372.ao1

Citation: Navas-Almeida Ana, Obando-Guerra Cristina, Mora Brito E. Caracterización de los fenotipos cardio-reno-metabólicos en pacientes con diabetes tipo 2 durante su hospitalización en el Hospital General Puyo, Amazonía ecuatoriana, 2025. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 9 - 19

CHARACTERIZATION OF CARDIORENAL-METABOLIC PHENOTYPES IN ADULTS HOSPITALIZED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE ECUADORIAN AMAZON DURING 2025

Abstract

Type 2 diabetes mellitus is an important cause of hospitalization associated with cardiovascular, renal, and metabolic complications. This study aimed to characterize hospitalized adults with type 2 diabetes mellitus, classify cardiorenal-metabolic phenotypes, and compare clinical variables across phenotypes. An observational, analytical, retrospective, cross-sectional study included 179 adults hospitalized during 2025. Phenotypes were assigned as mutually exclusive categories using a hierarchy of clinical complexity. The distribution was: lower cardiovascular risk, 39.7%; high cardiovascular risk or atherosclerotic cardiovascular disease, 35.2%; chronic kidney disease, 20.1%; heart failure, 3.9%; and unclassifiable, 1.1%. Phenotypes differed in age and diabetes duration (both p<0.001), waist circumference (p=0.032), serum creatinine (p<0.001), and estimated glomerular filtration rate (p<0.001), whereas glycated hemoglobin did not differ significantly (p=0.116). Age showed an area under the curve of 0.695 (95% confidence interval: 0.617–0.773; p<0.001), with a cutoff of 60 years, 65.1% sensitivity, and 59.2% specificity. Diabetes duration showed an area under the curve of 0.685 (95% confidence interval: 0.606–0.765; p<0.001), with a cutoff of 6.5 years, 66.0% sensitivity, and 59.2% specificity. Age and diabetes duration showed moderate discriminatory ability for identifying complex cardiorenal-metabolic phenotypes, with areas under the curve of 0.695 and 0.685, respectively. In the multivariable model, both variables remained statistically associated with the complex phenotype.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; cardiovascular diseases; chronic kidney disease; heart failure; risk assessment.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica crónica con marcada heterogeneidad clínica. La identificación de fenotipos puede mejorar la estratificación del riesgo y orientar un manejo más individualizado. En 2024, la diabetes afectó a 589 millones de adultos y se proyecta que alcance 853 millones en 2050 [1]. En Ecuador se han comunicado prevalencias entre 7,9% y 12,3% y una mortalidad de 29,09 por 100 000 habitantes, con una carga relevante de enfermedad cardiovascular asociada [2]. En la Amazonía ecuatoriana existe escasa evidencia sobre la distribución de fenotipos cardio-reno-metabólicos en población hospitalizada. En Ecuador, las investigaciones disponibles sobre diabetes mellitus tipo 2 se han centrado principalmente en la caracterización clínica, el control metabólico y la frecuencia de complicaciones crónicas. En la provincia de Pastaza se han documentado alteraciones metabólicas y comorbilidades cardiovasculares en personas con diabetes mellitus tipo 2; sin embargo, en la literatura nacional y regional consultada no se identificaron estudios que describan específicamente la distribución de los cuatro fenotipos cardio-reno-metabólicos propuestos por Morales-Villegas (2022) en población hospitalizada. Esta limitada evidencia específica justifica la caracterización de dichos fenotipos en pacientes atendidos en la Amazonía ecuatoriana.

La DM2 se relaciona con adiposidad visceral, disfunción del tejido adiposo, metainflamación y alteración endotelial y vascular, mecanismos que favorecen complicaciones metabólicas, cardiovasculares y renales [3]. Por ello, su valoración clínica debe integrar el riesgo cardiovascular, la función renal y el control metabólico.

Los ensayos de seguridad cardiovascular han reforzado este enfoque integral. EMPA-REG OUTCOME, CANVAS y DECLARE-TIMI 58 demostraron beneficios cardiorrenales de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, mientras que ORIGIN y DEVOTE establecieron la seguridad cardiovascular de las insulinas basales glargina y degludec [4–9]. Estos

hallazgos sustentan la necesidad de una fenotipificación que trascienda el control glucémico aislado.

El objetivo fue describir las características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas de las personas con DM2 hospitalizadas durante 2025; clasificar sus fenotipos cardio-reno-metabólicos mediante criterios predefinidos y una regla jerárquica; comparar las principales variables entre fenotipos; y evaluar la capacidad discriminativa individual de la edad, la hemoglobina glucosilada y el tiempo de evolución de la DM2, así como la contribución conjunta de la edad y el tiempo de evolución, para identificar fenotipos de mayor complejidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y ámbito del estudio

Se realizó un estudio cuantitativo, no experimental, observacional, analítico, retrospectivo y de corte transversal en el Hospital General Puyo, provincia de Pastaza, Ecuador, entre enero y diciembre de 2025. Se incluyeron personas adultas (≥18 años) hospitalizadas en los servicios de Medicina Interna, Hospitalización General y Emergencia durante el período de estudio, con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) documentado en la historia clínica. Para efectos del estudio, el diagnóstico se consideró confirmado cuando constaba explícitamente como DM2 en el registro clínico y, cuando estuvo disponible, mediante la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª revisión (CIE-10), correspondiente a E11.x; el código diagnóstico no se utilizó como único criterio si la revisión clínica permitía confirmar el tipo de diabetes.

Población, participantes y tamaño del estudio

La población estuvo constituida por adultos (≥18 años) con diagnóstico confirmado de DM2. Durante el período de estudio se identificaron aproximadamente 186 registros de ingresos hospitalarios de personas con DM2. Debido al carácter finito y accesible de la población, se empleó un muestreo censal, sin cálculo del tamaño muestral. Tras aplicar los criterios de elegibilidad se incluyeron 179 registros clínicos en el análisis final; siete registros fueron excluidos por información insuficiente para las variables requeridas o por cumplir criterios de exclusión.

Se excluyeron registros correspondientes a diabetes mellitus tipo 1, diabetes gestacional u otros tipos específicos de diabetes, así como aquellos con neoplasias malignas avanzadas, enfermedades autoinmunes graves o información insuficiente para las variables requeridas.

Variables y clasificación fenotípica

Se recopilaron variables sociodemográficas (edad, sexo y procedencia), clínicas (tiempo de evolución de la DM2, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular aterosclerótica, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, tratamiento farmacológico y número de ingresos hospitalarios), antropométricas (índice de masa corporal [IMC] y presión arterial) y bioquímicas (glucosa plasmática, hemoglobina glucosilada [HbA1c], colesterol total, colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDL], colesterol de lipoproteínas de baja densidad [LDL], triglicéridos, creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada [TFGe] y relación albúmina/creatinina [RAC], cuando estuvo disponible). El tiempo de evolución de la DM2 se definió como el número de años transcurridos desde el diagnóstico documentado de DM2 hasta la hospitalización índice de 2025; se expresó en años y se obtuvo de los antecedentes consignados en la historia clínica.

Los participantes se clasificaron en cuatro fenotipos cardio-reno-metabólicos, definidos como categorías mutuamente excluyentes: **(1)** menor riesgo cardiovascular: riesgo cardiovascular <20%, sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA), con TFGe ≥60 mL/min/1,73 m², sin RAC ≥30 mg/g cuando estuvo disponible y sin insuficiencia cardíaca (IC); **(2)** alto riesgo cardiovascular/ECA: riesgo cardiovascular ≥20% o presencia de enfermedad coronaria, cerebrovascular, arterial periférica o aterosclerosis subclínica, en ausencia de criterios de ERC o IC; **(3)** enfermedad renal crónica (ERC): TFGe <60 mL/min/1,73 m² o RAC ≥30 mg/g, en ausencia de IC; y **(4)** insuficiencia cardíaca (IC), definida por diagnóstico clínico documentado y evidencia funcional, bioquímica, de imagen o hemodinámica cuando estuvo disponible. Para evitar superposición, cuando una persona cumplía criterios de más de un fenotipo se aplicó una jerarquía de mayor complejidad clínica: IC > ERC > alto riesgo cardiovascular/ECA > menor riesgo cardiovascular. Los registros que no permitieron una asignación inequívoca se categorizaron como no clasificables.

Fundamento de Estimacion de riesgocardiovascular

La clasificación del riesgo cardiovascular se fundamentó en el modelo de fenotipos cardio-reno-metabólicos propuesto por Morales-Villegas (2022), que integra la estratificación del riesgo cardiovascular aterosclerótico y la presencia de compromiso cardiovascular y renal. Este modelo utiliza como referencia el umbral de riesgo cardiovascular a diez años ≥20% para identificar a los pacientes de alto riesgo, de acuerdo con las categorías establecidas en las recomendaciones AHA/ACC de 2018. La estimación mediante las ecuaciones de cohortes agrupadas (*Pooled Cohort Equations*) incorpora edad, sexo, categoría racial, colesterol total, colesterol HDL, presión arterial sistólica, tratamiento antihipertensivo, diabetes mellitus y tabaquismo. Estas ecuaciones están destinadas principalmente a la estimación del riesgo cardiovascular primario en personas de 40 a 79 años sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica.

Fuentes de datos, extracción y control de calidad

La información se obtuvo de historias clínicas electrónicas y registros de laboratorio institucionales. Para la extracción de los datos se utilizó una ficha estandarizada, aplicada por personal médico e internos autorizados del Hospital General Puyo para el periodo 2025. Previamente se realizó una fase piloto con el propósito de estandarizar el procedimiento, verificar la comprensión de las variables y mejorar la consistencia del registro. Los datos fueron registrados directamente en Research Electronic Data Capture (REDCap) y posteriormente sometidos a un proceso de depuración y control de calidad que incluyó la identificación de registros incompletos, inconsistencias y verificación de la coherencia de las variables antes del análisis estadístico. La base entregada al equipo investigador se encontraba previamente anonimizada.

Control de sesgos

Para reducir potenciales sesgos se empleó muestreo censal y una ficha estructurada con definiciones operacionales previamente establecidas. La recolección fue realizada por personal capacitado, previa fase piloto, y los datos fueron sometidos a procedimientos de depuración y verificación de consistencia. Por el carácter retrospectivo del estudio, se consideró la posibilidad de información faltante en los registros clínicos.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) Statistics versión 26 y R. Las variables categóricas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se resumieron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilk.

Para el análisis bivariado de variables categóricas se utilizó la prueba de chi-cuadrado (χ^2) de Pearson. Se revisaron los recuentos esperados y, cuando existieron celdas con frecuencias bajas, los resultados se interpretaron con cautela como análisis exploratorios. Para la comparación de variables cuantitativas entre dos grupos independientes se empleó la t de Student cuando se cumplieron los supuestos de normalidad y la U de Mann-Whitney cuando estos no se cumplieron. Para la comparación de variables cuantitativas entre los diferentes fenotipos cardio-reno-metabólicos se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p<0,05$; dado el carácter exploratorio de las comparaciones entre múltiples características, no se aplicó corrección por comparaciones múltiples.

Los análisis se realizaron con los datos disponibles para cada variable, sin realizar imputación de valores faltantes. Para las variables con información incompleta, el denominador utilizado en los análisis correspondió al número de participantes con datos disponibles. La frecuencia de datos faltantes se cuantificó y se reportó para las variables de interés. En particular, la albuminuria presentó una mayor proporción de datos faltantes debido a la disponibilidad limitada de esta determinación en los registros de laboratorio institucionales.

La selección de la edad, el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 y la hemoglobina glucosilada para el análisis mediante curvas ROC se fundamentó en su relevancia clínica y fisiopatológica, al representar tres dimensiones de la enfermedad: envejecimiento, exposición acumulada a la diabetes y control glucémico. Estas variables se evaluaron individualmente con fines exploratorios para determinar su capacidad discriminativa entre fenotipos cardio-reno-metabólicos de menor y mayor complejidad. Posteriormente, se utilizó regresión logística multivariable para examinar la asociación conjunta de la edad y el tiempo de evolución con el fenotipo complejo.

Adicionalmente, se construyeron curvas de característica operativa del receptor (ROC) para evaluar, de manera individual, la capacidad discriminativa de la edad, la HbA1c y el tiempo de evolución de la DM2 para identificar fenotipos cardio-reno-metabólicos complejos. Para este análisis se definió el desenlace binario como: fenotipo complejo = alto riesgo cardiovascular/ECA, ERC o IC; grupo de comparación = fenotipo de menor riesgo cardiovascular. Los registros no clasificables se excluyeron del análisis ROC. Para cada variable se estimó el área bajo la curva (AUC) con intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y se contrastó la hipótesis nula AUC=0,50. Para las variables con discriminación estadísticamente significativa, el punto de corte óptimo se determinó mediante el índice de Youden (sensibilidad + especificidad – 1), con sus correspondientes sensibilidad y especificidad; para HbA1c, al no mostrar un AUC significativamente diferente de 0,50, no se retuvo un punto de corte con finalidad interpretativa. Finalmente, se ajustó un modelo de regresión logística multivariable con fenotipo complejo como desenlace y edad y tiempo de evolución de la DM2 como predictores continuos. Se informaron odds ratios (OR), IC 95% y valores de p, así como el porcentaje global de clasificación y la sensibilidad del modelo.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH), código IO-39-CEISH-ESPOCH-2026, y contó con las autorizaciones institucionales correspondientes. Los datos anonimizados fueron gestionados en REDCap con acceso restringido, conforme a la normativa nacional de protección de datos y a los principios de la Declaración de Helsinki. Por su diseño retrospectivo y el uso de datos anonimizados, el CEISH otorgó la dispensa del consentimiento informado.

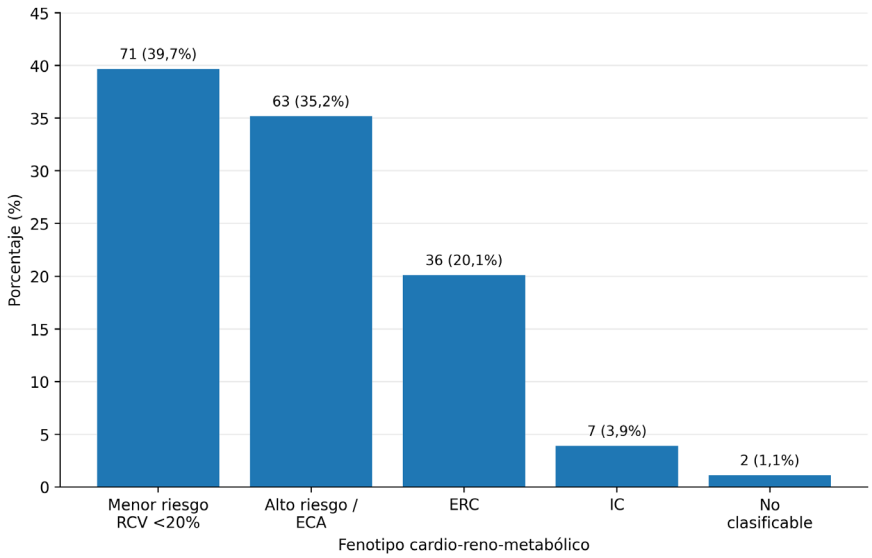


Figura 1: Distribución de los fenotipos cardio-reno-metabólicos en personas hospitalizadas con diabetes mellitus tipo 2, Amazonía ecuatoriana, 2025
Distribución de los 179 participantes según el fenotipo asignado mediante categorías mutuamente excluyentes. RCV: riesgo cardiovascular; ECA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca. Los valores sobre las barras corresponden a n (%).

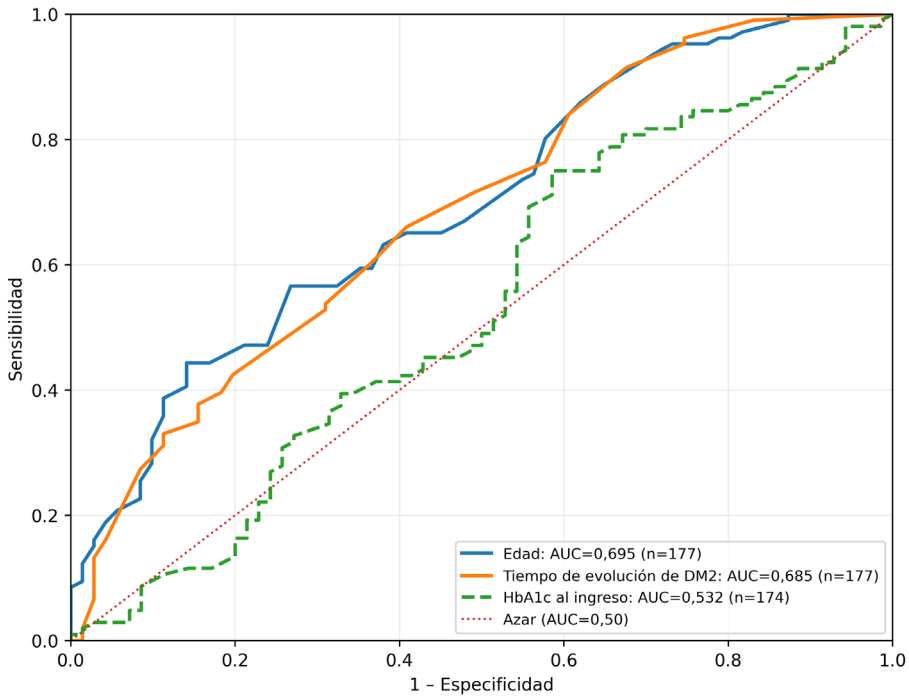


Figura 1: Curvas ROC individuales de edad, tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 y hemoglobina glucosilada para identificar fenotipo cardio-reno-metabólico complejo.
Curvas de característica operativa del receptor (ROC) evaluadas individualmente. Fenotipo complejo: alto riesgo cardiovascular/ECA, ERC o IC; comparación: fenotipo de menor riesgo cardiovascular. Se excluyeron 2 registros no clasificables. Edad: AUC=0,695 (IC 95%: 0,617–0,773; p<0,001; n=177); tiempo de evolución de DM2: AUC=0,685 (IC 95%: 0,606–0,765; p<0,001; n=177); HbA1c: AUC=0,532 (IC 95%: 0,442–0,622; p=0,484; n=174). Puntos de corte evaluados: edad ≥60 años (sensibilidad 65,1%; especificidad 59,2%) y tiempo de evolución ≥6,5 años (sensibilidad 66,0%; especificidad 59,2%). AUC: área bajo la curva; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; DM2: diabetes mellitus tipo 2; HbA1c: hemoglobina glucosilada; ECA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca.

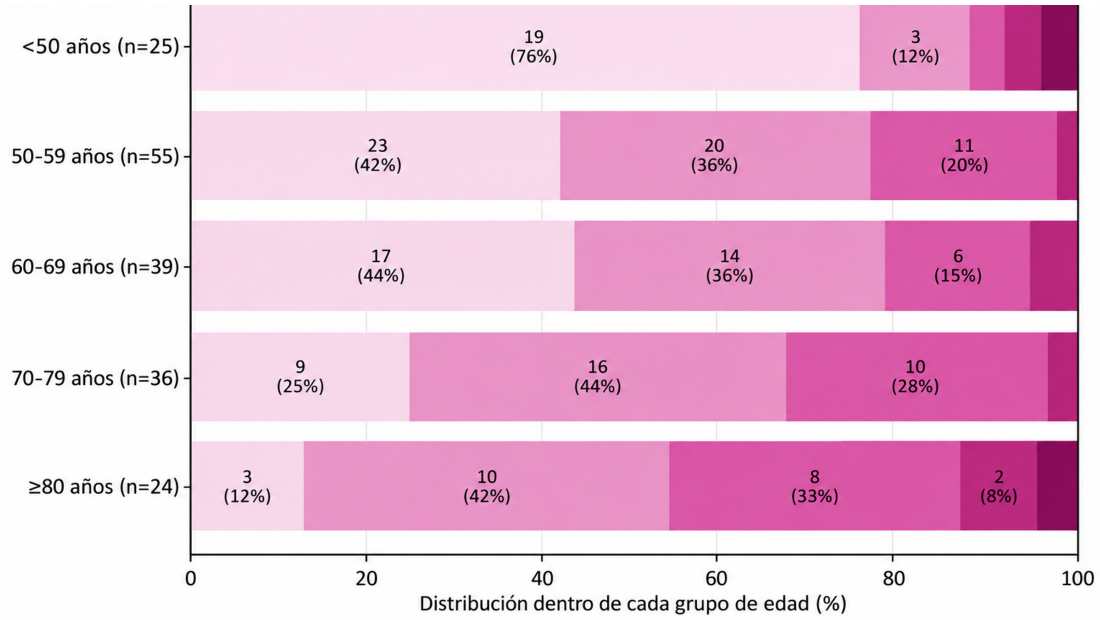


Figura 3: Distribución de los fenotipos cardio-reno-metabólicos según grupos de edad en personas hospitalizadas con diabetes mellitus tipo 2.
Distribución porcentual de los fenotipos dentro de cada grupo de edad, con el tamaño exacto de cada estrato indicado entre paréntesis. La asociación global entre grupo de edad y fenotipo fue significativa (χ^2=34,153; gl=16; p=0,005; n=179). RCV: riesgo cardiovascular; ECA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca.

RESULTADOS

Tabla 1a Características sociodemográficas de la población hospitalizada con diabetes mellitus tipo 2, Amazonía ecuatoriana, 2025 (n=179)

Variable / categoría Sociodemográficas	Media ± DE o n (%)	Rango (mín.–máx.)
Edad, años	63,26±14,14	24–95
Sexo		
Femenino	108 (60,3)	—
Masculino	71 (39,7)	—
Área de residencia		
Urbana	149 (83,2)	—
Rural	30 (16,8)	—
Provincia de procedencia		
Pastaza	152 (84,9)	—
Morona Santiago	7 (3,9)	—
Tungurahua	6 (3,4)	—
Azuay	5 (2,8)	—
Otras provincias	9 (5,0)	—

Tabla 1b Características clínicas y antropométricas de la población hospitalizada con diabetes mellitus tipo 2, Amazonía ecuatoriana, 2025 (n=179)

Variable / categoría Clínicas y antropométricas	Media ± DE o n (%)	Rango (mín.–máx.)
Tiempo de evolución de DM2, años	9,98±8,54	0–40
Variable / categoría Antropométricas		
Peso, kg	68,21±19,20	38,8–150
Talla, m	1,55±0,11	1,31–2
IMC, kg/m²	28,39±6,65	16,3–52,58
Circunferencia abdominal, cm(n=166)	91,89±15,62	45–145
Presión arterial sistólica, mmHg	128,29±22,17	82–206
Presión arterial diastólica, mmHg	72,83±12,02	40–136

Tabla 1c Características bioquímicas de la población hospitalizada con diabetes mellitus tipo 2, Amazonía ecuatoriana, 2025 (n=179)

Variable / categoría Bioquímica	Media ± DE o n (%)	Rango (mín.–máx.)
HbA1c, %(n=176)	10,12±3,67	4,82–19,9
Glucosa al ingreso, mg/dL(n=175)	230,58±169,35	20–973
Creatinina sérica, mg/dL	1,59±2,02	0,22–12,9
TFGe (CKD-EPI), mL/min/1,73 m²	72,89±32,98	3,7–143,6
Relación albúmina/creatinina, mg/g(n=7)	66,32±96,27	0–209
Colesterol total, mg/dL(n=177)	170,44±61,89	73–530
Colesterol LDL, mg/dL(n=174)	95,94±49,71	28–370
Colesterol HDL, mg/dL(n=176)	40,73±15,63	7–88,71
Triglicéridos, mg/dL(n=177)	164,02±97,98	38,8–668
Características relacionadas con la hospitalización		
Días de hospitalización	6,21±3,98	1–25
Reingreso durante 2025		
Sí	25 (14,0)	—
No	154 (86,0)	—
Número de reingresos (entre quienes reingresaron) (n=25)	2,00±0,82	1–4
Motivo principal de hospitalización		
Complicación aguda	63 (35,2)	—
Complicación crónica	20 (11,2)	—
Enfermedad intercurrente	96 (53,6)	—

Tabla 1a-1b-1c: Valores calculados sobre n=179, salvo indicación contraria. **DE:** desviación estándar; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2; **IMC:** índice de masa corporal; HbA1c: hemoglobina glucosilada; **TFGe:** tasa de filtración glomerular estimada; **CKD-EPI:** Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; **LDL:** colesterol de lipoproteínas de baja densidad; **HDL:** colesterol de lipoproteínas de alta densidad. La relación albúmina/creatinina estuvo disponible únicamente en 7 participantes. Los análisis se realizaron con los datos disponibles para cada variable, sin imputación.

Se analizaron 179 personas hospitalizadas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), con edad media de 63,26±14,14 años y predominio femenino (60,3%). La mayoría residía en áreas urbanas (83,2%) y procedía de la provincia de Pastaza (84,9%). El tiempo medio de evolución de la DM2 fue de 9,98±8,54 años. La hemoglobina glucosilada (HbA1c) estuvo disponible en 176 participantes y presentó una media de 10,12±3,67%; la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) media fue de 72,89±32,98 mL/min/1,73 m². Las principales características sociodemográficas, clínicas, antropométricas, bioquímicas y relacionadas con la hospitalización se resumen en la **Tabla 1**.

La distribución de los fenotipos cardio-reno-metabólicos fue: menor riesgo cardiovascular (<20%), 71/179 (39,7%); alto riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA), 63/179 (35,2%); enfermedad renal crónica (ERC), 36/179 (20,1%); insuficiencia cardíaca (IC), 7/179 (3,9%); y no clasificable, 2/179 (1,1%). Las categorías fueron mutuamente excluyentes y cada participante contribuyó a un único fenotipo (**Figura 1**).

Las características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas estratificadas por fenotipo, junto con sus comparaciones estadísticas globales, se presentan en la **Tabla 2**. Se observaron diferencias entre fenotipos para la edad (p<0,001), el tiempo de evolución de la DM2 (p<0,001), la circunferencia abdominal (p=0,032), la creatinina sérica (p<0,001) y la TFGe (p<0,001). No se identificaron diferencias significativas para el índice de masa corporal, presión arterial sistólica o diastólica, HbA1c, glucosa al ingreso, colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad, colesterol de lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos ni días de hospitalización (todos p>0,05). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de los fenotipos cardio-reno-metabólicos según el sexo (p=0,069) ni según la condición al egreso hospitalario (p=0,383).

La **Figura 2** muestra las curvas de característica operativa del receptor evaluadas individualmente para identificar fenotipos cardio-reno-metabólicos complejos. La edad presentó un área bajo la curva de 0,695 (IC 95%: 0,617–0,773; p<0,001), con punto de corte ≥60 años, sensibilidad de 65,1% y especificidad de 59,2%. El tiempo de evolución de la DM2 presentó un área bajo la curva de 0,685 (IC 95%: 0,606–0,765; p<0,001), con punto de corte ≥6,5 años, sensibilidad de 66,0% y especificidad de 59,2%. La HbA1c no mostró capacidad discriminativa significativa (área bajo la curva=0,532; IC 95%: 0,442–0,622; p=0,484).

La distribución de los fenotipos cardio-reno-metabólicos según grupos de edad se presenta en la **Figura 3**. El fenotipo de menor riesgo predominó en los grupos más jóvenes, mientras que los fenotipos de mayor complejidad se concentraron proporcionalmente en edades más avanzadas. La asociación global entre grupo de edad y fenotipo fue estadísticamente significativa (χ^2=34,153; gl=16; p=0,005). También se observó asociación con las categorías de tiempo de evolución de la DM2 (χ^2=23,083; gl=8; p=0,003).

En el modelo de regresión logística multivariable, la edad (OR=1,053; IC 95%: 1,026–1,082; p<0,001) y el tiempo de evolución de la DM2 (OR=1,067; IC 95%: 1,019–1,117; p=0,006) se asociaron de forma

Tabla 2. Características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas según fenotipo cardio-reno-metabólico

Característica	Menor riesgo (n=71)	Alto riesgo/ ECA (n=63)	ERC (n=36)	IC (n=7)	No clasificable (n=2)	p
Sexo						0,069
Masculino	22 (31,0)	30 (47,6)	18 (50,0)	1 (14,3)	0 (0,0)	
Femenino	49 (69,0)	33 (52,4)	18 (50,0)	6 (85,7)	2 (100,0)	
Grupos de edad, años						0,005
<50	19 (26,8)	3 (4,8)	1 (2,8)	1 (14,3)	1 (50,0)	
50–59	23 (32,4)	20 (31,7)	11 (30,6)	1 (14,3)	0 (0,0)	
60–69	17 (23,9)	14 (22,2)	6 (16,7)	2 (28,6)	0 (0,0)	
70–79	9 (12,7)	16 (25,4)	10 (27,8)	1 (14,3)	0 (0,0)	
≥80	3 (4,2)	10 (15,9)	8 (22,2)	2 (28,6)	1 (50,0)	
Tiempo de evolución de DM2						0,003
<6,5 años	42 (59,2)	27 (42,9)	8 (22,2)	1 (14,3)	1 (50,0)	
6,5–10,0 años	15 (21,1)	9 (14,3)	13 (36,1)	3 (42,9)	1 (50,0)	
>10,0 años	14 (19,7)	27 (42,9)	15 (41,7)	3 (42,9)	0 (0,0)	
Condición al egreso						0,383
Alta	70 (98,6)	62 (98,4)	33 (91,7)	7 (100,0)	2 (100,0)	
Traslado	1 (1,4)	1 (1,6)	1 (2,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Defunción	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (5,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Variables cuantitativas, mediana [RIC]						
Edad, años	57,0 [49,0–66,5]	66,0 [54,5–75,0]	70,0 [57,0–78,2]	66,0 [58,0–79,5]	67,0 58,0–76,0]	<0,001
Tiempo de evolución de DM2, años	5,0 [1,5–10,0]	8,0 [4,0–20,0]	10,0 [7,0–16,2]	10,0 [8,5–18,0]	5,0 [3,5–6,5]	<0,001
IMC, kg/m²	26,7 [24,6–30,7]	27,4 [23,8–31,2]	27,9 [24,9–30,6]	30,8 [24,0–40,8]	20,1 [19,2–21,1]	0,292
Circunferencia abdominal, cm	92,0 [83,0–100,5]	85,0 [79,8–98,0]	94,0 [87,0–104,0]	102,0 [88,0–116,0]	80,0 [80,0–80,0]	0,032
PAS, mmHg	125,0 [110,0–131,5]	125,0 [110,5–141,0]	134,5 [112,0–152,0]	130,0 [127,5–152,5]	142,5 [140,2–144,8]	0,164
PAD, mmHg	70,0 [65,0–80,0]	73,0 [67,0–80,0]	70,5 [64,0–79,2]	70,0 [66,5–76,0]	80,5 [79,8–81,2]	0,576
HbA1c, %	9,50 [6,45–13,00]	11,70 [8,11–13,70]	8,85 [6,45–12,25]	8,26 [7,03–8,35]	10,26 [8,19–12,33]	0,116
Glucosa al ingreso, mg/dL	180,0 [117,5–320,0]	198,0 [125,5–319,0]	139,0 [108,8–244,2]	132,0 [113,0–187,0]	268,5 [268,5–268,5]	0,369
Creatinina sérica, mg/dL	0,79 [0,69–0,94]	0,87 [0,72–1,15]	1,70 [1,16–5,15]	0,87 [0,69–2,59]	0,54 [0,43–0,64]	<0,001
TFGe, mL/min/1,73 m²	93,9 [72,3–105,2]	83,2 [64,6–98,3]	36,5 [11,9–53,1]	76,1 [32,7–88,1]	100,3 [99,7–100,9]	<0,001
Colesterol total, mg/dL	163,2 [136,0–194,5]	153,0 [131,8–200,5]	155,9 [132,8–211,0]	156,0 [111,5–173,5]	199,0 [199,0–199,0]	0,746
LDL, mg/dL	87,0 [72,5–118,6]	78,0 [63,9–111,3]	82,3 [58,4–135,6]	96,0 [62,2–108,6]	119,3 [119,3–119,3]	0,738
HDL, mg/dL	40,0 [32,0–46,0]	37,3 [28,1–50,5]	38,0 [29,9–51,6]	42,0 [31,9–46,3]	60,5 60,5–60,5]	0,665
Triglicéridos, mg/dL	123,5 [102,5–174,4]	137,0 [102,5–190,5]	150,8 [125,7–217,5]	109,0 [101,0–140,0]	96,2 [96,2–96,2]	0,177
Días de hospitalización	5,0 [4,0–7,0]	5,0 [3,5–7,0]	6,5 4,0–8,0]	7,0 [2,5–9,0]	5,5 4,8–6,2]	0,879

Tabla 2. Datos categóricos expresados como n (% dentro de cada fenotipo) y variables cuantitativas como mediana [rango intercuartílico, RIC]. ECA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca; DM2: diabetes mellitus tipo 2; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HbA1c: hemoglobina glucosilada; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; LDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad. Los valores de p corresponden a χ^2 de Pearson para variables categóricas y a Kruskal-Wallis para variables cuantitativas. Comparaciones con datos disponibles: circunferencia abdominal n=166; HbA1c n=176; glucosa n=175; colesterol total n=177; LDL n=174; HDL n=176; triglicéridos n=177. La albuminuria no se comparó entre fenotipos por estar disponible únicamente en 7 participantes. Debido a recuentos esperados bajos y al pequeño tamaño del grupo con IC, las comparaciones se consideran exploratorias.

Tabla 3. Regresión logística multivariable para fenotipo cardio-reno-metabólico complejo

Predictor	OR	IC 95%	p	Interpretación por incremento de 1 unidad
Edad (años)	1,053	1,026–1,082	<0,001	+5,3% en las odds de fenotipo complejo por año
Tiempo de evolución de DM2 (años)	1,067	1,019–1,117	0,006	+6,7% en las odds de fenotipo complejo por año

Desenlace: fenotipo complejo (alto riesgo cardiovascular/ECA, ERC o IC) frente a fenotipo de menor riesgo cardiovascular; los 2 participantes no clasificables fueron excluidos (n=177). **OR:** odds ratio; **IC 95%:** intervalo de confianza del 95%; **ECA:** enfermedad cardiovascular aterosclerótica; **ERC:** enfermedad renal crónica; **IC:** insuficiencia cardíaca; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2. **Clasificación global del modelo:** 69,5%; sensibilidad: 82,1%.

independiente con la presencia de un fenotipo complejo. El modelo clasificó correctamente al 69,5% de los participantes incluidos y alcanzó una sensibilidad de 82,1%. Los resultados completos del modelo se presentan en la **Tabla 3**.

DISCUSIÓN

La edad media de 63,26±14,14 años fue similar a la comunicada en China y Ecuador, aunque superior a una cohorte hospitalaria española [10–12]. Este patrón respalda la concentración de hospitalizaciones por DM2 en edades avanzadas, probablemente relacionada con mayor duración de la enfermedad y acumulación de comorbilidades [10–14]. El predominio femenino observado (60,3%) contrastó con cohortes hospitalarias de Estados Unidos y Suiza, donde predominó el sexo masculino [15,16]; sin embargo, en nuestra muestra el sexo no se asoció significativamente con el fenotipo.

La HbA1c media fue de 10,12±3,67%, superior a la descrita en algunas poblaciones hospitalizadas de Estados Unidos y Perú y comparable con una cohorte española de mayor descontrol glucémico [13,17,18]. Pese a ello, la HbA1c no mostró diferencias entre fenotipos ni capacidad discriminativa significativa, lo que sugiere que una medición aislada del control glucémico reciente no resume la complejidad cardio-reno-metabólica acumulada.

La TFGe media fue de 72,89±32,98 mL/min/1,73 m², inferior a la descrita en una cohorte china [19]. Estudios de Perú y CAPTURE-Argentina también han mostrado una carga relevante de compromiso renal en personas con DM2 [20,21]. En nuestro análisis, las diferencias de creatinina y TFGe entre fenotipos deben interpretarse principalmente como caracterización, porque la función renal forma parte de la definición operativa del fenotipo de ERC.

Cerca del 60% de los participantes se ubicó en un fenotipo complejo, definido como alto riesgo cardiovascular/ECA, ERC o IC. Esta proporción es coherente con la elevada carga cardiovascular descrita por CAPTURE y otros estudios regionales [21,22]. La clasificación jerárquica permitió asignar a cada participante un único fenotipo y evitar doble conteo ante la coexistencia de enfermedad cardiovascular, renal e insuficiencia cardíaca. Las comparaciones estratificadas mostraron mayor edad y mayor tiempo de evolución en los fenotipos de mayor complejidad, mientras que la mayoría de variables metabólicas no presentó diferencias significativas.

La edad y el tiempo de evolución de la DM2 mostraron una capacidad discriminativa moderada para diferenciar los fenotipos cardio-reno-metabólicos complejos de aquellos de menor riesgo, y mantuvieron asociaciones estadísticamente significativas en el modelo de regresión logística multivariable. Los puntos de corte identificados para la edad (≥60 años) y el tiempo de evolución de la DM2 (≥6,5 años) alcanzaron sensibilidades de 65,1% y 66,0%, respectivamente, y una especificidad de 59,2% en ambos casos. No obstante, dado que la edad forma parte de las ecuaciones empleadas para estimar el riesgo cardiovascular, su asociación con el fenotipo complejo podría estar parcialmente condicionada por los criterios utilizados para definir el desenlace, introduciendo un posible sesgo de incorporación. Esta limitación no resta importancia a su valor clínico como determinante no modificable y

marcador de vulnerabilidad acumulada, relacionado con el envejecimiento vascular, la exposición prolongada a factores de riesgo y la progresión del daño orgánico.

Los puntos de corte obtenidos deben interpretarse exclusivamente como hallazgos exploratorios, dado que los fenotipos complejos ya estaban presentes durante la hospitalización. Su finalidad es describir la discriminación entre fenotipos establecidos y no predecir su aparición futura. En consecuencia, estos umbrales no constituyen criterios diagnósticos ni herramientas pronósticas y tampoco sustituyen la valoración clínica integral de las complicaciones cardiovasculares y renales. Su eventual utilidad clínica requiere validación externa mediante estudios prospectivos.

Limitaciones y generalización

El diseño retrospectivo y transversal impide establecer temporalidad o causalidad. La disponibilidad de información clínica no fue uniforme; en particular, la albuminuria estuvo disponible solo en una proporción reducida de participantes, lo que pudo limitar la caracterización renal. El pequeño tamaño de algunos fenotipos, especialmente insuficiencia cardíaca, reduce la precisión de las comparaciones. Además, al tratarse de un estudio unicéntrico en población hospitalizada de la Amazonía ecuatoriana, la generalización a otros contextos debe realizarse con cautela. Los hallazgos aportan evidencia local y constituyen una base para estudios multicéntricos y prospectivos.

CONCLUSIONES

- La población hospitalizada con DM2 mostró heterogeneidad cardio-reno-metabólica. La clasificación jerárquica y mutuamente excluyente identificó diferencias entre fenotipos en edad, tiempo de evolución, circunferencia abdominal y marcadores de función renal, mientras que la HbA1c y la mayoría de variables metabólicas no mostraron diferencias significativas.

- La edad y el tiempo de evolución de la DM2 mostraron capacidad discriminativa moderada para diferenciar fenotipos complejos del fenotipo de menor riesgo y se asociaron de forma independiente con el desenlace en el modelo multivariable. Los puntos de corte de ≥60 años y ≥6,5 años deben considerarse exploratorios y requieren validación externa.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos utilizados en este estudio proceden de registros clínicos institucionales y no son de acceso público por razones éticas y de confidencialidad. La base de datos anonimizada podrá estar disponible previa solicitud razonable a los autores, sujeta a las autorizaciones institucionales y éticas correspondientes y al cumplimiento de la normativa vigente sobre protección de datos personales. La información necesaria para la verificación de los resultados podrá ser proporcionada a la Revista Médica Vozandes cuando sea requerida.

AGRADECIMIENTOS

Las investigadoras agradecen al Dr. Edgar Mora Brito por su orientación y asesoría metodológica; al Hospital General Puyo, por las facilidades brindadas para el desarrollo del estudio; y a REDCap, por facilitar la gestión y organización de los datos.

AUTORÍA Y CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Taxonomía: Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Investigación, Metodología, Visualización, Redacción del borrador original, Revisión y edición: N-AA, O-GC, MBE.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Se utilizó ChatGPT (OpenAI) como herramienta de apoyo complementaria en la revisión y edición lingüística del manuscrito, con el propósito de mejorar claridad, coherencia y estructura. No se utilizó para generar datos, realizar el análisis estadístico, establecer conclusiones ni generar tablas o figuras. Los autores revisaron y verificaron el contenido final y mantienen la responsabilidad científica e integridad del manuscrito.

REFERENCES

1. I G, P S, A S, Sf S, D T, S J, et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. Lancet Diabetes Endocrinol. febrero de 2026;14(2). doi:10.1016/S2213-8587(25)00299-2 PubMed PMID: 41412135.
2. Arand MAB, Almeida JGR, Layedra ERS, Escobar P del RA. Mortalidad en pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital de Puyo, provincia Pastaza, Ecuador. MediSur. 18(1):104-11.
3. Wanderley Rocha D, Jorge A, Braulio V, Arbex A, Marcadenti A. Visceral Adiposity Measurements, Metabolic and Inflammatory Profile in Obese Patients with and Without Type 2 Diabetes Mellitus: A Crosssectional Analysis. Curr Diabetes Rev. 14 de diciembre de 2016;13(1):11-8. doi:10.2174/1573399812666151015115924
4. Morales-Villegas EC. The Cardio Diabetology Era. A Concise and Illustrated Review: Four Phenotypes and Three New Evidence-Based and Practical Therapeutic Algorithms. Med Res Arch. 31 de octubre de 2022;10(10). doi:10.18103/mra.v10i10.3207
5. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 26 de noviembre de 2015;373(22):2117-28. doi:10.1056/NEJMoa1504720
6. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes | New England Journal of Medicine [Internet]. [citado 31 de agosto de 2026]. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1611925

7. DECLARE-TIMI 58 – TIMI STUDY GROUP [Internet]. [citado 31 de agosto de 2026]. Disponible en: https://timi.org/declare-timi-58/

8. The ORIGIN Trial Investigators. Basal Insulin and Cardiovascular and Other Outcomes in Dysglycemia. N Engl J Med. 26 de julio de 2012;367(4):319-28. doi:10.1056/NEJMoa1203858

9. Marso SP, McGuire DK, Zinman B, Poulter NR, Emerson SS, Pieber TR, et al. Efficacy and Safety of Degludec versus Glargine in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 24 de agosto de 2017;377(8):723-32. doi:10.1056/NEJMoa1615692

10. Muñoz Moreno D, Pérez López G, Álvarez-Sala Walther LA, Rueda Camino JA, Martín Vallejo J, González Albarrán O. Clinical Profile and Management of Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Hospital Setting. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 12 de marzo de 2025;18:11795514251323831. doi:10.1177/11795514251323831 PubMed PMID: 40078450; PubMed Central PMCID: PMC11898092.

11. Wu C, Li A, Zhu Q, Guo J, Li Y, Gu X, et al. Glycemic variability of glycated hemoglobin in patients with type 2 diabetes mellitus and the risk of cardiovascular diseases: a latest systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol. 16:1698360. doi:10.3389/fendo.2025.1698360 PubMed PMID: 41282290; PubMed Central PMCID: PMC12629938.

12. Fingar KR, Reid LD. Diabetes-Related Inpatient Stays, 2018. En: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006 [citado 30 de agosto de 2026]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK573775/ PubMed PMID: 34499437.

13. Huayanay-Espinoza IE, Guerra-Castañon F, Lazo-Porras M, Castaneda-Guarderas A, Thomas NJ, Garcia-Guarniz AL, et al. Metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus in a public hospital in Peru: a cross-sectional study in a low-middle income country. PeerJ. 13 de octubre de 2016;4:e2577. doi:10.7717/peerj.2577 PubMed PMID: 27761351; PubMed Central PMCID: PMC5068371.

14. Cobos ABO, Collazo CAR, Cobos DFO. Dislipidemias en pacientes diabéticos internados en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Rev Investig En Salud VIVE. 2022;5(14):481-94.

15. Patel N, Swami J, Pinkhasova D, Karslioglu French E, Hlasnik D, Delisi K, et al. Sex differences in glycemic measures, complications, discharge disposition, and postdischarge emergency room visits and readmission among non-critically ill, hospitalized patients with diabetes. BMJ Open Diabetes Res Care. 4 de marzo de 2022;10(2):e002722. doi:10.1136/bmjdrc-2021-002722 PubMed PMID: 35246452; PubMed Central PMCID: PMC8900035.

16. Heidenreich PA, Lin S, Gallo RJ, Sahay A, Burkhardt M, Glassman P, et al. Trends and Disparities in Rates of Hypoglycemia Among Hospitalized Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 22 de mayo de 2025;48(7):1218-24. doi:10.2337/dc24-1539

17. Bakeri H, Wakefield D, Dulipsingh L. Is There a Role of Hemoglobin A1C in Predicting Hospital Re-Admission Rates for Patients with Diabetes? Endocrinol Diabetes Obes. 7 de diciembre de 2018;1(2). doi:10.31532/EndocrinolDiabetesObes.1.2.003

18. Muñoz Moreno D, Pérez López G, Álvarez-Sala Walther LA, Rueda Camino JA, Martín Vallejo J, González Albarrán O. Clinical Profile and Management of Patients with Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Hospital Setting. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 12 de marzo de 2025;18:11795514251323831. doi:10.1177/11795514251323831 PubMed PMID: 40078450; PubMed Central PMCID: PMC11898092.

19. Qiao X, Cai Q, Luo Y, Guo L, Pan Q. Longitudinal Trajectories of Albuminuria and eGFR in Type 2 Diabetes Mellitus: Natural Progression of Diabetic Kidney Disease. J Diabetes Res. 18 de agosto de 2025;2025:9269085. doi:10.1155/jdr/9269085 PubMed PMID: 40860624; PubMed Central PMCID: PMC12377932.

20. Dieuzeide G, Loredo LD, Pugnaloni N, Rodríguez MV, Nardone L, Oviedo AI. O14 Función renal en personas con diabetes tipo 2 con y sin enfermedad cardiovascular: un análisis post hoc de la población argentina del estudio CAPTURE. Rev Soc Argent Diabetes. 2020;54(3Sup):99-99. doi:10.47196/diab.v54i3Sup.375

21. Quiroz-Mendoza IU, Huamán-Saavedra JJ, Neciosup Obando JE, Ávila García SM, Quiroz-Mendoza IU, Huamán-Saavedra JJ, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un hospital altoandino del Perú. Rev Fac Med Humana. octubre de 2025;25(4):39-48. doi:10.25176/rfmh.v25i4.7079

22. Arenas-León JL, Morales-Villegas EC, Cardona-Muñoz EG, Alcocer-Gamba MA, Ramirez-Contreras JP, Contreras-Sandoval AY, et al. A cross-sectional study on the prevalence of cardiovascular disease in elderly patients with long-term type 2 diabetes mellitus mainly attended in private clinics in Mexico. The CAPTURE study. Diabetol Metab Syndr. 7 de diciembre de 2023;15(1):258. doi:10.1186/s13098-023-01231-6 PubMed PMID: 38062472; PubMed Central PMCID: PMC10702002.

23. Zhang Y, Li C, Leng Q, Pan J, Zhang H, Li X. Risk factors for advance stage cardiovascular-renal-metabolic syndrome in patients with early-onset type 2 diabetes mellitus. Front Endocrinol. 27 de agosto de 2025;16. doi:10.3389/fendo.2025.1659544

24. Igna AD, Petca BL, Popovici PA, Ghitea TC, Popoviciu MS. Data-Driven Multidimensional Clinical Phenotypes and Longitudinal Changes in Type 2 Diabetes Mellitus: A Retrospective Cohort Study. Biomedicines. septiembre de 2026;14(9):1903. doi:10.3390/biomedicines14091903

25. Buse JB. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial: Design and Methods. Am J Cardiol. 18 de junio de 2007;99(12):S21-33. doi:10.1016/j.amjcard.2007.03.003

26. Estándares de atención en diabetes | Guías clínicas de la ADA [Internet]. [citado 31 de agosto de 2026]. Disponible en: https://professional.diabetes.org/standards-of-care

27. 2026 AHA/ACC/ADA/ASN Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 9 de junio de 2026;87(22 Suppl):e1889-2007. doi:10.1016/j.jacc.2026.03.056 PubMed PMID: 42265997; PubMed Central PMCID: PMC13399222.

DIABETES MELLITUS Y ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA: ANÁLISIS DEL PERFIL CLÍNICO, HEMODINÁMICO Y DIMORFISMO SEXUAL EN UNA COHORTE DE ALTITUD MODERADA.

Cuasque Benalcazar Verónica[1], Ortiz Burbano Ana [2], Rivadeneira María Gabriela [3], Pallo Acurio Juan[4], Vinces Cobeña Johanna[5], Baquero Contreras Stefany[6], Yerovi Rivera Jaime[7], Larrea Flores Zuleica[8], Mena Ayala María Belén[9], Melena Zapata Jonathan [10]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

1 Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.
2 Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.
3 Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital Vozandes, Quito, Ecuador.
4 Departamento de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Ministerio de Salud Pública, Quito, Ecuador.
5 Departamento de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Ministerio de Salud Pública, Quito, Ecuador.
6 Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.
7 Departamento de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador.
8 Departamento de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador.
9 Departamento de Docencia, Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Quito, Ecuador.
10 Departamento de Cardiología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Hospital de Especialidades Andrade Marín, Quito, Ecuador

Resumen

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia con alteraciones metabólicas, inflamatorias y cardiovasculares que pueden contribuir a la progresión de la estenosis aórtica y a un mayor deterioro de la función ventricular.

Objetivo

Caracterizar el perfil clínico, hemodinámico y el dimorfismo sexual en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y estenosis aórtica severa (EAS) en una población de altitud moderada.

Métodos

Estudio transversal analítico que incluyó 390 pacientes con EAS (edad media 69.8 ± 11.5 años) atendidos en un Hospital de Especialidades de Quito (2.850 msnm) entre enero de 2021 y marzo 2025. Se evaluaron características demográficas, clínicas, laboratoriales y ecocardiográficas. Se realizó análisis estratificado por sexo y análisis factorial ANOVA para evaluar efectos de diabetes, obesidad y altitud sobre la función ventricular.

Resultados

La prevalencia de DM2 fue 23.6% (92/390). Se observó predominio del sexo femenino (73.9% vs 58.7%, p=0.007). Las mujeres con diabetes presentaron mayor riesgo de enfermedad renal crónica (OR=1.813, IC 95%: 1.008-3.258, p=0.046) y estenosis aortica severa (OR=2.333, IC 95%: 1.128-4.821, p=0.022). A pesar de mantener fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada (58.23 ± 8.45%), las personas con diabetes presentaron Índice de Velocidad Doppler (VDI) significativamente mayor (0.234 ± 0.089 vs 0.202 ± 0.076, p=0.012), sugiriendo mayor estrés miocárdico. Se identificó interacción triple significativa entre diabetes, obesidad y altitud sobre FEVI (F=4.775, p=0.029). El control metabólico fue subóptimo, con solo 31.5% de diabéticos logrando HbA1c <7%.

Conclusiones

Diabetes mellitus in patients with severe aortic stenosis is associated with sexual dimorphism—that is, biological sex—myocardial stress, and inadequate metabolic control. Moderate altitude and obesity lead to complex interactions affecting valvular hemodynamics. These findings underscore the need for personalized therapeutic strategies in this high-risk population.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Tipo 2; Estenosis Aórtica; Dimorfismo Sexual; Función Ventricular; Ecocardiografía Doppler.

DOI: 10.48018/RMV372.ao2

Citation: Cuasque V, Ortiz A, Rivadeneira M, Pallo J, Vinces J, Baquero S., et. al. Diabetes Mellitus y Estenosis Aórtica Severa: Análisis del Perfil Clínico, Hemodinámico y Dimorfismo Sexual en una Cohorte de Altitud Moderada. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 20 - 29

ORCID ID:
Cuasque Benalcazar Verónica Gabriela
0009-0007-2695-3896
Ortiz Burbano Ana Belen
xxxx
Rivadeneira María Gabriela
0000-002-8752-2148
Pallo Acurio Juan
0009-0009-3209-1510
Vinces Cobeña Johanna
0009-0002-1324-8120
Baquero Contreras Stefany
0000-0003-0742-7886
Yerovi Rivera Jaime
0009-0007-3496-8537
Larrea Flores Zuleica
0009-0000-2178-405X
Mena Ayala María Belén
0000-0002-3305-9856
Melena Zapata Jonathan
0000-0003-2212-5130

Article history
Received: 9 – dic – 2026
Accepted: 11 – jul – 2026
Publish: 14 – jul – 2026

***Corresponding author:** Cuasque Benalcazar Verónica
E-mail: veronicacuasque@gmail.com

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

TYPE 2 DIABETES AND SEVERE AORTIC STENOSIS: ANALYSIS OF CLINICAL AND HEMODYNAMIC PROFILES AND SEXUAL DIMORPHISM IN A MODERATE-ALTITUDE COHORT.

Resumen

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is associated with metabolic, inflammatory, and cardiovascular abnormalities that may contribute to the progression of aortic stenosis and further deterioration of ventricular function.

Objective
To characterize the clinical and hemodynamic profiles and gender differences in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and severe aortic stenosis (SAS) in a population living at moderate altitude.

Methods
An analytical cross-sectional study that included 390 patients with SAH (mean age 69.8 ± 11.5 years) treated at a specialty hospital in Quito (2,850 m above sea level) between January 2021 and March 2025. Demographic, clinical, laboratory, and echocardiographic characteristics were evaluated. Stratified analysis by sex and ANOVA factorial analysis were performed to evaluate the effects of diabetes, obesity, and altitude on ventricular function.

Results
The prevalence of type 2 diabetes (T2D) was 23.6% (92/390). A higher proportion of female patients was observed among those with diabetes (73.9% vs. 58.7%, p = 0.007). Women with diabetes had a higher risk of chronic kidney disease (OR = 1.813; 95% CI: 1.008–3.258; p = 0.046) and critical stenosis (OR = 2.333; 95% CI: 1.128–4.821; p = 0.022). Although the left ventricular ejection fraction (LVEF) remained preserved (58.23 ± 8.45%), diabetic patients had a significantly higher Doppler velocity index (VDI) (0.234 ± 0.089 vs. 0.202 ± 0.076; p = 0.012), suggesting greater myocardial stress. A significant three-way interaction was identified between diabetes, obesity, and altitude on LVEF (F = 4.775; p = 0.029). Metabolic control was suboptimal, as only 31.5% of diabetic patients achieved an HbA1c < 7%.

Conclusions
Diabetes mellitus in patients with severe aortic stenosis is associated with pronounced sexual dimorphism, myocardial stress, and inadequate metabolic control. Moderate altitude and obesity generate complex interactions on valvular hemodynamics. These findings emphasize the need for personalized therapeutic strategies in this high-risk population.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus; Aortic Stenosis; Sexual Dimorphism; Ventricular Function; Doppler Echocardiography.

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica severa (EAS) es una de las valvulopatías más comunes en la población de adultos mayores, con una incidencia que se eleva de manera exponencial a partir de los 65 años. A nivel mundial, aproximadamente 2-7% de la población adulta presenta algún grado de estenosis aórtica, siendo la forma severa responsable de una morbilidad y mortalidad significativas si no es intervenida oportunamente.[1 2]

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una comorbilidad frecuente en pacientes con estenosis aórtica, con prevalencias reportadas entre 15-35% según las series publicadas.[3 8] Esta asociación no es meramente coincidencia, sino que refleja mecanismos fisiopatológicos compartidos que incluyen inflamación sistémica, estrés oxidativo y calcificación valvular acelerada.[5 10]

La calcificación valvular aórtica en personas que viven con diabetes se acelera por múltiples mecanismos: a. acumulación de productos finales de glucosilación avanzada (AGEs), que promueven inflamación y rigidez tisular; b. disfunción endotelial con aumento de permeabilidad valvular; c. activación de osteoblastos y células mesenquimales en el tejido valvular; y d. aumento del estrés oxidativo que perpetúa la cascada inflamatoria.[9 11]

El dimorfismo sexual en la estenosis aórtica ha sido documentado en múltiples estudios. Las mujeres pueden presentar diferencias en la cantidad y distribución de la calcificación valvular y una mayor severidad hemodinámica para determinadas áreas valvulares.[11 14] Estas diferencias pueden relacionarse con características anatómicas, respuesta inflamatoria, composición tisular y diferencias biológicas relacionadas con el sexo. [12 15]

La altitud moderada, definida en este estudio como una elevación entre 2.000 y 3.000 metros sobre el nivel del mar, puede producir adaptaciones cardiovasculares relacionadas con la hipoxia ambiental, modificaciones hematológicas y cambios en la respuesta cardiovascular.[16] Estas condiciones podrían modificar la expresión clínica y hemodinámica de enfermedades cardiovasculares crónicas, aunque la interacción específica entre altitud, diabetes y EAS permanece poco estudiada.

La enfermedad aórtica calcificada afecta no solamente a la válvula, sino también al miocardio.[17 20] En pacientes con EAS, la sobrecarga crónica de presión puede producir hipertrofia ventricular, alteraciones de la función diastólica y deterioro progresivo de la función miocárdica. La FEVI puede permanecer preservada a pesar de alteraciones subclínicas de la función ventricular identificables mediante técnicas de deformación miocárdica como el strain longitudinal global (GLS). [18 20]

En el contexto ecuatoriano, existe una brecha de conocimiento significativa respecto a las características específicas de la estenosis aórtica severa en pacientes diabéticos en poblaciones de altitud. Los estudios previos han sido predominantemente realizados en poblaciones de nivel del mar o altitud baja, limitando la generalización de sus hallazgos a nuestra población.

Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue caracterizar el perfil clínico, hemodinámico y el dimorfismo sexual en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y estenosis aórtica severa en una cohorte de altitud moderada, evaluando la interacción entre estos factores y su asociación con la función ventricular y las características clínicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio transversal analítico en pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa atendidos en la Unidad de Cardiología de un Hospital de Especialidades de Quito (altitud: 2.850 metros sobre el nivel del mar) durante el período comprendido entre enero de 2021 marzo 2025. Se consideraron todos los pacientes de 50 años o más con diagnóstico confirmado de estenosis aórtica severa a través de ecocardiografía transtorácica. Se descartaron pacientes con: (1) estenosis aórtica de origen reumático; (2) historial de cirugía o intervención valvular previa; (3) información ecocardiográfica incompleta; (4) insuficiencia cardíaca con Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (FEVI) baja (<40%); y (5) enfermedad renal en fase terminal en diálisis.

Variables y definiciones operacionales

Se estableció la diabetes mellitus tipo 2 como glucosa en ayunas ≥126 mg/dL, hemoglobina glicosilada (HbA1c) ≥6.5%, o utilización de fármacos antidiabéticos, la estenosis aórtica grave se definió según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología: área valvular aórtica <1.0 cm², velocidad máxima >4 m/s, y gradiente medio >40 mmHg. La obesidad se definió como un IMC de 30 kg/m² o más, la enfermedad renal crónica se definió con Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) estimada menor a 60 mililitros/minuto/1.73m² determinada mediante la ecuación CKD-EPI; el dimorfismo sexual se analizó a través de un examen estratificado por sexo de todas las variables clínicas, de laboratorio y ecocardiográficas.

Evaluación clínica y laboratorial

Se obtuvo información demográfica, clínica y de comorbilidades a través de la revisión de historias clínicas, se recogieron muestras de sangre en ayunas para medir glucemia, HbA1c, perfil lipídico completo (colesterol total, LDL-C, HDL-C, trigli-

céridos), creatinina en suero y electrolitos. La ecuación CKD-EPI se utilizó para estimar la tasa de filtración glomerular; se anotaron los fármacos antidiabéticos, antihipertensivos, estatinas e inhibidores de SGLT2 empleados.

Tabla 1. Características Demográficas, Clínicas y Comorbilidades

Variable	Diabéticos (n=92)	No Diabéticos (n=298)	p-valor
Edad (años)	71.8 ± 10.2	68.6 ± 12.1	0.058
Sexo femenino, n (%)	68 (73.9)	175 (58.7)	0.007*
Etnia mestiza, n (%)	79 (85.9)	274 (91.9)	0.211
Residencia urbana, n (%)	87 (94.6)	278 (93.3)	0.767
Hipertensión arterial, n (%)	67 (72.8)	163 (54.7)	0.002*
Obesidad (IMC ≥30), n (%)	64 (69.6)	161 (54.0)	0.008*
Dislipidemia, n (%)	55 (59.8)	145 (48.7)	0.062
Enfermedad renal crónica, n (%)	40 (43.5)	104 (34.9)	0.136
Tabaquismo activo, n (%)	12 (13.0)	38 (12.8)	0.945
Hipotiroidismo, n (%)	18 (19.6)	44 (14.8)	0.245
Antecedentes familiares EIC, n (%)	8 (8.7)	21 (7.1)	0.655

*p<0.05. **IMC:** Índice de Masa Corporal; **EIC:** Enfermedad Isquémica Coronaria. Los datos se expresan como media ± desviación estándar o número (porcentaje).

Evaluación ecocardiográfica

Se llevó a cabo ecocardiografía transtorácica bidimensional con Doppler espectral y color empleando equipos Philips IE33 o GE Vivid E95, se evaluaron: (1) dimensiones de las cavidades del corazón; (2) Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) usando el método de Simpson; (3) área de la válvula aórtica mediante planimetría y la ecuación de continuidad; (4) velocidades máxima y media a través de las válvulas; (5) gradientes máximo y medio; (6) índice de velocidad Doppler (VDI = VTI del tracto de salida del VI / VTI transaórtico); (7) grosor de la pared ventricular; y (8) función diastólica según los criterios actuales. Se utilizó el Índice de Velocidad Doppler como indicador de estrés miocárdico, considerando anormales los valores ≤0.25.

Procedimientos y Recolección de Datos

La recolección de datos se ha realizado a partir de un análisis secundario de la base de datos anonimizada en la fuente, la cual fue construida a partir de la información clínica generada durante la atención médica habitual de los pacientes en el Servicio de Cardiología, sin necesidad de intervenciones adicionales o recolección de datos primarios.

Tabla 2. Parámetros de Laboratorio y Control Metabólico

Parámetro	Diabéticos (n=92)	No Diabéticos (n=298)	p-valor
Glucemia en ayunas (mg/dL)	131.3 ± 52.8	96.4 ± 18.3	<0.001*
Hemoglobina glicada (%)	7.24 ± 1.65	6.12 ± 0.85	<0.001*
Control metabólico (HbA1c <7%), n (%)	29 (31.5)	—	—
Colesterol total (mg/dL)	176.6 ± 55.8	186.6 ± 49.3	0.348
LDL-C (mg/dL)	104.5 ± 45.2	110.8 ± 42.1	0.471
HDL-C (mg/dL)	44.8 ± 12.9	47.5 ± 13.8	0.286
Triglicéridos (mg/dL)	156.4 ± 79.5	151.0 ± 82.3	0.540
TFG estimada (mL/min/1.73m²)	68.1 ± 26.3	72.9 ± 24.8	0.154

*p<0.05. **LDL-C:** Lipoproteína de baja densidad; **HDL-C:** Lipoproteína de alta densidad; TFG: Tasa de Filtración Glomerular.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis descriptivo de variables continuas representadas como media ± desviación estándar y variables categóricas como número (porcentaje), se empleó la prueba t de Student para comparar medias entre grupos y la prueba de χ^2 para las variables categóricas. Se llevó a cabo un análisis estratificado por género para examinar el dimorfismo sexual, se calcularon odds ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% para las complicaciones en mujeres comparadas con hombres. Se llevó a cabo un análisis factorial ANOVA de tres vías para investigar los efectos principales e interacciones de la diabetes, la obesidad y la altitud sobre la FEVI; se tomó en cuenta la significancia estadística p<0.05. Se empleó el software SPSS versión 26.0 (IBM, Chicago, IL, USA).

Tabla 3. Parámetros Ecocardiográficos y Hemodinámicos

Parámetro	Diabéticos (n=92)	No Diabéticos (n=298)	p valor
FEVI (%)	58.23 ± 8.45	58.91 ± 7.82	0.983
Diámetro diastólico VI (mm)	48.6 ± 6.8	47.2 ± 7.1	0.256
Diámetro sistólico VI (mm)	32.4 ± 5.9	31.8 ± 6.2	0.487
Área valvular aórtica (cm²)	0.76 ± 0.18	0.82 ± 0.16	0.008*
Velocidad máxima (m/s)	4.58 ± 0.68	4.32 ± 0.61	0.006*
Gradiente máximo (mmHg)	84.2 ± 18.6	74.8 ± 16.3	0.002*
Gradiente medio (mmHg)	52.3 ± 14.2	46.8 ± 12.5	0.004*
Índice de Velocidad Doppler	0.234 ± 0.089	0.202 ± 0.076	0.012*
Espesor de pared VI (mm)	13.2 ± 2.4	12.8 ± 2.1	0.342
Función diastólica anormal, n (%)	68 (73.9)	198 (66.4)	0.168
Insuficiencia mitral moderada, n (%)	42 (45.7)	118 (39.6)	0.289

*p<0.05. **FEVI:** Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; **VI:** Ventrículo Izquierdo. Los datos se expresan como media ± desviación estándar o número (porcentaje).

Tabla 4. Análisis Factorial ANOVA: Efectos sobre FEVI

Factor/Interacción	F-valor	p-valor	Significancia
Efecto principal: Diabetes	1.234	0.268	NS
Efecto principal: Obesidad	0.876	0.350	NS
Efecto principal: Altitud	0.654	0.419	NS
Interacción: Diabetes × Obesidad	3.456	0.064	Tendencia
Interacción: Diabetes × Altitud	1.987	0.160	NS
Interacción: Obesidad × Altitud	2.134	0.145	NS
Interacción triple: DM × Obesidad × Altitud	4.775	0.029*	Significativa
R^2 del modelo	0.187	—	—

*p<0.05. **NS:** No significativo. FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; **DM:** Diabetes Mellitus.

Aprobación del Comité de Ética

La investigación recibió la aprobación del Comité de Ética en Investigación y Bioseguridad del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo (Resolución CEISH-HEE-2026-050, fecha de aprobación: 5 de agosto de 2026); se recibió un consentimiento informado por escrito de todos los participantes. La investigación se llevó a cabo siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki y las Normas de Buenas Prácticas Clínicas Internacionales.

Registro del estudio

Debido a su diseño observacional y al carácter secundario de la información analizada, el estudio no correspondió a un ensayo clínico y, por tanto, no requirió registro en una plataforma de ensayos clínicos.

Consideraciones éticas y protección de datos

Los datos utilizados fueron previamente anonimizados y se manejaron bajo condiciones de confidencialidad y acceso restringido al equipo investigador. No se incluyeron identificadores personales en la base de datos utilizada para el análisis.

La información fue empleada exclusivamente con fines científicos y académicos. La conservación y eventual transferencia de los datos se realizó de acuerdo con las disposiciones éticas, legales e institucionales aplicables.

RESULTADOS

Características demográficas y clínicas

Se analizaron 390 pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa. La diabetes mellitus tipo 2 estuvo presente en 92 pacientes (23.6%). Los pacientes diabéticos mostraron tendencia a mayor edad (71.8 ± 10.2 vs 68.6 ± 12.1 años, p=0.058) sin alcanzar significancia estadística. Se observó predominio del sexo femenino en el grupo diabético (68/92, 73.9%) en comparación con el grupo no diabético (175/298, 58.7%; χ^2=7.256, p=0.007).

No se hallaron diferencias relevantes en la distribución étnica entre los grupos (p=0.211), la raza mestiza fue la más común en ambos grupos (85.9% en diabéticos frente a 91.9% en no diabéticos); asimismo, no se encontraron diferencias en el tipo de residencia (urbano vs rural, p=0.767).

La hipertensión arterial presentó una relación significativa con diabetes (72.8% frente a 54.7%,

χ^2=9.548, p=0.002), la obesidad también presentó una asociación significativa (69.6% en diabéticos frente a 54.0% en no diabéticos, χ^2=6.954, p=0.008); la dislipidemia mostró una tendencia no significativa a una mayor frecuencia en diabéticos (59.8% vs 48.7%, p=0.062).

La enfermedad renal crónica fue más frecuente en diabéticos (43.5% vs 34.9%, p=0.136). Sin embargo, el análisis estratificado por sexo reveló que las mujeres diabéticas presentaron significativamente mayor prevalencia de ERC (χ^2=4.000, p=0.046, OR=1.813, IC 95%: 1.008-3.258).

Tabla 5. EAC, según el sexo biológico de los participantes.

Variable	Mujeres DM (n=68)	Hombres DM (n=24)	OR (IC 95%)	p -valor
Enfermedad renal crónica	32 (47.1)	8 (33.3)	1.813 (1.008-3.258)	0.046*
Estenosis crítica (AVA <0.6)	18 (26.5)	3 (12.5)	2.333 (1.128-4.821)	0.022*
Disfunción diastólica	56 (82.4)	15 (62.5)	2.756 (1.124-6.752)	0.039*
Área valvular aórtica (cm²)	0.71 ± 0.19	0.88 ± 0.14	—	0.002*
Velocidad máxima (m/s)	4.72 ± 0.71	4.28 ± 0.58	—	0.018*
Gradiente medio (mmHg)	54.8 ± 15.1	48.2 ± 11.8	—	0.031*
Índice de Velocidad Doppler	0.248 ± 0.092	0.206 ± 0.074	—	0.041*
Hipertensión arterial	52 (76.5)	15 (62.5)	1.893 (0.756-4.736)	0.172
Obesidad	50 (73.5)	14 (58.3)	1.956 (0.812-4.710)	0.138
Hipotiroidismo	16 (23.5)	2 (8.3)	3.429 (0.749-15.709)	0.111

*p<0.05. **DM:** Diabetes Mellitus; **OR:** Odds Ratio; **IC:** Intervalo de Confianza; **AVA:** Área Valvular Aórtica. Los datos se expresan como media ± desviación estándar o número (porcentaje).

Control metabólico

Los pacientes diabéticos presentaron niveles significativamente más elevados de glucemia en ayunas (131.3 ± 52.8 vs 96.4 ± 18.3 mg/dL, p<0.001) y hemoglobina glicosilada (7.24 ± 1.65 vs 6.12 ± 0.85%, p<0.001). El control metabólico adecuado (HbA1c <7%) se logró solo en el 31.5% de los pacientes diabéticos (29/92).

El perfil lipídico no presentó diferencias significativas entre los grupos: colesterol total (176.6 ± 55.8 vs 186.6 ± 49.3 mg/dL, p=0.348), LDL-C (104.5 ± 45.2 vs 110.8 ± 42.1 mg/dL, p=0.471), HDL-C (44.8 ± 12.9 vs 47.5 ± 13.8 mg/dL, p=0.286) y triglicéridos (156.4 ± 79.5 vs 151.0 ± 82.3 mg/dL, p=0.540).

La función renal, evaluada mediante TFG estimada por ecuación CKD-EPI, no difirió significativamente entre grupos (68.1 ± 26.3 vs 72.9 ± 24.8 mL/min/1.73m², p=0.154).

Parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos

Los parámetros ecocardiográficos se muestran en la **Tabla 3**, no se hallaron diferencias relevantes en las medidas de las cavidades cardíacas entre los grupos; la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue comparable en los dos grupos (58.23 ± 8.45% en diabéticos frente a 58.91 ± 7.82% en no diabéticos, p=0.983).

Sin embargo, se observaron diferencias significativas en parámetros de severidad valvular. El área valvular aórtica fue menor en diabéticos (0.76 ± 0.18 vs 0.82 ± 0.16 cm², p=0.008), sugiriendo mayor calcificación y restricción valvular. La velocidad máxima transvalvular fue mayor en diabéticos (4.58 ± 0.68 vs 4.32 ± 0.61 m/s, p=0.006). El gradiente medio fue significativamente mayor en diabéticos (52.3 ± 14.2 vs 46.8 ± 12.5 mmHg, p=0.004).

El hallazgo más relevante fue el Índice de Velocidad Doppler (VDI), que fue significativamente mayor en diabéticos (0.234 ± 0.089 vs 0.202 ± 0.076, p=0.012). Este índice se considera un marcador de disfunción miocárdica oculta, indicando que a pesar de mantener una FEVI preservada, los pacientes diabéticos presentaban una contractilidad miocárdica comprometida.

Análisis factorial ANOVA: Efectos sobre función ventricular

Se realizó análisis factorial ANOVA de tres vías para evaluar los efectos principales e interacciones de diabetes, obesidad y altitud sobre la FEVI. Los resultados se presentan en la **Tabla 4**. Efectos principales: Diabetes mostró un efecto principal no significativo sobre FEVI (F=1.234, p=0.268). Obesidad también mostró efecto principal no significativo (F=0.876, p=0.350). La altitud, considerada como factor de residencia en Quito (2.850 msnm), mostró efecto principal no significativo (F=0.654, p=0.419).

Tabla 6. Tratamiento Farmacológico

Medicamento	Diabéticos (n=92)	No Diabéticos (n=298)	p-valor
Metformina	70 (76.1)	—	—
Sulfonilureas	28 (30.4)	—	—
Inhibidores de SGLT2	22 (23.9)	—	—
Agonistas de GLP-1	8 (8.7)	—	—
IECA or BRA	63 (68.5)	161 (54.0)	0.021*
Beta-bloqueadores	66 (71.7)	195 (65.4)	0.289
Bloqueadores de canales de calcio	34 (37.0)	96 (32.2)	0.371
Diuréticos	48 (52.2)	142 (47.7)	0.456
Estatinas	76 (82.6)	213 (71.5)	0.043*
Ácido acetilsalicílico	58 (63.0)	174 (58.4)	0.443
Anticoagulantes orales	12 (13.0)	38 (12.8)	0.945

*p<0.05. **IECA:** Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina; **BRA:** Bloqueador de Receptores de Angiotensina II; **SGLT2:** Inhibidor del Cotransportador Sodio-Glucosa Tipo 2; **GLP-1:** Agonista del Receptor del Péptido Similar al Glucagón Tipo 1. Los datos se expresan como número (porcentaje).

Interacciones

Se detectó una interacción relevante entre diabetes y obesidad en relación a FEVI (F=3.456, p=0.064), mostrando una tendencia hacia la significancia, se halló una interacción triple significativa entre diabetes, obesidad y altitud (F=4.775, p=0.029), indicando que el impacto conjunto de estos tres elementos en la función ventricular es sinérgico. La interacción observada indica que la relación entre diabetes, obesidad y función ventricular podría estar alterada por la altitud de residencia; debido al diseño transversal y la falta de mediciones longitudinales, estos hallazgos no permiten confirmar un efecto protector de la altitud.

El análisis desglosado por género mostró diferencias significativas en la manifestación clínica y hemodinámica de la estenosis aórtica en personas diabéticas; las mujeres con diabetes (n=68) mostraron una mayor tasa de complicaciones en relación con los hombres diabéticos (n=24) y con los dos grupos no diabéticos.

Las mujeres con diabetes mostraron una mayor incidencia de enfermedad renal crónica (OR=1.813, IC 95%: 1.008-3.258, p=0.046) y estenosis aórtica severa (OR=2.333, IC 95%: 1.128-4.821, p=0.022) en relación con los hombres con diabetes; asimismo, mostraron una prevalencia más alta de disfunción diastólica (82.4% frente a 62.5% en hombres diabéticos, χ^2=4.256, p=0.039).

Los parámetros ecocardiográficos de severidad fueron más pronunciados en mujeres diabéticas: área valvular aórtica menor (0.71 ± 0.19 vs 0.88 ± 0.14 cm², p=0.002), velocidad máxima mayor (4.72 ± 0.71 vs 4.28 ± 0.58 m/s, p=0.018), y gradiente medio mayor (54.8 ± 15.1 vs 48.2 ± 11.8 mmHg, p=0.031). El Índice de Velocidad Doppler también fue mayor en mujeres diabéticas (0.248 ± 0.092 vs 0.206 ± 0.074, p=0.041).

Tratamiento farmacológico

Los esquemas de tratamiento farmacológico se presentan en la **Tabla 6**. En el grupo diabético, el 89.1% recibía al menos un antidiabético oral, siendo la metformina el más utilizado (76.1%). Los inhibidores de SGLT2 se utilizaban en el 23.9% de los diabéticos, mientras que los agonistas de GLP-1 se utilizaban en el 8.7%.

Respecto a medicamentos cardiovasculares, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de receptores de angiotensina II (BRA) se utilizaban en el 68.5% de los diabéticos y 54.0% de los no diabéticos (p=0.021). Los betabloqueadores se utilizaban en el 71.7% de los diabéticos y 65.4% de los no diabéticos (p=0.289). Las estatinas se utilizaban en el 82.6% de los diabéticos y 71.5% de los no diabéticos (p=0.043).

Durante el período de estudio, ningún paciente incluido en la cohorte presentó registro de intervención valvular.

DISCUSIÓN

El presente estudio constituye uno de los primeros análisis detallados de la interacción entre diabetes mellitus tipo 2, estenosis aórtica severa y dimorfismo sexual en una población de altitud moderada. Los hallazgos principales revelan que la diabetes es una comorbilidad frecuente (23.6%) en pacientes con EAS y se asoció con un perfil clínico caracterizado por mayor frecuencia de hipertensión y obesidad, así como con diferencias en varios parámetros de severidad hemodinámica de la estenosis. [5 7 9]

La prevalencia de diabetes en nuestra cohorte (23.6%) es consistente con reportes internacionales que oscilan entre 15-35%. Sin embargo, nuestro hallazgo del predominio femenino en diabéticos (73.9%) es más pronunciado que lo reportado en series previas, sugiriendo que en nuestra población de altitud moderada existe una mayor susceptibilidad de las mujeres a desarrollar la combinación de diabetes y estenosis aórtica severa. [11 30]

Se ha registrado anteriormente la relación entre la diabetes y la gravedad de la estenosis aórtica, el descubrimiento de un área valvular aórtica menor en pacientes diabéticos (0.76 frente a 0.82 cm², p=0.008) indica una calcificación más severa. Este fenómeno se debe a varios

mecanismos: a. Los productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs) se acumulan en el tejido de las válvulas, favoreciendo la inflamación crónica; b. La hiperglucemia persistente incrementa el estrés oxidativo, que mantiene la cascada inflamatoria; c. La disfunción endotelial incrementa la permeabilidad valvular a lipoproteínas y fosfolípidos, favoreciendo la calcificación; y c; la estimulación de células mesenquimatosas y osteoblastos en el tejido valvular acelera la formación ósea ectópica.[5 9 11]

El hallazgo del Índice de Velocidad Doppler (VDI) elevado en diabéticos (0.234 vs 0.202, p=0.012) es particularmente relevante. Este índice se calcula como la relación entre la velocidad máxima transvalvular y la velocidad de salida del ventrículo izquierdo es un parámetro complementario para la valoración de la gravedad de la estenosis aórtica. Aunque los pacientes diabéticos presentaron un VDI relativamente mayor, este hallazgo coexistió con un área valvular aórtica menor y con mayores velocidades y gradientes transvalvulares, lo que sugiere un perfil hemodinámico diferencial más que una menor gravedad de la estenosis. [3 27 17]

Estudios previos han demostrado que, incluso en presencia de una fracción de eyección ventricular izquierda preservada, un strain longitudinal global (GLS) reducido se asocia con mayor deterioro funcional y peor pronóstico en pacientes con estenosis aórtica severa. Aunque el GLS no fue evaluado en nuestra cohorte debido a limitaciones técnicas, la presencia de diferencias en los parámetros hemodinámicos entre pacientes diabéticos y no diabéticos, particularmente en el Índice de Velocidad Doppler, podría reflejar una interacción diferencial entre la función ventricular y la carga valvular. [24 28 29]

El análisis factorial de ANOVA identificó una interacción triple significativa entre diabetes mellitus, obesidad y altitud sobre la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) (F=4,775; p=0,029). Este hallazgo, de carácter exploratorio y potencialmente novedoso, sugiere que la relación entre diabetes, obesidad y función ventricular podría variar según el contexto de altitud. La exposición a altitudes moderadas induce adaptaciones cardiovasculares relacionadas con la menor disponibilidad de oxígeno, cambios en la respuesta neurohumoral, volumen sanguíneo y resistencia vascular, que pueden modificar las condiciones de carga ventricular. [11 16 26]

El dimorfismo sexual en la estenosis aórtica ha sido ampliamente registrado, en nuestra cohorte, las mujeres con diabetes mellitus tipo 2 mostraron parámetros ecocardiográficos que indican una mayor severidad hemodinámica de la estenosis, con un área valvular aórtica más baja (0,71 ± 0,19 vs. 0,88 ± 0,14 cm^2; p=0,002), mayor velocidad máxima transvalvular (4,72 ± 0,71 vs. 4,28 ± 0,58 m/s; p=0,018) y un gradiente medio más alto (54,8 ± 15,1 vs. 48,2 ± 11,8 mmHg; p=0,031) en relación con los hombres diabéticos; estos resultados coinciden con investigaciones que han evidenciado variaciones asociadas al sexo en la calcificación de las válvulas y en la manifestación hemodinámica de la estenosis aórtica. [11 24 25]
Los mecanismos subyacentes al dimorfismo sexual en EAS incluyen: (1) diferencias en la geometría valvular y la estructura tisular entre sexos; (2) efectos del estrógeno sobre la inflamación y la calcificación valvular; (3) diferencias en la respuesta inmunológica a la inflamación crónica; y (4) diferencias en la prevalencia y severidad de comorbilidades como hipertensión y obesidad. En nuestro estudio, las mujeres diabéticas presentaban mayor prevalencia de hipertensión (76.5% vs 62.5% en hombres diabéticos, aunque no significativo) y obesidad (73.5% vs 58.3%), lo que podría contribuir a la mayor severidad valvular observada.[12 14]

La mayor prevalencia de enfermedad renal crónica en mujeres con diabetes (OR=1.813, p=0.046) es un resultado significativo, la ERC constituye un factor de riesgo independiente para la calcificación de la válvula aórtica, influenciado por cambios en el metabolismo de fosfato y calcio, incremento de FGF23 y procesos inflamatorios sistémicos; la asociación de diabetes, EAS y ERC en mujeres constituye una "tormenta perfecta" de riesgos que acelera el avance de la enfermedad valvular.[15 21]

El manejo metabólico inadecuado en nuestra cohorte (solamente 31.5% de diabéticos con HbA1c <7%) tiene relevancia clínica, este descubrimiento evidencia una discrepancia terapéutica considerable en la atención clínica ecuatoriana; la hiperglucemia crónica mantiene la calcificación valvular y la disfunción del miocardio, por lo que mejorar el control glucémico debería ser un objetivo fundamental en estos pacientes.[5 10]

Limitaciones

Este análisis presenta diversas limitaciones que deben tenerse en cuenta, primero, se trata de un estudio transversal, así que no se puede determinar causalidad; en segundo lugar, no se consideró Strain Longitudinal Global ni otras métricas avanzadas de función cardíaca. En tercer lugar, la muestra es bastante reducida (n=390) y se obtiene de un solo centro, lo que restringe la generalización, cuarto, no se analizaron biomarcadores de inflamación (PCR, IL-6) ni indicadores de calcificación (fosfatasa alcalina, esclerosis ósea). Quinto, la altitud se tomó en cuenta como un factor categórico (vivir en Quito) sin considerar el período de aclimatación a la altitud, sexto, no se llevó a cabo un seguimiento prospectivo para valorar eventos clínicos adversos.

Fortalezas

A pesar de esas limitaciones, el análisis cuenta con considerables fortalezas, se trata de uno de los primeros estudios exhaustivos sobre esta interacción en una población de altitud

intermedia. Incorpora un análisis ecocardiográfico exhaustivo que evalúa parámetros avanzados como el Índice de Velocidad Doppler.

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus tipo 2 es una comorbilidad común (23.6%) en individuos con estenosis aórtica severa en nuestra población de altitud moderada, mostrando un patrón clínico y hemodinámico característico; los pacientes con diabetes mellitus tienen una mayor severidad en la valvular aórtica, evidenciada en una menor área valvular, mayor velocidad máxima a través de la válvula y un mayor gradiente medio, lo que sugiere calcificación valvular acelerada.

A pesar de conservar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, los pacientes diabéticos muestran disfunción miocárdica oculta, lo que se evidencia por un Índice de Velocidad Doppler elevado, con importantes implicaciones pronósticas; las mujeres exhiben mayor gravedad valvular, mayor incidencia de enfermedad renal crónica y mayor riesgo de estenosis crítica en comparación con sus contrapartes masculinas.

Se identificó una interacción triple significativa entre diabetes, obesidad y altitud sobre la función ventricular, sugiriendo que la altitud moderada genera adaptaciones cardiovasculares que modifican el efecto de estos factores.

El control metabólico en pacientes diabéticos con estenosis aórtica severa es subóptimo, con solo 31.5% logrando HbA1c <7%, reflejando una brecha terapéutica significativa.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos primarios utilizados en este estudio, así como los códigos y demás materiales necesarios para la verificación de los resultados, serán conservados por los autores y estarán disponibles para la revista cuando sean solicitados, siempre que su entrega sea compatible con las consideraciones éticas, legales y de confidencialidad aplicables. Los datos del estudio no se encuentran disponibles públicamente debido a las características de la información recopilada y a las consideraciones de confidencialidad de los participantes; sin embargo, podrán ser solicitados al autor responsable del estudio y serán evaluados y proporcionados, cuando corresponda, de acuerdo con las restricciones éticas y legales vigentes.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su sincero agradecimiento al Hospital de Especialidades de Quito, especialmente al Servicio de Cardiología, por el apoyo institucional y por facilitar el acceso a la base de datos utilizada para la realización del presente estudio. Asimismo, agradecen a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, a sus docentes y, de manera especial, a los tutores científicos y metodológicos, por el acompañamiento, orientación académica y asesoramiento brindados durante las diferentes etapas del desarrollo de esta investigación. Los autores reconocen que estas contribuciones y apoyos fueron fundamentales para la elaboración del presente trabajo de investigación.

AUTORIA Y CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores incluidos en el presente manuscrito cumplen con los criterios de autoría establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Cada autor realizó contribuciones sustanciales al desarrollo del estudio, participó en la revisión crítica del manuscrito, aprobó la versión final presentada y asume responsabilidad por la integridad y el contenido de la publicación.

Según la taxonomía CRediT (Taxonomía de Roles de Contribuidores), Verónica Cuasque Benalcázar estuvo involucrada en la conceptualización del estudio, la metodología, la investigación, la curación de datos, el análisis formal, la interpretación de los resultados y la redacción del manuscrito original. Ana Ortiz Burbano participó en la conceptualización, investigación, metodología, análisis e interpretación de los resultados y en la revisión crítica del manuscrito. Juan Pallo Acurio estuvo involucrado en la investigación, la curaduría y la administración de los datos, el análisis de la información y la revisión crítica del documento. Johanna Vinces Cobeña participó en la investigación, la organización de datos, el análisis de los resultados y la evaluación del manuscrito. Jaime Yerovi Rivera estuvo involucrado en la metodología, la investigación, la interpretación de los resultados y la evaluación crítica del manuscrito. Zuleica Larrea Flores participó en la investigación, análisis e interpretación de los resultados y en la revisión crítica del manuscrito.

La asesoría científica fue conducida por María Gabriela Rivadeneira y Stefany Baquero Contreras, quienes proporcionaron guía científica, apoyo durante el proceso de investigación y evaluación crítica del trabajo; la tutoría metodológica fue dirigida por María Belén Mena Ayala, quien ofreció orientación metodológica y apoyo en la planificación y ejecución del estudio.

Del mismo modo, Jonathan Melena Zapata, experto en Cardiología, actuó como revisor del manuscrito, contribuyendo con su conocimiento en la evaluación del contenido cardiológico; Alejandra García Romo, experta en Cardiología con experiencia en valvulopatías, llevó a

cabo una revisión específica del material vinculado a las enfermedades valvulares y aportó con sugerencias para reforzar el contenido científico del documento.

Los escritores expresan su gratitud por las aportaciones de los tutores y críticos mencionados; todos los autores han evaluado y dado su aprobación a la versión final del manuscrito y asumen la responsabilidad por todos los aspectos del trabajo, asegurando la precisión y la integridad de su contenido.

USO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación del manuscrito se utilizó Monica IA como herramienta de apoyo para la corrección lingüística, organización y mejora de la redacción de determinados apartados del texto. La herramienta no fue utilizada para la obtención, procesamiento o análisis de los datos, ni para la generación o interpretación de los resultados y conclusiones. Todos los contenidos fueron revisados y validados por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito.

REFERENCES

1.Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. Lancet. 2006;368(9541):1005-1011.

2.Thaden JJ, Nkomo VT, Enriquez-Sarano M. The global burden of aortic stenosis. Prog Cardiovasc Dis. 2014;56(6):565-571.

3.Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. Lancet. 2009;373(9667):956-966.

4.Otto CM, Prendergast B. Aortic-valve stenosis—from patients at risk to severe valve obstruction. N Engl J Med. 2014;371(8):744-756.

5.Katz R, Wong ND, Kronmal R, Takasu J, Shavelle DM, Probstfield JL, et al.

6. Features of the metabolic syndrome and diabetes mellitus as predictors of aortic valve calcification in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Circulation. 2006;113(17):2113-2119.

7.Kamalesh M, Ng C, El Masry H, Eckert G, Sawada S. Does diabetes accelerate progression of calcific aortic stenosis? Eur Heart J. 2009;30(13):1573-1579.

8. Capoulade R, Clavel MA, Dumesnil JG, Chan KL, Teo K, Tam JW, et al. Impact of metabolic syndrome on progression of aortic stenosis: influence of age and statin therapy. J Am Coll Cardiol. 2012;60(3):216-223.

9. Pawade TA, Newby DE, Dweck MR. Calcification in aortic stenosis: the skeleton key. J Am Coll Cardiol. 2015;66(5):561-577.

10. Towler DA. Molecular and cellular aspects of calcific aortic valve disease. Circ Res. 2013;113(2):198-208.

11.Rajamannan NM, Evans FJ, Aikawa E, Grande-Allen KJ, Demer LL, Heistad DD, et al. Calcific aortic valve disease: not simply a degenerative process. Circulation. 2011;124(16):1783-1791.

12. Aggarwal SR, Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Cueff C, Malouf J, Araoz PA, et al. Sex differences in aortic valve calcification measured by multidetector computed tomography in aortic stenosis. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(1):40-47.

13.Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, et al. Sex differences in aortic valve calcification and hemodynamic severity of aortic stenosis. Circ Res. 2017;120(4):681-690.

14.O'Connor SA, Pibarot P, Mathieu P, Côté M, Couture C, Pagé S, et al. Sex differences in the extent of calcification of aortic valve stenosis. Heart. 2017;103:1180-1186.

15.Galli E, Lancellotti P. Sex differences in aortic stenosis: from pathophysiology to treatment. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2020;18(6):351-361.

16.Penaloza D, Arias-Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. Circulation. 2007;115(9):1132-1146.

17.Dweck MR, Boon NA, Newby DE. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium. J Am Coll Cardiol. 2012;60(19):1854-1863.

18.Dahl JS, Videbæk L, Poulsen MK, Rudbæk TR, Pellikka PA, Møller JE. Global strain in severe aortic stenosis: relation to clinical outcome after aortic valve replacement. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(5):613-620.

19.Kusunose K, Goodman A, Parikh R, Barr T, Agarwal S, Popovi□ ZB, et al. Incremental prognostic value of left ventricular global longitudinal strain in patients with aortic stenosis during dobutamine stress echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7(6):938-945.

20.Thellier N, Galli E, Donal E, Bernard A, Leclercq C, Mabo P, et al. Prognostic importance of left ventricular global longitudinal strain in patients with severe aortic stenosis and preserved ejection fraction. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33(12):1454-1464.

21. Magne J, Cosyns B, Popescu BA, Carstensen HG, Dahl JS, Desai MY, et al.

22.Distribution and prognostic significance of left ventricular global longitudinal strain in asymptomatic significant aortic stenosis: an individual participant data meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(1):84-92.

23.Katz R, Wong ND, Kronmal R, Takasu J, Shavelle DM, Probstfield JL, et al. Features of the metabolic syndrome and diabetes and the risk of kidney disease in persons with aortic stenosis. Am J Cardiol. 2006;97(9):1276-1282.

24.Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. Eur Heart J. 2017;38(45):3351-3358.

25.Zajarias A, Pibarot P. Outcomes in women with aortic stenosis: differences between sexes and implications for treatment. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(1):105-107.

26. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2021;43(7):561-632.

27. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Circulation. 2021;143(5):e72-e227.

28. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(1):1-23.

29. Clavel MA, Berthelot-Richer M, Le Ven F, Capoulade R, Dahou A, Dumesnil JG, et al. Impact of classic and paradoxical low-flow on survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol. 2015;65(7):645-653.

30. Lancellotti P, Magne J, Donal E, O'Connor K, Dulgheru R, Rosca M, et al. Clinical outcome in asymptomatic severe aortic stenosis: insights from the new echocardiographic classification. J Am Coll Cardiol. 2012;59(3):235-243.

FACTORES ASOCIADOS A LA INERCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 TRATADOS CON ANTIDIABÉTICOS ORALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Nicolalde Noboa, Jocelyn Anabell [1]; Yánez Pilco, Anahí Milena [1]; Acosta, William Daniel [1]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

[1] Facultad de Bienestar y Salud, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.

ORCID ID:
Jocelyn Anabell Nicolalde Noboa
0009-0004-3747-1903
Anahí Milena Yánez Pilco
0009-0009-0800-7825
William Daniel Acosta
0000-0002-0943-4476

Article history
Received: 17 – sep – 2026
Accepted: 11 – nov – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Jocelyn Anabell Nicolalde Noboa
E-mail: jocelynnicolaldean14@gmail.com

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflict of interest

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Resumen

La inercia terapéutica constituye una barrera relevante en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2, debido a que retrasa la optimización del tratamiento y puede favorecer la persistencia de un control glucémico inadecuado, con repercusiones sobre la morbimortalidad. El objetivo de esta revisión fue identificar los factores asociados con la inercia terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que reciben un tratamiento inadecuado con antidiabéticos orales y estimar su prevalencia a nivel global. Se realizó una revisión sistemática con síntesis narrativa y metaanálisis cuantitativo de estudios publicados entre 2020 y 2025 en PubMed, Scopus y SciELO, siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Se incluyeron 35 artículos en la síntesis cualitativa, de los cuales 10 corresponden a estudios primarios y 4 aportan datos cuantitativos para el metaanálisis. Son cuatro factores asociados: paciente, profesional de la salud, tratamiento y sistema sanitario. La prevalencia combinada de inercia terapéutica fue de 42,0% (intervalo de confianza del 95%: 21,2%-66,0%), con una elevada heterogeneidad entre los estudios (I^2 = 99,6%). En la prueba de Egger no se evidenció un sesgo de publicación estadísticamente significativo (p > 0,05). A pesar de ello, los 4 estudios incluidos en la síntesis cuantitativa, amerita una interpretación más exhaustiva debido a la baja potencia estadística. Lo que evidencia la naturaleza multifactorial y global de la inercia terapéutica, cuya erradicación requiere fortalecer la atención primaria, actualizar guías clínicas y capacitar continuamente al personal sanitario.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Tipo 2; Inercia Terapéutica; Antidiabéticos Orales; Revisión Sistemática; Metaanálisis.

DOI: 10.48018/RMV372.ao3

Citation: Cuasque V, Ortiz A, Rivadeneira M, Pallo J, Vinces J, Baquero S., et. al. Diabetes Mellitus y Estenosis Aórtica Severa: Análisis del Perfil Clínico, Hemodinámico y Dimorfismo Sexual en una Cohorte de Altitud Moderada. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 30 - 40

ASSOCIATED FACTORS WITH THERAPEUTIC INERTIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED WITH ORAL ANTIDIABETIC DRUGS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Resumen

Therapeutic inertia constitutes a relevant barrier in the management of type 2 diabetes mellitus, as it delays treatment optimization and may favor the persistence of inadequate glycemic control, with repercussions on morbidity and mortality. The objective of this review was to identify factors associated with therapeutic inertia in patients with type 2 diabetes mellitus receiving inadequate treatment with oral antidiabetic drugs and to estimate its global prevalence. A systematic review with narrative synthesis and quantitative meta-analysis of studies published between 2020 and 2025 in PubMed, Scopus, and SciELO was conducted, following the recommendations of the PRISMA statement. Thirty-five articles were included in the qualitative synthesis, of which 10 correspond to primary studies and 4 provide quantitative data for the meta-analysis. There are four associated factors: patient, healthcare professional, treatment, and healthcare system. The pooled prevalence of therapeutic inertia was 42.0% (95% confidence interval: 21.2%–66.0%), with high heterogeneity among studies (I^2 = 99.6%). Egger's test showed no statistically significant publication bias ($p > 0.05$). Despite this, the 4 studies included in the quantitative synthesis warrant a more thorough interpretation due to low statistical power. This evidences the multifactorial and global nature of therapeutic inertia, whose eradication requires strengthening primary care, updating clinical guidelines, and continuously training healthcare staff

Keywords: Diabetes Mellitus, Type 2; Therapeutic Inertia; Antidiabetic Drugs, Oral; Systematic Review; Meta-Analysis

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) constituye un desafío epidemiológico y metabólico por su elevada prevalencia y progresión hacia complicaciones macrovasculares y microvasculares [1]. Su fisiopatología es progresiva e involucra resistencia a la insulina y deterioro funcional de las células beta pancreáticas [2]. Estas alteraciones favorecen complicaciones cardiovasculares, renales, oftalmológicas y neurológicas, con impacto en la calidad de vida y los sistemas de salud [3,4]. En este contexto, los antidiabéticos orales (ADO) constituyen un componente fundamental del tratamiento para lograr el control glucémico y prevenir complicaciones [5,6].

A pesar de la disponibilidad de guías clínicas y diversas alternativas para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), una proporción considerable de pacientes continúa presentando valores elevados de hemoglobina glucosilada (HbA1c) sin que el tratamiento sea ajustado de manera oportuna [7,8]. Esta demora en realizar los cambios necesarios para mejorar el manejo se conoce como inercia terapéutica (9,10). Cuando se mantiene en el tiempo, puede prolongar la exposición a niveles elevados de glucosa y, con ello, favorecer la aparición de complicaciones y eventos cardiovasculares [11,12]. En quienes reciben antidiabéticos orales (ADO), puede observarse cuando se mantienen durante períodos prolongados los mismos esquemas de tratamiento, a pesar de que el control glucémico siga siendo insuficiente [13,14]. La evidencia reciente muestra que la inercia terapéutica continúa presentándose con frecuencia en la práctica clínica y que su aparición está relacionada con diferentes factores [36,43].

La inercia terapéutica constituye un fenómeno de origen multifactorial, en el que intervienen diferentes barreras vinculadas tanto con el paciente como con el profesional de la salud, el tratamiento y el sistema sanitario [15–17,40,44]. Entre los factores descritos se encuentran la preocupación por posibles efectos adversos, la tendencia a mantener decisiones terapéuticas conservadoras, la complejidad de los esquemas de tratamiento y las restricciones de tiempo y recursos disponibles durante la atención médica.

En este contexto, la presente revisión sistemática y metaanálisis tuvo como objetivo identificar los factores asociados con la inercia terapéutica en pacientes con DMT2 tratados con ADO en los ámbitos de atención primaria y ambulatoria. Con ello, se buscó reunir evidencia que contribuya a la toma de decisiones clínicas y al mejoramiento del control metabólico [18].

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño general del estudio

Esta investigación se realizó como una revisión sistemática acompañada de un metaanálisis exploratorio de la evidencia científica disponible. Para su desarrollo se tomaron como referencia los lineamientos de PRISMA 2020, con el propósito de mantener un proceso claro y transparente [19]. Aunque el protocolo no fue registrado formalmente en la plataforma PROSPERO, las fases, los criterios de elegibilidad, las estrategias de búsqueda y las estrategias analíticas fueron definidos antes de iniciar la recolección de datos, lo que permitió establecer de manera previa y consistente el procedimiento metodológico.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda bibliográfica se realizó de manera sistemática en bases de datos de PubMed (MEDLINE), Scopus y SciELO, priorizando artículos originales, guías de práctica clínica, consensos de expertos y revisiones críticas publicados entre enero de 2020 y diciembre de 2025 [20]. La estrategia de búsqueda se elaboró a partir de términos médicos validados en los repertorios MeSH y DeCS, los cuales se combinaron mediante los operadores booleanos AND y OR [21]. La estrategia final fue: ("diabetes mellitus tipo 2" OR "type 2 diabetes") AND ("inercia terapéutica" OR "therapeutic inertia" OR "clinical inertia") AND ("antidiabéticos orales" OR "oral antidiabetic drugs" OR "oral hypoglycemic agents") [21].

Criterios de elegibilidad y selección documental

De acuerdo con los objetivos planteados, se establecieron previamente los criterios que determinaron la selección de los estudios.

Criterios de inclusión

Se consideraron investigaciones primarias observacionales (estudios transversales, de cohorte retrospectivo/prospectivo y analiticos), de igualmanera ensayos clinicos aleatorizados, revisiones sistemáticas con o sin metanálisis, además de consensos internacionales y guías de práctica clínica tanto en inglés como en español entre enero 2020 y diciembre de 2025. Los estudios debían abordar las causas, los factores relacionados o las consecuencias del retraso en el inicio del tratamiento, del uso de dosis inadecuadas o de la falta de intensificación del tratamiento farmacológico cuando existía un control glucémico insuficiente. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de ambos sexos con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2 que recibían tratamiento con antidiabéticos orales [22].

Criterios de exclusión

Se descartaron estudios realizados en pacientes bajo esquemas de insulinoterapia, sea por esquemas basales o intensificados. En pacientes con diabetes gestacionaly población pediátrica. Asimismo se excluyeron reporte de casos, series de casos con un tamaño de muestra menor a 10 participantes, cartas de editor, editoriales sin datos primarias y literatura gris no arbitrada por pares [23].

Proceso de selección de estudios y recolección de datos

La selección de los documentos se llevó a cabo en dos etapas. Inicialmente, se revisaron los títulos y resúmenes de los registros obtenidos en la búsqueda bibliográfica para determinar su posible pertinencia. Posteriormente, los artículos que cumplieron con esta evaluación preliminar fueron examinados a texto completo, con el propósito de comprobar su correspondencia con los criterios de inclusión establecidos. Tanto la selección de los estudios como la recopilación de la información estuvieron a cargo de los autores de la investigación, quienes trabajaron de manera independiente. Las diferencias identificadas durante el proceso se analizaron conjuntamente hasta alcanzar un consenso.

Para sistematizar la extracción de datos de los estudios primarios, se empleó un formulario digital estandarizado. En este se consignaron el apellido del primer autor, el año de publicación, el país donde se realizó el estudio, el nivel de atención sanitaria, el diseño metodológico, el tamaño de la muestra (N), el número de participantes que presentaron inercia terapéutica (n), la definición operativa utilizada para identificarla y las estimaciones de prevalencia reportadas.

Evaluación del riesgo de sesgo en los estudios incluidos

La calidad metodológica y el riesgo de sesgo de los estudios primarios se examinaron mediante instrumentos seleccionados de acuerdo con el diseño de cada investigación. En los estudios observacionales de tipo transversal, se empleó la lista de verificación de evaluación crítica del Instituto Joanna Briggs (JBI Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross-Sectional Studies), que contempla nueve aspectos relacionados con la calidad del estudio, entre ellos los criterios de inclusión, la caracterización de la muestra, la validez de las mediciones y el control de los factores de confusión.

En las investigaciones observacionales de cohortes retrospectivas, se utilizó la herramienta RoBANS (Risk of Bias Assessment Tool for Non-Randomized

Studies), que permite examinar seis dominios, incluidos la selección de los participantes, los factores de confusión, la medición de la exposición, el cegamiento de la evaluación, la presencia de datos incompletos y el reporte selectivo de los resultados.

Por otra parte, las guías de práctica clínica se valoraron cualitativamente tomando como referencia los principios del instrumento AGREE II, mientras que para las revisiones sistemáticas se consideró la herramienta AMSTAR 2.

Análisis estadístico

La información de los estudios se organizó en una matriz digital que permitió registrar los autores, el año de publicación, el país, el diseño del estudio, el tamaño de la muestra, los criterios clínicos empleados para identificar la inercia terapéutica y las prevalencias reportadas [24].

El análisis se desarrolló en dos fases. En la primera, se realizó una síntesis narrativa de los 35 artículos seleccionados, en la que las barreras asociadas con la inercia terapéutica se clasificaron en cuatro categorías: paciente, profesional de la salud, tratamiento farmacológico y sistema sanitario [25]. De estos artículos, 10 correspondieron a estudios primarios, de los cuales cuatro presentaron datos cuantitativos comparables y se incluyeron en el metaanálisis de prevalencia [26].

Para la síntesis cuantitativa, la medida de efecto fue la prevalencia de inercia terapéutica, calculada en cada estudio mediante la proporción entre el número de casos identificados y el total de participantes. Las prevalencias individuales se combinaron mediante un modelo de efectos aleatorios de DerSimonian y Laird, con estimación de la prevalencia global y su intervalo de confianza del 95 %. Se aplicó la transformación de Freeman-Tukey para estabilizar la varianza. La heterogeneidad entre los estudios se evaluó mediante el estadístico I^2, considerando valores superiores al 75 % como indicativos de heterogeneidad elevada [27].

No se realizaron análisis de subgrupos, metarregresión ni análisis de sensibilidad debido al número limitado de estudios cuantitativos disponibles. El posible sesgo de publicación se evaluó mediante la inspección visual de la simetría del gráfico de embudo (funnel plot) y la prueba de regresión de Egger. Se estableció un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$.

Los análisis estadísticos y la elaboración de gráficos se realizaron con Python, versión 3.11.5, utilizando las bibliotecas NumPy (v1.24.3), SciPy (v1.11.1), Statsmodels (v0.14.0) y Matplotlib (v3.7.2).

Consideraciones éticas

La investigación se basó exclusivamente en información secundaria procedente de estudios previamente publicados. Por esta razón, no implicó la participación directa de personas ni la utilización o manipulación de muestras biológicas, por lo que no se requirió la revisión de un comité de ética en investigación clínica. Durante el desarrollo de la revisión se procuró mantener la transparencia y el rigor científico, así como un manejo responsable de la información y el debido reconocimiento de las fuentes utilizadas.

RESULTADOS

Selección de estudios y diagrama PRISMA

La búsqueda realizada en las bases de datos PubMed, Scopus y SciELO permitió identificar 68 registros. Después de eliminar ocho duplicados, se revisaron los títulos y resúmenes de los 60 registros restantes, de los cuales 19 fueron excluidos por no ajustarse a los criterios temáticos o metodológicos establecidos. Posteriormente, se examinó el texto completo de 41 artículos y se descartaron seis: dos incluían exclusivamente pacientes tratados con insulina, dos no proporcionaban información suficiente sobre el tamaño de la muestra y dos correspondían a publicaciones de literatura gris sin revisión por pares.

Finalmente, se incluyeron 35 documentos que cumplían los criterios de elegibilidad para la síntesis narrativa. De estos, 10 correspondieron a estudios primarios que aportaron evidencia empírica. Cuatro de estos estudios presentaron datos cuantitativos comparables sobre el número de casos de inercia terapéutica y el tamaño total de la muestra, por lo que se incorporaron al metaanálisis de prevalencia. Los seis estudios primarios restantes se consideraron en la síntesis narrativa, pero no en el metaanálisis, al no disponer de los datos cuantitativos comparables requeridos para estimar la prevalencia agrupada. Los otros 25 documentos correspondieron a guías de práctica clínica, consensos de sociedades científicas y revisiones estructuradas, que contribuyeron a contextualizar los hallazgos y fundamentar el marco conceptual del estudio. El proceso de identificación, selección, evaluación de elegibilidad e inclusión de los documentos se resume en el diagrama de flujo PRISMA (**Figura 1**).

Características de los estudios incluidos y evaluación del riesgo de sesgo

Los 35 documentos incluidos se describieron según la autoría, el año de publicación, el diseño metodológico, las características de la población estudiada y los resultados de la evaluación del riesgo de sesgo, como se presenta en la **Tabla 1**. Entre los estudios observacionales primarios, seis fueron evaluados mediante la herramienta RoBANS y mostraron un riesgo de sesgo bajo en la mayoría de los dominios analizados. Por su parte, los estudios valorados con la herramienta JBI cumplieron entre siete y ocho de los nueve criterios metodológicos establecidos. En general, los estudios primarios presentaron una calidad metodológica de moderada a alta (**Tabla 1**).

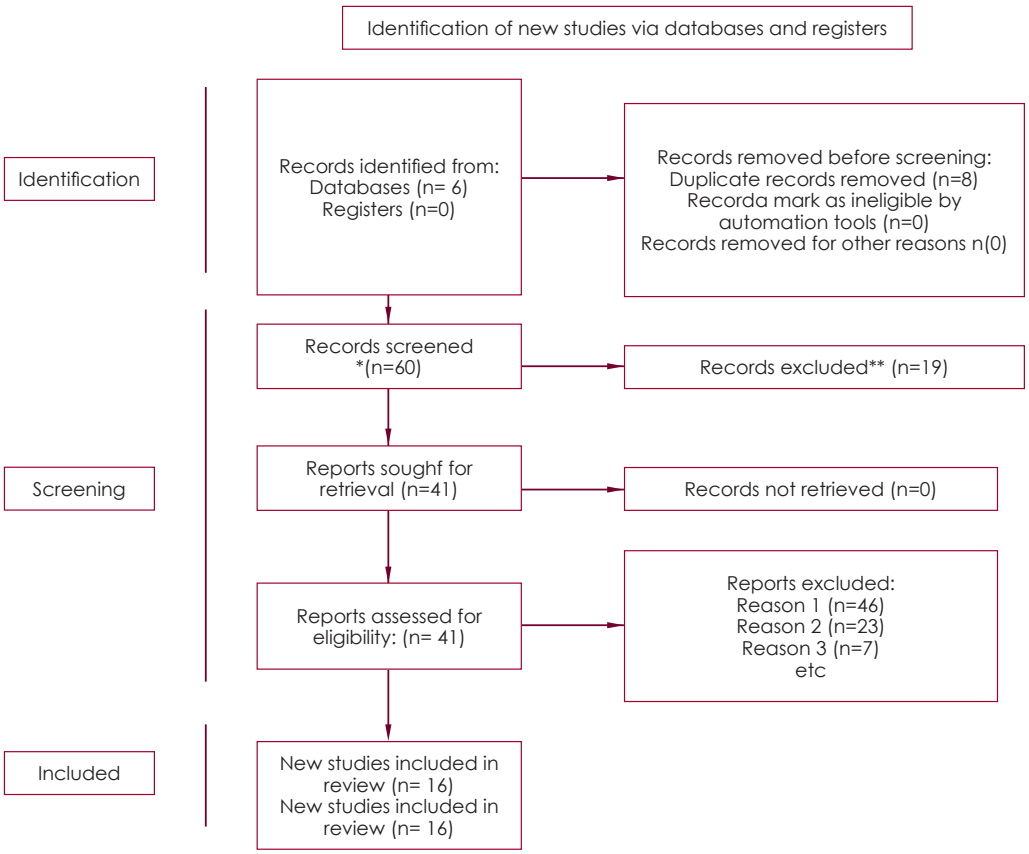


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020 del proceso de selección de estudios sobre inercia terapéutica.

Dimensiones Cualitativas de los Factores Asociados a la Inercia Terapéutica

La síntesis cualitativa de los estudios identificó cuatro dimensiones principales que contribuyen a la inercia terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) tratados con antidiabéticos orales: factores relacionados con el paciente, con el profesional de la salud, con el tratamiento farmacológico y con el sistema sanitario.

1. Factores relacionados con el paciente

La falta de adherencia a la medicación representa una barrera importante para el control adecuado de la enfermedad [28]. Entre los factores identificados se encuentran el conocimiento limitado sobre la diabetes, las creencias equivocadas acerca de su evolución y el temor a los efectos adversos de los medicamentos, especialmente la hipoglucemia y las molestias gastrointestinales, que pueden dificultar la aceptación de los ajustes terapéuticos [29,30]. Debido a que la DMT2 puede cursar sin síntomas durante sus primeras etapas, algunos pacientes interpretan la ausencia de manifestaciones clínicas como señal de un buen control metabólico. En este contexto, la intensificación del tratamiento puede percibirse como un indicio de fracaso personal [31,39]. Asimismo, la polifarmacia y el costo de los medicamentos pueden representar obstáculos adicionales para mantener el tratamiento.

2. Factores relacionados con el profesional de la salud.

Las decisiones del médico tratante influyen directamente en la oportunidad de ajustar el tratamiento [33]. Los estudios identificaron una brecha entre las recomendaciones de las guías internacionales y su aplicación en la práctica clínica. En particular, los valores de hemoglobina glucosilada (HbA1c) moderadamente elevados pueden recibir menor atención cuando el paciente no presenta síntomas [33]. De igual manera, el temor a provocar episodios de hipoglucemia y la percepción de una menor expectativa de vida en adultos mayores o pacientes con múltiples medicamentos pueden favorecer la continuidad de esquemas terapéuticos conservadores, incluso cuando se requiere una modificación del tratamiento [34,35,44].

3. Factores relacionados con el tratamiento farmacológico

La complejidad de los esquemas terapéuticos, la frecuencia de las tomas y la aparición de reacciones adversas pueden dificultar la adherencia al tratamiento [1]. Además, a medida que progresa la DMT2 y disminuye la función

Tabla 1 - parte 1. Matriz analítica y caracterización general de la literatura científica incluida (n = 35)

N°	Autor / Fecha [Ref.]	Tipo de estudio	Participantes	Intervención	Detalles	Riesgo de sesgo / Calidad
1	American Diabetes Association (2024) [1]	Guía clínica	No aplica	Manejo clínico DM2	Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas	AGREE II: Bajo riesgo de sesgo
2	Khunti y Millar-Jones (2019) [3]	Comentario clínico	No aplica	Intensificación terapéutica	Análisis de inercia en inicio/intensificación	Calidad metodológica moderada
3	Khunti et al. (2018) [2]	Revisión sistemática	Estudios previos	Síntesis de evidencia	Factores y magnitud de inercia terapéutica	AMSTAR 2: Alto rigor / Bajo sesgo
4	Reach et al. (2017) [4]	Revisión narrativa	No aplica	Intensificación terapéutica	Impacto de la inercia en DM2	Calidad metodológica moderada
5	Rodríguez-Gutiérrez et al. (2024) [6]	Revisión narrativa	No aplica	Manejo DM2	Barreras y estrategias de mejora	Calidad metodológica moderada
6	Mata-Cases et al. (2020) [5]	Observacional de cohorte	Pacientes con DM2	Intensificación farmacológica	Control glucémico persistente pese a tratamiento	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
7	Hernández-Jiménez et al. (2020) [7]	Revisión	No aplica	Intensificación terapéutica	Barreras clínicas y del sistema	Calidad metodológica moderada
8	Blonde et al. (2021) [8]	Consenso internacional	No aplica	Manejo terapéutico	Superación de la inercia terapéutica	Bajo riesgo de sesgo
9	García-Pérez et al. (2020) [10]	Revisión	No aplica	Adherencia terapéutica	Factores de cumplimiento farmacológico	Calidad metodológica moderada
10	Strain et al. (2022) [9]	Consenso breve	Adultos mayores	Manejo individualizado	Principios de manejo moderno en mayores	Bajo riesgo de sesgo
11	AACE (2022) [11]	Guía clínica	No aplica	Plan integral DM2	Recomendaciones terapéuticas integrales	AGREE II: Bajo riesgo de sesgo
12	Cahn y Raz (2021) [12]	Editorial / Revisión	No aplica	Manejo DM2	Desafíos globales de inercia clínica	Calidad metodológica moderada
13	Rubino et al. (2019) [13]	Observacional retrospectivo	Pacientes con DM2 mal controlada	Intensificación tardía	Antidiabéticos orales insuficientes	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
14	Pérez et al. (2020) [14]	Revisión	No aplica	Manejo DM2	Persistencia de inercia clínica	Calidad metodológica moderada
15	Weng et al. (2020) [15]	Guía clínica	No aplica	Atención DM2	Recomendaciones de manejo en diabetes	AGREE II: Bajo riesgo de sesgo
16	Cosentino et al. (2020) [16]	Guía clínica ESC	No aplica	Manejo cardiometabólico	Diabetes y riesgo cardiovascular	AGREE II: Bajo riesgo de sesgo
17	Seidu et al. (2020) [18]	Observacional auditoría	Pacientes con DM2	Auditoría clínica	Prevalencia y características de inercia	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
18	O'Connor et al. (2020) [17]	Estudio sobre seguridad	Atención ambulatoria	Calidad asistencial	Errores médicos e inercia clínica	Calidad metodológica moderada

Tabla 1 - parte 2. Matriz analítica y caracterización general de la literatura científica incluida (n = 35)

19	**Grant et al. (2019) [20]**	**Estudio cualitativo**	**Pacientes con DM2**	**Inicio/intensificación oral**	**Percepciones del paciente sobre medicación**	**CASP cualitativo: Cumplimiento adecuado**
20	Alvarado et al. (2021) [22]	Observacional transversal	Pacientes DM2 atención primaria	Manejo con ADO	Factores asociados a inercia terapéutica	JBI: 8/9 ítems (Bajo riesgo)
21	OMS (2020) [21]	Guía clínica	No aplica	Tratamiento farmacológico	Hiperglucemia persistente en DM2	AGREE II: Bajo riesgo de sesgo
22	Davies et al. (2022) [24]	Consenso ADA/EASD	No aplica	Manejo de hiperglucemia	Algoritmos de tratamiento DM2	Bajo riesgo de sesgo
23	Mata-Cases et al. (2021) [23]	Observacional transversal	Pacientes con DM2	Evaluación de riesgo	Relación entre inercia y riesgo cardiovascular	JBI: 8/9 ítems (Bajo riesgo)
24	Pérez et al. (2023) [25]	Revisión	No aplica	Estrategias clínicas	Determinantes y reducción de inercia	Calidad metodológica moderada
25	Ji et al. (2020) [26]	Documento de posicionamiento	No aplica	Manejo integral	Enfoque glucosa, presión y lípidos	Calidad metodológica moderada
26	McCoy et al. (2019) [27]	Cohorte retrospectiva	Adultos con DM2	Tratamiento intensivo	Riesgo de hipoglucemia por sobretratamiento	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
27	Khunti et al. (2021) [28]	Revisión / Asociación	No aplica	Adherencia a guías	Resultados según cumplimiento clínico	Calidad metodológica moderada
28	López-Simarro et al. (2020) [29]	Observacional transversal	Pacientes con DM2	Control glucémico	Barreras terapéuticas en atención clínica	JBI: 7/9 ítems (Bajo riesgo)
29	Sinclair et al. (2023) [33]	Revisión	Adultos mayores	Manejo individualizado	Retos clínicos en población mayor	Calidad metodológica moderada
30	Ceriello et al. (2024) [29]	Revisión / Consenso	No aplica	Reducción de inercia	Estrategias para disminuir retraso terapéutico	Bajo riesgo de sesgo
31	Rodríguez et al. (2024) [30]	Revisión narrativa	No aplica	Manejo terapéutico	Factores y estrategias frente a inercia	Calidad metodológica moderada
32	Mata-Cases et al. (2018) [36]	Observacional cohorte	Pacientes DM2 con ≥2 ADO	Intensificación terapéutica	Factores predictores de intensificación	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
33	Boye et al. (2025) [31]	Cohorte retrospectiva	Población asegurada DM2	Inicio farmacológico	Retraso en tratamiento antihiperglucemiante	RoBANS: Bajo riesgo de sesgo
34	Mlynarska et al. (2025) [32]	Revisión	No aplica	Tratamiento DM2	Mecanismos, tratamiento y complicaciones	Calidad conceptual adecuada
35	Khichi y Singh (2025) [34]	Revisión	No aplica	Manejo DM	Fisiopatología y terapias emergentes	Calidad conceptual adecuada

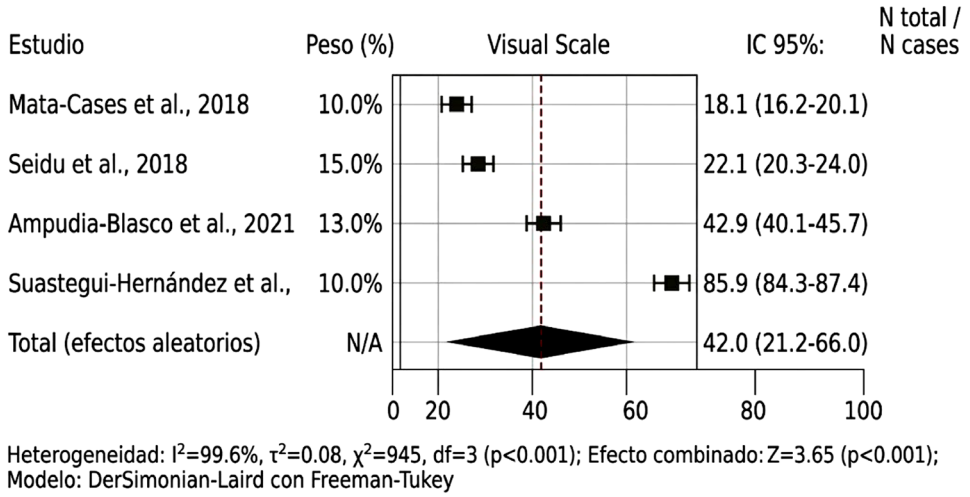


Figura 2: Metaanálisis de efectos aleatorios (Forest Plot) de la prevalencia de inercia terapéutica.

de las células beta pancreáticas, algunos pacientes pueden requerir ajustes terapéuticos para mantener un control glucémico adecuado [2]. Cuando el deterioro del control metabólico se atribuye únicamente a una alimentación inadecuada o a la falta de adherencia, sin revisar la eficacia del esquema farmacológico, puede mantenerse un tratamiento insuficiente durante más tiempo del necesario [9].

4. Factores relacionados con el sistema sanitario.
Las dificultades organizativas y operativas de los servicios de salud pueden retrasar la modificación oportuna del tratamiento [15]. Entre las barreras descritas se encuentran el tiempo limitado para cada consulta, la elevada carga asistencial, la fragmentación de la atención entre los distintos niveles sanitarios, la falta de disponibilidad de medicamentos esenciales y la ausencia de sistemas de registro electrónico con alertas clínicas. Estas limitaciones dificultan el seguimiento periódico de la HbA1c y la identificación oportuna de pacientes que no alcanzan sus objetivos glucémicos [16,17].

Síntesis Cuantitativa Exploratoria: Prevalencia Global de la Inercia Terapéutica

El metaanálisis se realizó a partir de cuatro estudios primarios cuantitativos que cumplían los criterios de inclusión y proporcionaban datos sobre el número de casos de inercia terapéutica y el tamaño de las muestras (Mata-Cases et al., 2018; Seidu et al., 2018; Ampudia-Blasco et al., 2021; Suastegui-Hernández et al., 2024). Debido a la variabilidad entre los estudios, se utilizó un modelo de efectos aleatorios. En total, se analizaron 14 853 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con antidiabéticos orales, de los cuales 3274 presentaron inercia terapéutica.

La prevalencia agrupada estimada fue del 42,0 % (IC del 95 %: 21,2–66,0 %). Se observó una heterogeneidad muy elevada entre los estudios (I^2 = 99,6 %; p < 0,001; τ^2 = 0,052), lo que indica una importante variación en las prevalencias reportadas. Esta variabilidad podría estar asociada con diferencias entre los países y los niveles de atención sanitaria, así como con los criterios utilizados para identificar y definir la inercia terapéutica. En la **Tabla 2** se resumen las características de los estudios incluidos y las definiciones operativas empleadas en cada uno.

La **Figura 2** presenta el diagrama de bosque (forest plot), que permite visualizar las estimaciones de prevalencia de cada estudio y sus respectivos intervalos de confianza del 95 %, además del número de casos, el tamaño de las muestras y la contribución relativa de cada estudio al resultado agrupado.

Evaluación del sesgo de publicación

La prueba de regresión de Egger no mostró significación estadística (p > 0,05). Asimismo, la evaluación visual del gráfico de embudo (*funnel plot*) evidenció una distribución relativamente simétrica de los estudios alrededor de la estimación combinada (**Figura 3**). No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que el análisis incluyó únicamente cuatro estudios (n = 4), lo que limita la potencia estadística de las pruebas de asimetría y la capacidad del gráfico de embudo para identificar posibles sesgos. Por tanto, la ausencia de hallazgos estadísticamente significativos no permite excluir la posibilidad de sesgo de publicación.

DISCUSIÓN

Esta revisión sistemática y metaanálisis estimó una prevalencia agrupada de inercia terapéutica del 42,0 % (IC del 95 %: 21,2–66,0 %) en pacientes

Tabla 2. Características metodológicas y clínicas de los estudios originales incluidos en el metaanálisis exploratorio

Estudio [Ref.]	País	Diseño	Eventos / Total (n/N)	Prevalencia (%)	Definición operativa de inercia
Mata-Cases et al. (2018) [36]	España	Cohorte retrospectiva	2,304 / 12,730	18.1%	No intensificación tras 3 meses continuos con HbA1c ≥ 8.0%
Seidu et al. (2018) [18]	Reino Unido	Auditoría clínica observacional	53 / 240	22.1%	Inercia terapéutica evaluada prospectivamente en auditoría médica
Ampudia-Blasco et al. (2021) [23]	España	Transversal analítico	698 / 1,628	42.9%	Ausencia de modificación/ intensificación con HbA1c ≥ 7.5% a los 6 meses
Suastegui-Hernández et al. (2024) [6]	México	Transversal observacional	219 / 255	85.9%	Persistencia sin modificación farmacológica en DM2 descontrolada
Estimación Agrupada (Efectos Aleatorios)	Global	Metaanálisis (n = 4)	3,274 / 14,853	42.0% (IC 95%: 21.2% - 66.0%)	Modelo DerSimonian & Laird; Heterogeneidad I^2 = 99.6% ($p < 0.001$)

Nota: IC 95%: Intervalo de confianza del 95%; I^2: Estadístico de heterogeneidad interestudio. Todas las prevalencias corresponden a pacientes adultos con DMT2 bajo tratamiento con antidiabéticos orales (ADO).

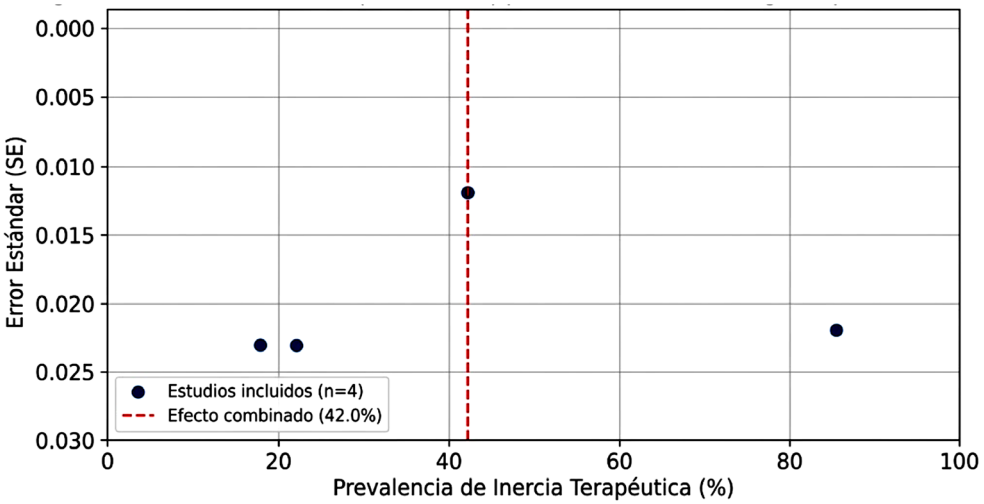


Figura 3: Gráfico de embudo (Funnel Plot) para la evaluación del sesgo de publicación.

con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) tratados con antidiabéticos orales, lo que evidencia la relevancia de este problema en la práctica clínica [5,22,36]. El retraso en la intensificación del tratamiento ante un control glucémico insuficiente puede prolongar la hiperglucemia y favorecer la glucotoxicidad, contribuyendo al desarrollo de complicaciones microvasculares y macrovasculares [1,10]. Por ello, identificar oportunamente la inercia terapéutica es fundamental para optimizar el control metabólico.

Los hallazgos cualitativos muestran que la inercia terapéutica es multifactorial y no depende exclusivamente del paciente o del profesional sanitario [28–30,39]. Entre los factores relacionados con el paciente destacan la adherencia insuficiente, las limitaciones económicas, el conocimiento limitado sobre la enfermedad y el temor a los efectos adversos, incluida la hipoglucemia. Asimismo, la ausencia de síntomas puede generar una percepción equivocada de control adecuado y reducir la aceptación de cambios terapéuticos [39]. Por parte de los profesionales, la subestimación del descontrol glucémico, la aplicación insuficiente de las recomendaciones clínicas y el temor a los efectos adversos pueden favorecer el mantenimiento de esquemas conservadores, especialmente en pacientes con comorbilidades [6,33–35,44]. A ello se suman barreras del sistema sanitario, como el tiempo limitado de consulta, la

elevada demanda asistencial, la fragmentación de los servicios y las dificultades para mantener un seguimiento continuo [15–17]. En consecuencia, se requieren intervenciones integrales que fortalezcan la educación del paciente, apoyen las decisiones clínicas y mejoren la organización de la atención [40–42].

La heterogeneidad observada en el metaanálisis fue muy elevada ($I^2 = 99,6\ \%$; $p < 0,001$), lo que limita la interpretación de la prevalencia agrupada [27]. Esta variabilidad podría relacionarse con diferencias en las definiciones operativas de inercia terapéutica, los puntos de corte de hemoglobina glucosilada (HbA1c), el tiempo considerado antes de intensificar el tratamiento y las características de las poblaciones estudiadas. Mientras algunos estudios utilizan una HbA1c ≥ 8,0 % durante tres meses, otros consideran umbrales de ≥ 7,5 % o ≥ 7,0 % y períodos de evaluación diferentes (Mata-Cases et al., 2018; Ampudia-Blasco et al., 2021; Suastegui-Hernández et al., 2024). Por tanto, la estimación agrupada debe interpretarse con prudencia y no como una prevalencia uniforme para todas las poblaciones. La estandarización de estos criterios facilitaría la comparación entre estudios y contextos sanitarios.

Entre las fortalezas de esta revisión destacan el seguimiento de las recomendaciones PRISMA 2020, la búsqueda en PubMed, Scopus y SciELO, la evaluación del riesgo de sesgo mediante herramientas metodológicas pertinentes y la síntesis cuantitativa con un modelo de efectos aleatorios. Sin embargo, el metaanálisis incluyó únicamente cuatro estudios cuantitativos, lo que impidió realizar análisis de subgrupos o metarregresiones y limitó la exploración de las fuentes de heterogeneidad. Además, aunque la prueba de regresión de Egger no mostró significación estadística y el gráfico de embudo no evidenció una asimetría marcada, estos resultados no permiten descartar el sesgo de publicación. Habitualmente, se recomienda disponer de al menos diez estudios para aplicar pruebas de asimetría, ya que un número menor reduce su potencia estadística. Por ello, esta evaluación debe interpretarse con cautela.

En conjunto, los resultados respaldan la necesidad de abordar la inercia terapéutica mediante estrategias que integren factores relacionados con el paciente, los profesionales y el sistema sanitario. Futuras investigaciones deberían emplear definiciones más homogéneas e incluir un mayor número de estudios, con el fin de obtener estimaciones más precisas, comprender mejor las fuentes de heterogeneidad y evaluar con mayor fiabilidad el posible sesgo de publicación.

CONCLUSIONES

La inercia terapéutica representa un desafío importante en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con antidiabéticos orales. En el metaanálisis de cuatro estudios, la prevalencia agrupada fue del 42,0 % (IC del 95 %: 21,2–66,0 %), con una heterogeneidad muy elevada entre los estudios ($I^2 = 99,6\ \%$). Esta variabilidad limita la precisión y la generalización de la estimación, por lo que no debe interpretarse como una prevalencia uniforme aplicable a todas las poblaciones. Su origen es multifactorial e involucra aspectos relacionados con el paciente, el profesional de la salud, el tratamiento y el sistema sanitario. Su persistencia puede mantener un control glucémico inadecuado y favorecer el desarrollo de complicaciones vasculares.

El abordaje de este problema requiere intervenciones basadas en información actualizada y en las recomendaciones de las guías y protocolos médicos. Entre las estrategias identificadas para favorecer la intensificación oportuna del tratamiento y mejorar el control metabólico se encuentran un mejor aprovechamiento del tiempo de consulta, la educación diabetológica, el fortalecimiento de la comunicación entre el médico y el paciente y el uso de registros médicos electrónicos con sistemas de alerta. También pueden incorporarse auditorías clínicas que faciliten la identificación del fracaso terapéutico y permitan actuar de manera oportuna.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos estadísticos y la matriz analítica elaborada durante esta revisión sistemática están disponibles para el público y podrán ser solicitados, previa justificación, mediante comunicación directa con la autora de correspondencia.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Facultad de Salud y Bienestar de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a la Dirección de Investigación del Hospital Vozandes Quito por el apoyo académico y científico durante el desarrollo de esta investigación.

AUTORIA Y CONTRIBUCION DE LOS AUTORES

Nicolalde Noboa Jocelyn Anabell participó activamente en la concepción del estudio, el diseño metodológico, la búsqueda bibliográfica, el tamizaje crítico de la literatura y la redacción del manuscrito. Yánez Pilco Anahí Milena colaboró en el tamizaje, la extracción de datos en la matriz analítica y la revisión crítica del texto. Acosta William Daniel participó en el análisis estadístico, la supervisión metodológica y otorgó la aprobación definitiva para la postulación de esta versión.

USO DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores declaran de manera transparente que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial, asistentes de generación de contenido ni modelos de lenguaje a gran escala (LLM) en el transcurso de las etapas de redacción o preparación del texto de este manuscrito.

REFERENCES

1. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S20-S42.
2. Khunti K, Gomez-Peralta F, Karra S, et al. Therapeutic inertia in type 2 diabetes mellitus: A clinical priority. Diabetes Obes Metab. 2018;20(2):231-241.
3. Khunti K, Millar-Jones D. Clinical inertia in the management of type 2 diabetes: Is it time to rethink our strategy? Primary Care Diabetes. 2019;13(4):295-301.
4. Reach G, Pechtner V, Gentilella R, et al. Clinical inertia and its overcoming in type 2 diabetes. Diabetes Metab. 2017;43(5):401-410.
5. Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Real J, et al. Therapeutic inertia in patients with type 2 diabetes mellitus treated with oral antidiabetic drugs. Current Medical Research and Opinion. 2020;36(5):785-793.
6. Rodriguez-Gutierrez R, Gonzalez-Gonzalez JG, Zuñiga-Guajardo S. Overcoming clinical inertia in diabetes mellitus: A multifactorial approach. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(1):45-52.
7. Hernandez-Jimenez S, Aguilar-Salinas CA. The importance of timely intensification in chronic metabolic diseases. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):112.
8. Blonde L, Khunti K, Harris SB, et al. Global Consensus on Therapeutic Inertia in Type 2 Diabetes Management. Diabetes Care. 2022;45(9):2161-2172.
9. Strain WD, Cosentino F, Seidu S, et al. Pathophysiological consequences of delayed treatment in type 2 diabetes. Eur Heart J. 2022;43(15):1456-1467.
10. Garcia-Perez LE, Alvarez M, Dilla T, et al. Adherence to therapies and clinical inertia in type 2 diabetes: Economic implications. Health Policy. 2020;124(3):289-296.
11. American Association of Clinical Endocrinology. Clinical Practice Guideline: Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan—2022. Endocr Pract. 2022;28(10):923-949.
12. Cahn A, Raz I. Barriers to treatment intensification in type 2 diabetes mellitus. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(8):481-483.
13. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Metabolic surgery in type 2 diabetes mellitus: Guidelines from international diabetes organizations. Diabetes Care. 2019;42(12):2311-2321.
14. Perez A, Medianero M, Martinez R. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2: avances en la compresión del defecto de la célula beta. Med Clin (Barc). 2020;154(6):215-222.
15. Weng W, Tian Y, Flattery EM, et al. Economic burden of complications in type 2 diabetes mellitus. J Med Econ. 2020;23(4):341-349.
16. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2020;41(2):255-323.
17. O'Connor PJ, Sperl-Hillen JM, Johnson PE. Clinical inertia: time to move from definition to therapeutic intervention. Diabetes Care. 2020;43(4):691-693.
18. Seidu S, Khunti K, Achana F, et al. Interventions to reduce therapeutic inertia in type 2 diabetes: systemic review. Diabetes Obes Metab. 2020;22(3):311-322.
19. Grant RW, Adams AS, Trinacty CM, et al. Relationship between patient-physician communication and clinical inertia. J Gen Intern Med. 2019;34(7):1145-1151.
20. World Health Organization. Package of essential noncommunicable (PEN) disease interventions for primary health care. Geneva: WHO; 2020.
21. Alvarado M, Sanchez L, Gomez R. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en la atención primaria. Rev Med Vozandes. 2021;32(1):45-56.
22. Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Real J, et al. Evaluation of therapeutic intensification with oral drugs in primary care. Drugs. 2021;81(9):1021-1033.
23. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by ADA and EASD. Diabetologia. 2022;65(12):1925-1966.
24. Perez R, Lopez M, Castros Y. Importancia de la individualización terapéutica en el paciente crónico. Aten Primaria. 2023;55(2):102-111.
25. Ji LN, Liu J, Dong X, et al. Real-world study of clinical inertia in type 2 diabetes management in Asia. J Diabetes. 2020;12(5):368-377.
26. McCoy RG, Lipska KJ, Yao X, et al. Intensive treatment and clinical inertia in a veteran population with type 2 diabetes. JAMA Network Open. 2019;2(1):e186643.
27. Khunti K, Kosiborod M, Ray KK. Legacy benefits of early glycemic control in individuals with type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(4):234-245.
28. Ceriello A, Prattichizzo F, Phillip M, et al. Glycemic variability and therapeutic inertia: The missing link. Diabetes Care. 2024;47(3):511-523.
29. Rodriguez A, Martinez M, Fernandez J. Análisis de la inercia clínica en consultas de especialidades médicas. Rev Clin Esp. 2024;224(2):89-97.
30. Boye KS, Stein D, Matza LS, et al. Patient-reported barriers to treatment intensification in type 2 diabetes. Health Qual Life Outcomes. 2025;23(1):14.
31. Mlynarska E, Franczyk B, Rysz J. Therapeutic inertia in chronic diseases: causes and consequences. Int J Mol Sci. 2025;26(2):789.
32. Sinclair AJ, Abdelhafiz AH. Management of type 2 diabetes in older adults: balancing glycemic control and clinical inertia. Lancet Healthy Longev. 2023;4(6):e278-e287.
33. Khichi S, Singh A. Doctor-patient communication as a tool to mitigate clinical inertia. J Assoc Physicians India. 2025;73(1):34-39.
34. Blonde L, Aschner P, Bailey C, et al. Global trends in clinical inertia: an international update. Diabetes Res Clin Pract. 2021;178:108942.
35. Mata-Cases M, Real J, Franch-Nadal J, et al. Time to treatment intensification in patients with type 2 diabetes unselected clinical practice. Diabetes Obes Metab. 2018;20(4):917-926.
36. Andreozzi F, Candido R, Corrao S, Fornengo R, Giancaterini A, Ponzani P, et al. Clinical inertia is the enemy of therapeutic success in the management of diabetes and its complications: a narrative literature review. Diabetol Metab Syndr. 2020;12:52. doi:10.1186/s13098-020-00559-7.
37. Karam SL, Dendy J, Polu S, Blonde L. Overview of therapeutic inertia in diabetes: prevalence, causes, and consequences. Diabetes Spectr. 2020;33(1):8-15. doi:10.2337/ds19-0029.
38. Zhu NA, Harris SB. Therapeutic inertia in people with type 2 diabetes in primary care: a challenge that just won't go away. Diabetes Spectr. 2020;33(1):44-49. doi:10.2337/ds19-0016.
39. Bzowyckyj AS, Begert JE. Diabetes, therapeutic inertia, and patients' medication experience. Diabetes Spectr. 2020;33(1):31-37. doi:10.2337/ds19-0019.
40. Gabbay RA, Kendall D, Beebe C, Cuddeback J, Hobbs T, Khan ND, et al. Addressing therapeutic inertia in 2020 and beyond: a 3-year initiative of the American Diabetes Association. Clin Diabetes. 2020;38(4):371-381. doi:10.2337/cd20-0053.
41. Wrzal PK, Bunko A, Myageri V, Kukaswadia A, Neish CS, Ivers NM. Strategies to overcome therapeutic inertia in type 2 diabetes mellitus: a scoping review. Can J Diabetes. 2021;45(3):273-281.e13. doi:10.1016/j.jcjd.2020.08.109.
42. Powell RE, Zaccardi F, Beebe C, Chen XM, Crawford A, Cuddeback J, et al. Strategies for overcoming therapeutic inertia in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2021;23(9):2137-2154. doi:10.1111/dom.14455.
43. Rattelman CR, Ciemins EL, Stempniewicz N, Mocarski M, Ganguly R, Cuddeback JK. A retrospective analysis of therapeutic inertia in type 2 diabetes management across a diverse population of health care organizations in the USA. Diabetes Ther. 2021;12(2):581-594. doi:10.1007/s13300-020-00993-w.
44. Isajev N, Bjegovic-Mikanovic V, Bukumiric Z, Vrhovac D, Lalic NM. Predictors of clinical inertia and type 2 diabetes: assessment of primary care physicians and their patients. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(8):4436. doi:10.3390/ijerph19084436.
45. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S158-S178. doi:10.2337/dc24-S009.
46. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(1 Suppl 1):S181-S206. doi:10.2337/dc25-S009.
47. Rodriguez P, San Martin VT, Pantalone KM. Therapeutic inertia in the management of type 2 diabetes: a narrative review. Diabetes Ther. 2024;15(3):567-583. doi:10.1007/s13300-024-01530-9.
48. Usherwood T. Therapeutic inertia. Aust Prescr. 2024;47(1):15-19. doi:10.18773/austprescr.2024.001.
49. Zoukh I, Dabbous Z, Owusu Y, Awaisu A. Therapeutic inertia quantification in diabetes care: a narrative review and synthesis. Clin Ther. 2025;47(5):384-389. doi:10.1016/j.clinthera.2025.02.003.
50. Almigbal TH, Alzarah SA, Aljanoubi FA, Alhafez NA, Aldawsari MR, Alghadeer ZY, et al. Clinical inertia in the management of type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Medicina (Kaunas). 2023;59(1):182. doi:10.3390/medicina59010182.

MÁS ALLÁ DE LA BALANZA: RESPUESTA CARDIOMETABÓLICA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTINUIDAD DE LA TERAPIA INCRETÍNICA EN ECUADOR: SERIE DE CASOS

Iturralde Tagle, María Karina[1]; Sanguña Jácome, Viviana Marisol[1]; Álvarez Pinto Carla Verónica[2], Mena Ayala María Belén[3]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

[1] Maestría en Diabetes y Obesidad- Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Maestría en Diabetes y Obesidad- Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
[2] Hospital Enrique Garcés, Servicio de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
[3] Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Universidad Central del Ecuador, Instituto de Biomedicina, Facultad de Ciencias Médicas.

ORCID ID:
María Karina Iturralde Tagle;
0009-0005-5239-3015
Viviana Marisol Sanguña Jácome;
0009-0008-3620-0000
Carla Verónica Álvarez Pinto;
0000-0002-5774-0814
María Belén Mena Ayala;
0000-0002-3305-9856

***Corresponding author:** María Karina Iturralde Tagle
E-mail: mkiturralde@puce.edu.ec / karinaiturraldetagle@gmail.com

Received: 19 – Sep– 2026
Accepted: 30 – Oct– 2026
Publish: 14– Nov– 2026

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose

DOI: 10.48018/RMV372.ao4

Forma de citar este artículo: Iturralde Tagle M; Sanguña Jácome; Álvarez Pinto, C, Mena Ayala M. Más allá de la balanza: respuesta cardiometabólica, composición corporal y continuidad de la terapia incretínica en Ecuador: serie de casos, reporte de caso . Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 41 -50

Resumen

Los agonistas del receptor GLP-1 y los agonistas duales GIP/GLP-1 son de creciente uso en obesidad, aunque la evidencia latinoamericana de práctica clínica real es limitada. El objetivo fue describir resultados clínico-metabólicos y cambios en composición corporal asociados a su uso en pacientes con sobrepeso u obesidad atendidos en Quito, Ecuador. Se realizó una serie de casos retrospectiva de 102 pacientes que iniciaron semaglutida, liraglutida o tirzepatida entre enero de 2025 y mayo de 2026, con al menos una evaluación de seguimiento. Se analizaron cambios pre-post antropométricos, de composición corporal y metabólicos. La edad media fue 40.6 ± 11.2 años; 76.5% eran mujeres y el seguimiento mediano fue 3.5 meses. Semaglutida fue el fármaco más utilizado (81.4%). Se observaron reducciones significativas de peso (-5.4 kg; IC95%: -6.5 a -4.3; p<0.001; d=0.99), IMC (-2.0 kg/m²; p<0.001), cintura (-7.4 cm; p<0.001; d=1.29), grasa corporal (-3.4 puntos porcentuales; p<0.001) y grasa visceral (-2.3 niveles; p<0.001). El 53.9% alcanzó reducción ≥5% del peso. La masa musculoesquelética disminuyó 0.66 kg (p<0.001). Se documentaron eventos adversos en 65.7%, predominantemente gastrointestinales (55.9%), y la suspensión fue 14.7%. Estas terapias se asociaron con reducciones de peso, adiposidad y marcadores metabólicos. La heterogeneidad del seguimiento, ausencia de grupo control y dosis inferiores a las dosis objetivo de ensayos de obesidad limitan la generalización.

Palabras clave: Agonistas del receptor GLP-1; obesidad; composición corporal; práctica clínica real; Ecuador..

BEYOND THE SCALE: CARDIOMETABOLIC RESPONSE, BODY COMPOSITION, AND CONTINUITY OF INCRETIN THERAPY IN ECUADOR: A CASE SERIES

Abstract

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dual GIP/GLP-1 receptor agonists are increasingly used for obesity, although real-world evidence in Latin America remains limited. The objective was to describe clinical-metabolic outcomes and body composition changes associated with their use in patients with overweight or obesity treated in Quito, Ecuador. A retrospective case series included 102 patients who initiated semaglutide, liraglutide, or tirzepatide between January 2025 and May 2026 and had at least one follow-up assessment. Pre-post anthropometric, body composition, and metabolic changes were analyzed. Mean age was 40.6 ± 11.2 years; 76.5% were women, and median follow-up was 3.5 months. Semaglutide was the most frequently used drug (81.4%). Significant reductions were observed in weight (-5.4 kg; 95% CI: -6.5 to -4.3; p<0.001; d=0.99), BMI (-2.0 kg/m²; p<0.001), waist circumference (-7.4 cm; p<0.001; d=1.29), body fat (-3.4 percentage points; p<0.001), and visceral fat (-2.3 levels; p<0.001). Overall, 53.9% achieved ≥5% weight loss. Skeletal muscle mass decreased by 0.66 kg (p<0.001). Adverse events were documented in 65.7%, predominantly gastrointestinal (55.9%), and discontinuation was 14.7%. These therapies were associated with reductions in weight, adiposity, and metabolic markers. Heterogeneous follow-up, absence of a control group, and doses below target doses in obesity trials limit generalizability.

Keywords: GLP-1 receptor agonists; obesity; body composition; real-world evidence; Ecuador

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica compleja y un problema creciente de salud pública.[1] En América Latina y el Caribe persiste una elevada carga de malnutrición y obesidad.[2] En Ecuador, la ENSANUT 2018 y los análisis derivados de esta encuesta permiten caracterizar la magnitud del sobrepeso, la obesidad y las alteraciones metabólicas en la población adulta.[3–5]

Las principales guías contemporáneas coinciden en abordar la obesidad como una enfermedad crónica que requiere intervenciones sostenidas.[6,7] En pacientes seleccionados, la farmacoterapia puede incorporarse como parte de un manejo integral orientado a resultados de salud.[8,9]

La eficacia de las terapias incretínicas para el control del peso ha sido evaluada en ensayos clínicos con semaglutida y liraglutida.[10–12] Tirzepatida también ha mostrado reducciones clínicamente relevantes de peso en programas de ensayos en obesidad y diabetes tipo 2.[13–15] Revisiones sistemáticas recientes han integrado esta evidencia farmacológica.[16]

El desarrollo clínico y farmacológico de los agonistas del receptor GLP-1 y de los agonistas duales GIP/GLP-1 ha ampliado las opciones terapéuticas disponibles.[17–19] Su farmacología y evolución terapéutica han sido descritas en la literatura especializada.[20] Sin embargo, los resultados obtenidos en ensayos controlados no necesariamente reproducen las condiciones de la práctica clínica habitual.

Estudios observacionales de práctica clínica real han descrito resultados de pérdida de

peso con semaglutida, liraglutida y tirzepatida fuera de condiciones protocolizadas.[21–23] También se dispone de datos latinoamericanos que permiten contextualizar estos resultados.[24] Paralelamente, organismos sanitarios han reforzado las recomendaciones de uso apropiado y farmacovigilancia de estos medicamentos.[25,26]

En este contexto, el objetivo del presente estudio fue describir los resultados clínico-metabólicos y los cambios en composición corporal asociados al uso de agonistas del receptor GLP-1 y agonistas duales GIP/GLP-1 en pacientes con sobrepeso u obesidad atendidos en un centro especializado ambulatorio en Quito, Ecuador.

MÉTODOS

Diseño y contexto

Se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo serie de casos retrospectiva, basado en la revisión de registros clínicos consolidados de una unidad cardiometabólica de un centro especializado ambulatorio privado ubicado en Quito, Ecuador, durante el período comprendido entre enero de 2025 y mayo de 2026.

Población y criterios de selección

Se incluyeron todos los pacientes adultos (≥18 años) con diagnóstico de sobrepeso (IMC 25.0–29.9 kg/m²) u obesidad (IMC ≥30 kg/m²) que iniciaron tratamiento farmacológico con semaglutida, liraglutida o tirzepatida y contaban con al menos una evaluación de seguimiento documentada en el período de estudio. Se excluyeron registros sin medición basal de peso o talla y registros con datos incompletos, así como aquellos correspondientes a fármacos para reducción de peso no pertenecientes a las clases arGLP-1 o GIP/GLP-1. La cohorte final incluyó 102 pacientes.

Variables y mediciones

Las variables antropométricas (peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, índice cintura-estatura) fueron medidas en cada consulta por personal entrenado. La composición corporal —porcentaje de grasa corporal, grasa visceral (escala de niveles 1–30) y masa musculoesquelética (MME, kg)— fue evaluada mediante bioimpedancia eléctrica (InBody 120). Las variables bioquímicas (glucosa en ayunas, HbA1c, perfil lipídico completo, TFGe CKD-EPI 2021, AST, ALT, insulina basal) y hemodinámicas (presión arterial sistólica y diastólica) fueron registradas cuando estaban disponibles en la historia clínica. El índice TyG (ln[triglicéridos mg/dL × glucosa mg/dL / 2]) fue calculado como marcador subrogado de resistencia a la insulina. La formulación del índice TyG corresponde al marcador descrito como sustituto de resistencia a la insulina. [27]

Los eventos adversos fueron registrados según la descripción documentada en la historia clínica, sin atribución causal explícita. La suspensión del tratamiento y sus motivos fueron registrados cuando constaban en el expediente.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron con media ± desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según distribución, evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para las comparaciones pre-post se utilizaron la prueba t de Student pareada (variables con distribución normal) y la prueba de Wilcoxon (variables no paramétricas). Se calcularon diferencias de medias con intervalos de confianza del 95% (IC95%) y tamaños de efecto mediante la d de Cohen (pequeño: 0.2–0.5; moderado: 0.5–0.8; grande: >0.8). Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. El análisis estadístico se realizó con JASP versión 0.18.

La proporción de pacientes que alcanzaron una reducción ≥5% del peso corporal se comparó entre las categorías registradas de sexo, diagnóstico principal, comorbilidades, fármaco utilizado y presencia de eventos adversos mediante la prueba de chi cuadrado de Pearson sin corrección de continuidad. Estas comparaciones fueron exploratorias y no corresponden a un modelo multivariable de predicción.

Como análisis exploratorio adicional, se evaluó la asociación entre el porcentaje de pérdida de peso y la reducción de variables antropométricas, hemodinámicas y metabólicas mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), con pruebas bilaterales. El porcentaje de pérdida de peso se calculó como [(peso basal - peso de seguimiento)/peso basal] × 100; los valores positivos representan pérdida de peso. Para cada una de las demás variables incluidas en las correlaciones, la reducción se calculó como valor basal - valor de seguimiento, en las unidades originales de la variable; para HbA1c se expresó en puntos porcentuales. Así, una reducción positiva indica disminución y una negativa, aumento. Una correlación positiva indica que una mayor pérdida porcentual de peso se acompaña de una mayor reducción de la variable; una correlación negativa indica una asociación en sentido opuesto. Esta convención para las reducciones utilizadas en las correlaciones se distingue del cambio pre-post, expresado como seguimiento - basal. Cada correlación se calculó mediante pares completos, utilizando únicamente los pacientes con información disponible para ambas variables; por ello, el número de observaciones varió entre los análisis. Se evaluaron diez correlaciones: con presión arterial sistólica y diastólica, glucosa, HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, triglicéridos, LDL, ALT, índice TyG, circunferencia de cintura y grasa visceral. Los diez valores de p no ajustados constituyeron una única familia de compa-

raciones para el procedimiento de Benjamini-Hochberg. Se ordenaron de menor a mayor y se obtuvieron los valores de p ajustados mediante el procedimiento escalonado; la **Tabla 4** presenta tanto los valores originales como los ajustados, denominados q. Para la interpretación en esta versión revisada se utiliza un umbral de FDR de 0.05, considerando significativos los valores q<0.05. Los resultados se interpretaron como asociaciones exploratorias y no como evidencia de causalidad ni de relación dosis-respuesta. [28]

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (CEISH-PUCE), mediante oficio CEISH-383-2026. No se requirió consentimiento informado individual dado el carácter retrospectivo y el uso de datos anonimizados.

RESULTADOS

Características basales de la cohorte

Se incluyeron 102 pacientes. La edad media fue 40.6 ± 11.2 años; el 76.5% eran mujeres. El diagnóstico principal fue obesidad en el 72.5% y sobrepeso en el 27.5%. Las comorbilidades más frecuentes fueron: dislipidemia (34.3%), esteatosis hepática (27.5%), hipertensión arterial (22.5%), DM2 (20.6%) y síndrome de ovario poliquístico (15.7%). El seguimiento mediano fue de 3.5 meses (rango: 0.95–16.4 meses).

Respecto al tratamiento farmacológico, semaglutida fue el fármaco más utilizado (n=83; 81.4%), seguido de tirzepatida (n=12; 11.8%) y liraglutida (n=7; 6.9%). La dosis máxima alcanzada se describió por molécula: semaglutida 0.50 mg/semana (rango 0.12–2.00), tirzepatida 5.00 mg/semana (rango 2.50–5.00) y liraglutida 1.80 mg/día (rango 1.20–2.40). Estas diferencias son descriptivas y no permiten establecer superioridad entre moléculas. Las características basales se resumen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características basales de la cohorte (N=102)

Variable	Media ± DE / n (%)
Edad (años)	40.6 ± 11.2
Sexo femenino	78 (76.5%)
IMC basal (kg/m²)	32.2 ± 4.1
Peso basal (kg)	86.7 ± 17.8
Circunferencia de cintura (cm)	98.9 ± 12.8
% Grasa corporal basal	42.4 ± 6.1
Grasa visceral basal (nivel)	17.0 ± 3.8
MME basal (kg)	27.3 ± 7.1
Glucosa basal (mg/dL)*	104.3 ± 33.1
HbA1c basal (%)*	6.22 ± 1.12
Triglicéridos basales (mg/dL)*	187.6 ± 151.2
Colesterol total basal (mg/dL)*	208.1 ± 44.2
LDL basal (mg/dL)*	118.2 ± 44.5
HDL basal (mg/dL)*	44.8 ± 12.6
PA sistólica basal (mmHg)	124.1 ± 15.6
PA diastólica basal (mmHg)	79.4 ± 11.3
Seguimiento (meses) — mediana	3.5 (RIC: 2.3–7.8)
Semaglutida	83 (81.4%)
Tirzepatida	12 (11.8%)
Liraglutida	7 (6.9%)
DM2	21 (20.6%)
HTA	23 (22.5%)
Esteatosis hepática	28 (27.5%)
Dislipidemia	35 (34.3%)

*Variables con disponibilidad parcial (43–97% de la cohorte). **MME:** masa musculoesquelética; **PA:** presión arterial; **RIC:** rango intercuartílico.

Cambios antropométricos y de composición corporal

Se observaron reducciones estadísticamente significativas en las variables antropométricas evaluadas (peso, IMC, circunferencia de cintura e índice cintura-estatura) (**Tabla 2**). El peso corporal disminuyó en promedio -5.4 kg (IC95%: -6.5 a -4.3; p<0.001; d de Cohen=0.99), equivalente a una pérdida porcentual media de 6.3%. El IMC se redujo en -2.0 kg/m² (IC95%: -2.4 a -1.6; p<0.001; d=1.00). La circunferencia de cintura mostró la mayor magnitud de cambio relativo (-7.4 cm; IC95%: -8.5 a -6.2; p<0.001; d=1.29), al igual que el índice cintura-estatura (-0.045; p<0.001; d=1.30).

En cuanto a la composición corporal, el porcentaje de grasa corporal disminuyó -3.4 puntos porcentuales (IC95%: -4.2 a -2.6; p<0.001; d=0.80) y la grasa visceral -2.3 niveles (IC95%: -2.7 a -1.9; p<0.001; d=1.13). Se observó una disminución de la masa musculoesquelética (-0.66 kg; IC95%: -0.92 a -0.40; p<0.001; d=0.51).

En términos de respuesta clínica, el 53.9% (n=55) alcanzó reducción ≥5% del peso corporal, el 33.3% (n=34) ≥10%, y el 13.7% (n=14) ≥15%. Un 7.8% (n=8) no redujo peso o presentó ganancia ponderal.

Tabla 2. Cambios pre-post en variables antropométricas y de composición corporal (N=99–102)

Variable	Basal (Media±DE)	Final (Media±DE)	Cambio medio	IC 95%	p	d Cohen
Peso (kg)	86.7±17.8	81.3±17.3	-5.42	-6.49; -4.34	<0.001	0.99
IMC (kg/m²)	32.2±4.1	30.2±4.0	-2.04	-2.45; -1.64	<0.001	1.00
Cintura (cm)	98.9±12.8	91.5±12.2	-7.38	-8.51; -6.25	<0.001	1.29
Índice cintura/estatura	0.609±0.076	0.564±0.073	-0.045	-0.052; -0.038	<0.001	1.30
% Grasa corporal	42.4±6.1	39.0±6.3	-3.40	-4.24; -2.55	<0.001	0.80
Grasa visceral (nivel)	17.0±3.8	14.7±3.6	-2.30	-2.75; -1.85	<0.001	1.13
MME (kg)	27.3±7.1	26.7±6.9	-0.66	-0.92; -0.40	<0.001	0.51
PA sistólica (mmHg)	124.1±15.6	118.0±14.2	-6.05	-9.01; -3.09	<0.001	0.41
PA diastólica (mmHg)	79.4±11.3	75.8±9.7	-3.56	-5.65; -1.47	0.001	0.34

MME: masa musculoesquelética; **PA:** presión arterial.

Tabla 3. Cambios pre-post en variables metabólicas (subgrupos con medición disponible)

Variable	N pares	Cambio medio	IC 95%	p	d Cohen
Glucosa (mg/dL)	71	-10.02	-15.7; -4.3	<0.001	0.42
HbA1c (%)	58	-0.54	-0.89; -0.19	0.003	0.41
Insulina (µUI/mL)	45	-3.53	-6.37; -0.69	0.016	0.37
Índice TyG	52	-0.34	-0.47; -0.21	<0.001	0.73
Triglicéridos (mg/dL)	61	-48.75	-69.1; -28.4	<0.001	0.61
Colesterol total (mg/dL)	62	-20.01	-30.2; -9.8	<0.001	0.50
LDL (mg/dL)	63	-17.22	-26.1; -8.3	<0.001	0.47
HDL (mg/dL)	63	0.51	-0.95; 1.97	0.485	0.09
AST (U/L)	56	-3.68	-7.3; -0.04	0.048	0.27
ALT (U/L)†	56	-5.16	-14.04; 3.73	0.250 (Student)	0.16
Creatinina (mg/dL)	65	0.011	-0.031; 0.054	0.599	0.07
TFGe (mL/min/1.73m²)	65	1.02	-1.26; 3.30	0.376	0.11

Los cambios medios, IC95% y d de Cohen corresponden a la t de Student pareada; cambio = seguimiento - basal. †Para ALT, la **t** pareada mostró p=0.250, mientras que Wilcoxon mostró p=0.000200 (bilateral). La **d** se expresa en magnitud absoluta. **TyG:** índice triglicéridos × glucosa.

Cambios metabólicos y bioquímicos

Los cambios en variables metabólicas se evaluaron en los subgrupos con mediciones disponibles en ambos momentos (**Tabla 3**). En el subgrupo con glucosa medida (n=71), se observó una reducción de -10.0 mg/dL (p<0.001; d=0.42). En los pacientes con HbA1c disponible (n=58), la reducción fue de -0.54% (p=0.003; d=0.41). El índice TyG disminuyó -0.34 unidades (n=52; p<0.001; d=0.73).

El perfil lipídico mejoró significativamente: los triglicéridos se redujeron en -48.7 mg/dL (n=61; p<0.001; d=0.61), el colesterol total en -20.0 mg/dL (n=62; p<0.001; d=0.50) y el LDL en -17.2 mg/dL (n=63; p<0.001; d=0.47). El HDL no mostró cambio significativo (+0.5 mg/dL; p=0.485). La insulina basal se redujo en -3.5 µUI/mL (n=45; p=0.016; d=0.37).

Tabla 4. Correlación entre el porcentaje de pérdida de peso y la reducción de variables clínicas y metabólicas durante el seguimiento (cohorte N=102)

Variable	N pares	ρ	p no ajustado	q
Circunferencia de cintura	101	0.52	<0.001	<0.001
Grasa visceral	100	0.62	<0.001	<0.001
PA sistólica	98	0.20	0.045	0.150
PA diastólica	98	0.18	0.081	0.204
Glucosa	71	-0.10	0.422	0.843
HbA1c en DM2	16	0.05	0.862	0.971
Triglicéridos	61	0.01	0.971	0.971
LDL	63	0.06	0.626	0.894
ALT	56	0.08	0.557	0.894
Índice TyG	52	-0.01	0.923	0.971

ρ**:** coeficiente de correlación de Spearman; **p no ajustado**: valor de p bilateral de cada correlación; **q:** valor de p ajustado mediante Benjamini-Hochberg sobre una familia de diez correlaciones. Para la interpretación en esta versión revisada se utiliza un umbral FDR de 0.05 (q<0.05). **PA:** presión arterial; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2; **LDL:** colesterol de lipoproteínas de baja densidad; **ALT:** alanina aminotransferasa; **TyG:** índice triglicéridos × glucosa. Las correlaciones se calcularon mediante pares completos. La pérdida porcentual de peso se calculó como [(peso basal - peso de seguimiento)/peso basal] × 100; la reducción de las demás variables, como basal - seguimiento, en sus unidades originales (HbA1c en puntos porcentuales). Valores positivos representan disminución.

Eventos adversos y continuidad del tratamiento

Se documentaron eventos adversos en 67 pacientes (65.7%); los eventos gastrointestinales se registraron en el 55.9% de la cohorte.

Se documentó un caso de pancreatitis (1,0%), que motivó la suspensión del tratamiento. Debido al diseño observacional y a la ausencia de un grupo comparador, este hallazgo no permite establecer una relación causal con el tratamiento farmacológico.

La tasa de suspensión fue del 14.7% (n=15). Los motivos documentados incluyeron: costo elevado del medicamento (n=6; 40.0%), intolerancia gastrointestinal (n=4; 26.7%), decisión personal (n=2; 13.3%), cirugía programada (n=2; 13.3%) y urticaria/reacción alérgica (n=1; 6.7%). El 72.5% (n=74) mantuvo continuidad del tratamiento en la última evaluación disponible.

En las comparaciones exploratorias de la proporción de pacientes que alcanzaron una reducción ≥5% del peso corporal, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas según sexo (p=0.993), categorías de diagnóstico principal registradas (p=0.109), presencia de DM2 (p=0.053), HTA (p=0.848), esteatosis hepática (p=0.736), dislipidemia (p=0.864) ni presencia de eventos adversos (p=0.557). La ausencia de significación estadística no demuestra equivalencia entre grupos.

Tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas según el fármaco utilizado (p=0.781). Esta comparación debe interpretarse con extrema cautela debido al marcado desequilibrio entre los subgrupos: semaglutida (n=83), tirzepatida (n=12) y liraglutida (n=7). Este análisis no permite establecer equivalencia ni superioridad entre medicamentos.

En el análisis exploratorio de correlaciones de Spearman (**Tabla 4**), una mayor pérdida porcentual de peso se asoció con una mayor reducción de la circunferencia de cintura (ρ=0,52; q<0,001) y de la grasa visceral (ρ=0,62; q<0,001). No se observaron asociaciones estadísticamente significativas después del ajuste por multiplicidad con la presión arterial sistólica (ρ=0,20; q=0,150), presión arterial diastólica (ρ=0,18; q=0,204), glucosa (ρ=-0,10; q=0,843), HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (ρ=0,05; q=0,971), triglicéridos (ρ=0,005; q=0,971), LDL (ρ=0,06; q=0,894), ALT (ρ=0,08; q=0,894) ni índice TyG (ρ=-0,01; q=0,971). Estas correlaciones describen asociaciones concurrentes y no permiten establecer causalidad ni una relación dosis-respuesta ponderal.

DISCUSIÓN

Este estudio describe los resultados clínico-metabólicos de 102 pacientes tratados con arGLP-1 o agonistas duales GIP/GLP-1 en condiciones de práctica clínica real en un centro

especializado de Quito, Ecuador. Los hallazgos muestran reducciones estadísticamente significativas en peso corporal, IMC, adiposidad central, composición corporal y múltiples marcadores metabólicos, con un perfil de eventos adversos consistente con la literatura disponible.

La reducción de la circunferencia de cintura y de la grasa visceral observada en esta cohorte es relevante desde una perspectiva cardiometabólica.[31] La adiposidad abdominal y visceral se relaciona con síndrome metabólico, aterosclerosis y riesgo cardiometabólico.[32,33] Estos hallazgos deben interpretarse junto con la pérdida ponderal global y las limitaciones inherentes a las mediciones clínicas.

La disminución de la masa musculoesquelética observada merece atención durante el seguimiento. La literatura sobre semaglutida muestra que la reducción de peso puede acompañarse de cambios en la composición corporal, incluida la masa magra.[34–36] Hallazgos similares han sido evaluados con tirzepatida y en análisis integrados de composición corporal.[37,38] Los estudios de seguimiento refuerzan, además, la naturaleza crónica del manejo del peso.[39] Por ello, la interpretación clínica no debe limitarse al peso total, sino considerar también la composición corporal y el contexto metabólico.

El perfil de seguridad de la cohorte fue predominantemente gastrointestinal. Este patrón es consistente con la tolerabilidad descrita para semaglutida en los programas clínicos.[40] La pancreatitis aguda ha sido evaluada en estudios de terapias basadas en GLP-1.41 En esta serie, el caso registrado motivó suspensión, pero el diseño observacional no permite establecer atribución causal.

La continuidad terapéutica es particularmente importante en una enfermedad crónica. Ensayos con seguimiento prolongado han evaluado la persistencia de la reducción de peso con semaglutida y tirzepatida.[42-45] Estos datos aportan un contexto que no puede extrapolarse directamente a esta cohorte por su seguimiento mediano más corto.

Más allá de la reducción ponderal, los programas de desarrollo clínico con semaglutida y liraglutida han evaluado desenlaces cardiovasculares favorables en distintas poblaciones.[46-48]

La evidencia sobre terapias incretínicas también se ha extendido a enfermedad hepática metabólica.[49,50] Asimismo, se han evaluado estos tratamientos en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada[51,52] y en enfermedad renal crónica.[53] Estos estudios amplían el contexto clínico, pero sus resultados no deben interpretarse como hallazgos de nuestra cohorte.

La suspensión del tratamiento por motivos económicos observada en esta serie debe interpretarse dentro de un problema más amplio de acceso y continuidad.[54,55] Estudios recientes han evaluado la titulación y discontinuación de estos tratamientos e identificado los principales motivos asociados a su suspensión.[56,57] El racionamiento por costos constituye otra dimensión relevante del acceso.[58] Finalmente, se ha documentado el uso y el interés poblacional en estos tratamientos para la pérdida de peso.[59]

En esta serie, la tasa de suspensión del tratamiento fue del 14,7 %, siendo el costo del medicamento el motivo documentado con mayor frecuencia. Sin embargo, los registros clínicos utilizados no incluían información sobre el nivel socioeconómico de los pacientes, por lo que no fue posible evaluar la influencia de este factor en la continuidad del tratamiento.

Desde una perspectiva farmacoepidemiológica, los resultados deben interpretarse considerando la ausencia de grupo control, el seguimiento heterogéneo, la heterogeneidad de exposición y dosis, la disponibilidad variable de mediciones bioquímicas y el carácter retrospectivo del estudio. El análisis de correlaciones fue exploratorio y describe asociaciones concurrentes, sin permitir establecer causalidad ni una relación dosis-respuesta. Asimismo, el desequilibrio entre las moléculas limita cualquier interpretación comparativa. No obstante, el estudio aporta evidencia descriptiva sobre el uso de incretinas en una población ecuatoriana en condiciones reales de atención.

Limitaciones metodológicas

Este estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño: carácter retrospectivo y unicéntrico, ausencia de grupo comparador, heterogeneidad de la exposición y de las dosis entre moléculas, y duración variable del seguimiento (rango: 0.95–16.4 meses). En la cohorte se utilizaron dosis inferiores a las dosis objetivo utilizadas en los ensayos clínicos de obesidad. La disponibilidad de determinadas variables bioquímicas fue incompleta, lo que puede introducir sesgo de selección por disponibilidad de controles y limita la comparabilidad entre desenlaces. Asimismo, los registros clínicos no contenían información suficiente sobre la alimentación, la actividad física y los cambios en la medicación concomitante durante el seguimiento. Por tanto, no fue posible evaluar en qué medida estos factores contribuyeron a los cambios observados. La medición de composición corporal mediante bioimpedancia puede estar influida por las condiciones de medición y la hidratación. El análisis de correlaciones fue exploratorio y no permite establecer relaciones dosis-respuesta ni causalidad; además, la disponibilidad variable de datos redujo el número de observaciones en algunas correlaciones. El desequilibrio en el número de pacientes por molécula limita cualquier interpretación comparativa entre tratamientos. La naturaleza retrospectiva del estudio y la ausencia de un comparador impiden establecer causalidad y no permiten demostrar reducción de eventos cardiovasculares o mortalidad.

CONCLUSIONES

En esta serie de casos de 102 pacientes tratados con arGLP-1 o agonistas duales GIP/GLP-1 en un centro especializado de Quito, Ecuador, se observaron reducciones estadísticamente significativas en peso corporal, IMC, adiposidad central, composición corporal y múltiples marcadores metabólicos durante un seguimiento mediano de 3.5 meses. El 53.9% alcanzó una reducción ≥5% del peso corporal. Los eventos adversos gastrointestinales fueron frecuentes (55.9%). El costo elevado fue el motivo documentado con mayor frecuencia.
Los resultados son consistentes con el mecanismo de acción conocido de estos fármacos, aunque la magnitud de los cambios es inferior a la reportada en ensayos clínicos, en el contexto de dosis inferiores a las dosis objetivo utilizadas en los ensayos clínicos de obesidad y de seguimientos más cortos en condiciones reales. Se observó una disminución de la masa musculoesquelética, lo que señala la necesidad de integrar ejercicio de resistencia y evaluación nutricional en el abordaje integral.

Se requieren estudios prospectivos con grupos de comparación, dosis terapéuticas plenas, seguimientos prolongados y evaluación sistemática de variables de composición corporal para estimar con mayor precisión la efectividad y seguridad de estas intervenciones en la población ecuatoriana.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos utilizados en este estudio proceden de registros clínicos anonimizados y no se encuentran disponibles públicamente. Estos datos constituyen la base del trabajo de titulación de la Maestría en Diabetes y Obesidad. Los autores conservarán los datos primarios, códigos y demás materiales necesarios para la verificación de los resultados y podrán ponerlos a disposición de la Revista Médica Vozandes cuando sean solicitados.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al equipo de CEMEDIAB por proporcionar la base de datos previamente anonimizada utilizada para el desarrollo de este estudio, de conformidad con las disposiciones éticas establecidas para la investigación. Asimismo, agradecen a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE) por la revisión y aprobación ética del estudio a través del (CEISH-PUCE).

AUTORÍA Y CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

Autor 1: Conceptualización, análisis estadístico, redacción del borrador original, revisión critica
Autor 2: Conceptualización, análisis estadístico, redacción de borrador, revisión crítica
Autor 3: Supervisión clínica, revisión crítica, aprobación final
Autor 4: Supervisión metodológica, revisión crítica, aprobación final

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación del manuscrito se utilizaron ChatGPT (OpenAI) y Gemini (Google) como herramientas de apoyo editorial, revisión de coherencia, traducción y organización bibliográfica. Asimismo, se utilizó asistencia de inteligencia artificial (Claude, Anthropic) para apoyo en la estructuración gramatical del manuscrito. Estas herramientas no generaron datos primarios ni sustituyeron la interpretación científica de los autores. Los autores revisaron y verificaron el contenido, las cifras y las referencias y asumen responsabilidad completa por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito. El análisis estadístico, la interpretación clínica y la responsabilidad intelectual son exclusivamente de los autores.

REFERENCES

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. Geneva: WHO; 2024.
2. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
3. Organización Panamericana de la Salud. Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional en América Latina y el Caribe 2023. Washington DC: OPS; 2023.
4. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2018. Quito: INEC; 2019.
5. Pérez-Galarza J, Baldeón L, Franco OH, et al. Prevalence of overweight and metabolic syndrome, and associated sociodemographic factors among adult Ecuadorian populations: the ENSANUT-ECU study. J Endocrinol Invest. 2021;44(1):63-74. doi:10.1007/s40618-020-01267-9.
6. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. Endocr Pract. 2016;22(Suppl 3):1-203. doi:10.4158/EP161365.GL.
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S166-S182. doi:10.2337/dc26-S008.
8. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-E891. doi:10.1503/cmaj.191707.
9. Celletti F, Farrar J, De Regil L. World Health Organization guideline on the use and indications of glucagon-like peptide-1 therapies for the treatment of obesity in adults.

JAMA. 2026;335(5):434-438. doi:10.1001/jama.2025.24288.

10. Rubino DM, Greenberg S, Davies M, et al. Effect of weekly subcutaneous semaglutide 2.4 mg vs liraglutide 3.0 mg in adults with overweight or obesity: the STEP 8 randomized clinical trial. JAMA. 2022;327(2):138-150. doi:10.1001/jama.2021.23619.

11. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. doi:10.1056/NEJMoa2032183.

12. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2022;387(3):205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038.

13. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. N Engl J Med. 2015;373(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1411892.

14. Davies M, Færch L, Jeppesen OK, et al. Semaglutide 2.4 mg once weekly in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2). Lancet. 2021;397(10278):971-984. doi:10.1016/S0140-6736(21)00213-0.

15. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2023;402(10402):613-626. doi:10.1016/S0140-6736(23)01200-X.

16. McGowan B, Ciudin A, Baker JL, et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of pharmacological treatments for obesity in adults. Nat Med. 2025;31(10):3317-3329. doi:10.1038/s41591-025-03978-z.

17. Echeverry-Guerrero S, González-Vélez S, Arévalo-Lara AS, et al. The Inappropriate Use of GLP-1 Analogs: Reflections from Pharmacoepidemiology. Pharmacoepidemiology. 2024;3:365-372. doi:10.3390/pharma3040025.

18. Nauck MA, Quast DR, Wefers J, Meier JJ. GLP-1 receptor agonists in the treatment of type 2 diabetes - state-of-the-art. Mol Metab. 2021;46:101102. doi:10.1016/j.molmet.2020.101102.

19. Knudsen LB, Lau J. The discovery and development of liraglutide and semaglutide. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:155. doi:10.3389/fendo.2019.00155.

20. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(6):503-515. doi:10.1056/NEJMoa2107519.

21. Gasoyan H, Pfoh ER, Schulte R, et al. One-year weight reduction with semaglutide or liraglutide in clinical practice. JAMA Netw Open. 2024;7(9):e2433326. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.33326.

22. Ghusn W, De la Rosa A, Sacoto D, et al. Weight loss outcomes associated with semaglutide treatment for patients with overweight or obesity. JAMA Netw Open. 2022;5(9):e2231982. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.31982.

23. Buenaventura-Collazos DC, García-Ramos AF, Balcázar-Valencia CM, et al. Effectiveness and safety of once-weekly semaglutide: findings from the SEMACOL-REAL retrospective multicentric observational study in Colombia. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1372992. doi:10.3389/fendo.2024.1372992.

24. Rodriguez PJ, Goodwin Cartwright BM, Gratzl S, et al. Semaglutide vs tirzepatide for weight loss in adults with overweight or obesity. JAMA Intern Med. 2024;184(9):1056-1064. doi:10.1001/jamainternmed.2024.2525.

25. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Alerta Epidemiológica: Uso indebido de medicamentos agonistas del receptor GLP-1 y sus consideraciones para la Región de las Américas [Internet]. Washington, DC: OPS/OMS; 2026 Feb 27 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.paho.org/es/documentos/alerta-epidemiologica-uso-indebido-medicamentos-agonistas-receptor-glp-1-sus

26. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. MHRA updates guidance for GLP-1 prescribers and patients [Internet]. London: GOV.UK; 2026 Jan 29 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.gov.uk/government/news/mhra-updates-guidance-for-glp-1-prescribers-and-patients

27. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. Metab Syndr Relat Disord. 2008;6(4):299-304. doi:10.1089/met.2008.0034.

28. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. J R Stat Soc Series B Stat Methodol. 1995;57(1):289-300. doi:10.1111/j.2517-6161.1995.tb02031.x.

29. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Lancet. 2007;370(9596):1453-1457. doi:10.1016/S0140-6736(07)61602-X.

30. Benchimol EI, Smeeth L, Guttmann A, et al. The REporting of studies Conducted using Observational Routinely-collected health Data (RECORD) statement. PLoS Med. 2015;12(10):e1001885. doi:10.1371/journal.pmed.1001885.

31. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature. 2006;444(7121):881-887.

32. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a consensus statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(3):177-189. doi:10.1038/s41574-019-0310-7.

33. Neeland IJ, Ross R, Després JP, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(9):715-725. doi:10.1016/S2213-8587(19)30084-1.

34. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: the STEP 1 trial extension. Diabetes Obes Metab. 2022;24(8):1553-1564. doi:10.1111/dom.14725.

35. Bikou A, Dermiki-Gkana F, Penteris M, Constantinides TK, Kontogiorgis C. A systematic review of the effect of semaglutide on lean mass: insights from clinical trials. Expert Opin Pharmacother. 2024;25(5):611-619. doi:10.1080/14656566.2024.2343092.

36. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Impact of semaglutide on body composition in adults with overweight or obesity: exploratory analysis of the STEP 1 study. J Endocr Soc. 2021;5(Suppl 1):A16-A17. doi:10.1210/jendso/bvab048.030.

37. Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. Diabetes Obes Metab. 2025;27(5):2720-2729. doi:10.1111/dom.16275.

38. Karakasis P, Patoulias D, Fragakis N, Mantzoros CS. Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and co-agonists on body composition: systematic review and network meta-analysis. Metabolism. 2025;164:156113. doi:10.1016/j.metabol.2024.156113.

39. Wilding JPH. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. Int J Clin Pract. 2014;68(6):682-691.

40. Wharton S, Calanna S, Davies M, et al. Gastrointestinal tolerability of once-weekly semaglutide 2.4 mg in adults with overweight or obesity, and the relationship between gastrointestinal adverse events and weight loss. Diabetes Obes Metab. 2022;24(1):94-105.

41. Singh S, Chang HY, Richards TM, et al. Glucagonlike peptide 1-based therapies and risk of hospitalization for acute pancreatitis in type 2 diabetes mellitus. JAMA Intern Med. 2013;173(7):534-539.

42. Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial. Nat Med. 2022;28(10):2083-2091. doi:10.1038/s41591-022-02026-4.

43. Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, et al. Tirzepatide for obesity treatment and diabetes prevention. N Engl J Med. 2025;392(10):958-971. doi:10.1056/NEJMoa2410819.

44. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: the SURMOUNT-4 randomized clinical trial. JAMA. 2024;331(1):38-48. doi:10.1001/jama.2023.24945.

45. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: the STEP 4 randomized clinical trial. JAMA. 2021;325(14):1414-1425. doi:10.1001/jama.2021.3224.

46. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. doi:10.1056/NEJMoa2307563.

47. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-1844. doi:10.1056/NEJMoa1607141.

48. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-322. doi:10.1056/NEJMoa1603827.

49. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, et al. A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med. 2021;384(12):1113-1124. doi:10.1056/NEJMoa2028395.

50. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. N Engl J Med. 2024;391(4):299-310. doi:10.1056/NEJMoa2401943.

51. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-1084. doi:10.1056/NEJMoa2306963.

52. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;390(15):1394-1407. doi:10.1056/NEJMoa2313917.

53. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;391(2):109-121. doi:10.1056/NEJMoa2403347.

54. Pearson SD, Whaley CM, Emond SK. Affordable access to GLP-1 obesity medications: strategies to guide market action and policy solutions in the US. J Comp Eff Res. 2025;14(9):e250083. doi:10.57264/cer-2025-0083.

55. Sarabi Asiabar A, Rezaei MA, Jafarzadeh D, et al. The cost-effectiveness analysis of semaglutide for the treatment of adult and adolescent patients with overweight and obesity: a systematic review. Eur J Clin Pharmacol. 2024;80(12):1857-1870. doi:10.1007/s00228-024-03755-w.

56. Xu Y, Carrero JJ, Chang AR, et al. Titration and discontinuation of semaglutide for weight management in commercially insured US adults. Obesity (Silver Spring). 2025;33(7):1243-1248. doi:10.1002/oby.24315.

57. Gasoyan H, Butsch WS, Casacchia NJ, et al. Reasons for discontinuation of obesity pharmacotherapy with semaglutide or tirzepatide in clinical practice. Obesity (Silver Spring). 2025;33(12):2296-2303. doi:10.1002/oby.70058.

58. Chen AS, Borden CG, Canavan ME, Ross JS, Oladele CR, Lipska KJ. Cost-related prescription drug rationing by adults with obesity. JAMA Netw Open. 2024;7(11):e2433000. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.33000.

59. Jackson SE, Brown J, Llewellyn C, Mytton O, et al. Prevalence of use and interest in using glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss: a population study in Great Britain. BMC Med. 2026;24:1. doi:10.1186/s12916-025-04528-7.

INERCIA TERAPÉUTICA EN EL MANEJO FARMACOLÓGICO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 ATENDIDOS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN PÚBLICO EN PICHINCHA, ECUADOR, 2024-2025

Casa Toaquiza Blanca Maribel[1]; Salazar Mejía Valeria Alexandra[2]; Acosta Naranjo William Daniel[3]; Mena Ayala María Belén[4]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

AFILIACION

[1] Maestría en Diabetes y Obesidad - Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
[2] Universidad Central del Ecuador. Instituto de Biomedicina. Facultad de Ciencias Médicas y Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Grupo de Investigación de redes y servicios de Salud

ORCID ID:
Blanca Maribel Casa Toaquiza
0009-0004-1414-394X
Valeria Alexandra Salazar Mejía
0009-0008-7901-2157
William Acosta Naranjo
0000-0002-0943-4476
María Belén Mena Ayala
0000-0002-3305-9856

Article history
Received: 17 – sep – 2026
Accepted: 30 – oct – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Blanca Maribel
E-mail: bmcasa@puce.edu.ec

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Resumen

Introducción
La problemática de inercia terapéutica, es la ausencia de inicio y la no intensificación del tratamiento ante una hemoglobina glicada fuera de objetivos terapéuticos, constituyendo un impedimento para un correcto manejo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), predisponiendo a complicaciones.

Objetivo
Determinar frecuencia de inercia terapéutica en el manejo farmacológico y su asociación con variables sociodemográficas, clínicas y asistenciales de personas viviendo con Diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el primer nivel de atención público Pichincha, Ecuador, durante 2024-2025.

Materiales y métodos
Estudio de cohorte retrospectivo basado en datos secundarios anonimizados. Se incluyeron 358 pacientes adultos con DM2. La inercia definida como ausencia de intensificación farmacológica en pacientes con HbA1c mayor a 8%. Se realizaron análisis descriptivos, bivariados mediante prueba chi cuadrado, prueba t de Student o pruebas no paramétricas; y odds ratio (OR).

Resultados
El 51,1% de los pacientes presentó inercia terapéutica. Los pacientes con inercia fueron significativamente más jóvenes (59,78 ± 11,85 años). Los valores de HbA1c fueron mayores en el grupo con inercia con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). La atención por medicina familiar se asoció con menor probabilidad de inercia terapéutica (OR = 0,485; IC95%: 0,317–0,742; $p < 0,001$). La monoterapia con biguanida presentó menor posibilidad de inercia (OR = 0,218; IC95%: 0,139–0,340; $p < 0,001$) en comparación con esquemas de mayor complejidad farmacológica.

Conclusiones
En este estudio, más de la mitad de los pacientes con DM2 presentó inercia terapéutica, asociándose a un peor control glucémico. La oportunidad de intensificación terapéutica depende de características clínicas del paciente, del tipo de profesional y la continuidad del cuidado.

Palabras clave: Inercia Clínica; Diabetes Mellitus Tipo 2; Atención Primaria de Salud; Hemoglobina Glicada; Control Glucémico.

DOI: 10.48018/RMV372.ao5

Citation: Casa Toaquiza B; Salazar Mejía V; Acosta Naranjo W; Mena Ayala M. Inercia terapéutica en el manejo farmacológico de una cohorte de pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en el primer nivel de atención público en Pichincha, Ecuador, 2024-2025. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 51 - 58

THERAPEUTIC INERTIA IN THE PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF A COHORT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES RECEIVING CARE AT PUBLIC PRIMARY HEALTHCARE FACILITIES IN PICHINCHA, ECUADOR, 2024–2025.

Abstract

Introduction: Therapeutic inertia, defined as the failure to initiate or intensify treatment when glycated hemoglobin is outside therapeutic targets, is an obstacle to the proper management of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and predisposes patients to complications.

Objective: To determine the frequency of therapeutic inertia in pharmacological management and its association with sociodemographic, clinical, and healthcare-related variables among people living with type 2 diabetes mellitus who received care at the public primary care level in Pichincha, Ecuador, during 2024–2025.

Materials and methods: A retrospective cohort study based on anonymized secondary data. A total of 358 adult patients with T2DM were included. Inertia was defined as the absence of pharmacological intensification in patients with HbA1c greater than 8%. Descriptive and bivariate analyses were performed using the chi-square test, Student's t-test, or nonparametric tests, along with odds ratios (OR).

Results: Therapeutic inertia was present in 51.1% of patients. Patients with inertia were significantly younger (59.78 ± 11.85 years). HbA1c values were higher in the inertia group, with statistically significant differences ($p < 0.001$). Care provided by family medicine was associated with a lower likelihood of therapeutic inertia (OR = 0.485; 95% CI: 0.317–0.742; $p < 0.001$). Biguanide monotherapy was associated with a lower likelihood of inertia (OR = 0.218; 95% CI: 0.139–0.340; $p < 0.001$) compared with more pharmacologically complex regimens.

Conclusions: In this study, more than half of the patients with T2DM presented therapeutic inertia, which was associated with poorer glycemic control. The timeliness of therapeutic intensification depends on patient clinical characteristics, the type of healthcare professional, and continuity of care.

Keywords: Clinical Inertia; Type 2 Diabetes Mellitus; Primary Health Care; Glycated Hemoglobin A; Glycemic Control.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una patología caracterizada por hiperglucemia persistente, insulinoresistencia y deterioro progresivo de secreción y acción de la insulina. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculó que 830 millones de personas vivirán con diabetes para el año 2022, observándose este incremento en los países de medios y bajos ingresos [(1)]. La Federación Internacional de Diabetes (IDF), reporta que el 90% de los casos corresponden a DM2, teniendo como factores asociados la urbanización, envejecimiento poblacional, sedentarismo y aumento de sobrepeso/obesidad [(2)].

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2018) en Ecuador, reportó el 5.6% de prevalencia en adultos, con incidencia anual de 2.1 casos por 1,000 habitantes en Quito; el Ministerio de Salud Pública (MSP) y la Fundación Los Fresnos actualizaron los datos en el 2024 y confirman una prevalencia nacional de 5.53% [(3-5)].

La finalidad del tratamiento farmacológico para DM2 es llegar a objetivos glucémicos individualizados y prevenir comorbilidades. El principal indicador de control glucémico es la hemoglobina glicada (Hba1c) permitiendo mejorar las decisiones terapéuticas.

Recomendaciones internacionales señalan que el tratamiento debe intensificarse cuando la HbA1c permanece sobre el objetivo individualizado. [6,7]. La Guía de Práctica Clínica del MSP Ecuador 2017 establece intensificar el tratamiento cuando la monoterapia o terapia combinada no alcanza los objetivos de control [8].

A pesar de la disponibilidad de numerosas opciones terapéuticas efectivas para DM2, las personas que viven con diabetes mantienen un inadecuado control glucémico por mucho tiempo debido a la falta de modificaciones terapéuticas. En 2001 Phillips definió este evento como inercia terapéutica: la falta de inicio o intensificación del tratamiento cuando está clínicamente indicado, pese a que el paciente no alcanza los objetivos terapéuticos [9]. En DM2, la inercia puede presentarse en diversas fases: retraso para iniciar farmacoterapia, demora en añadir un segundo antidiabético, falta de ajuste de dosis, postergación de insulinización o ausencia de intensificación pese a hiperglucemia persistente [10-12].

Khunti k,et al indica que la intensificación farmacológica tras una HbA1c fuera de meta terapéutica puede aplazarse por más de un año o varios años [10]. En Latinoamérica, incluida Colombia,reporta elevadas frecuencias de inercia terapéutica y mal control glucémico persistente [13,14]. En entornos con recursos limitados, destacan barreras de acceso a HbA1c, continuidad asistencial, capacitación, medicamentos y capacidad resolutiva de la atención primaria [15-17].

El mayor riesgo de complicaciones microvasculares y macrovasculares están vinculados a inercia terapéutica [18]. El retraso en la intensificación presenta mayor utilización de servicios y eventos adversos [19,20].

Las causas de inercia terapéutica son multifactoriales, asociados al paciente: temor a efectos adversos, resistencia a la insulinoterapia, dificultades económicas, baja adherencia y escasa percepción de riesgo; relacionado con el profesional: incertidumbre clínica, preocupación por hipoglucemia, falta de tiempo, desconocimiento de guías; y factores relacionados al sistema: discontinuidad del seguimiento, limitada disponibilidad de pruebas diagnósticas, falta de equipos multidisciplinarios y acceso irregular a medicamentos [11,12,15,21,22].

En Ecuador no existen estudios publicados que cuantifiquen la magnitud de la inercia terapéutica en el primer nivel de atención público ni sus factores asociados en el contexto local. El objetivo del estudio fue determinar la frecuencia de inercia terapéutica en el manejo farmacológico y la relación con las variables sociodemográficas, clínicas de las personas viviendo con DM2 atendidos en el primer nivel de atención público en Pichincha, Ecuador, durante 2024-2025.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo basado en datos secundarios anonimizados proporcionados por el Distrito de Salud 17D11 Mejía–Rumiñahui, Pichincha, Ecuador. Todos los participantes ingresaron a la cohorte el 1 de enero de 2024 hasta el 31 de diciembre de 2025 Se incluyeron mediante muestreo no probabilístico de tipo censal todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión: ser mayores de 18 años con diagnóstico de DM2 atendidos en establecimientos de primer nivel pertenecientes al Distrito de Salud, contar con al menos dos mediciones de hemoglobina glicada (HbA1c) registradas durante el periodo de seguimiento, con mínimo un hipoglucemiante oral al inicio del periodo de observación y debe contar con datos sociodemograficos (edad, sexo, estado civil, nivel de instrucción, residencia), clínicos (obesidad, dislipidemia, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial) ,antropométricos (IMC), de laboratorio (hba1c) y terapéuticos (antidiabéticos orales o insulina).

Los cortes semestrales para el análisis longitudinal de HbA1c correspondieron a los periodos enero-junio 2024, julio-diciembre 2024, enero-junio 2025 y julio-diciembre 2025. En cada corte se incluyeron únicamente los pacientes con al menos un valor de HbA1c registrado dentro del semestre correspondiente; los pacientes sin registro en algún corte específico no fueron excluidos del análisis principal ni se asignaron valores a los registros ausentes y su ausencia en periodos determinados queda reflejada en los tamaños muestrales variables reportados por semestre.

Se excluyeron registros con información insuficiente, diabetes tipo 1, gestacional, secundaria o monogénica, seguimiento menor a 12 meses, embarazo, enfermedad terminal o complicaciones agudas graves.

La inercia terapéutica se definió como la ausencia de intensificación farmacológica en pacientes con HbA1c mayor a 8% durante los seis meses posteriores al registro fuera de meta, conforme a recomendaciones nacionales e internacionales [6-8].

El análisis se realizó con JASP versión 0.19.5. Las variables cuantitativas se analizaron mediante media, desviación estándar y error estándar. Las variables categóricas descritas en frecuencias absolutas y porcentajes.

Las variables cuantitativas se compararon entre grupos con y sin inercia terapéutica se utilizaron pruebas t de Student para muestras independientes y prueba de Welch cuando correspondía. En algunas variables se realizó la prueba de Mann-Whitney.

Se utilizó la prueba chi cuadrado en variables cualitativas, se calcularon odds ratios con intervalos de confianza del 95% para asociaciones dicotómicas considerando estadísticamente significativo un valor de p menor a 0,05.

Consideraciones éticas

Se contó con aprobación del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (código EO-030-2026, versión 2). Al utilizar una base de datos anonimizada, no requirió consentimiento informado. Se respetaron los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa ecuatoriana vigente [23].

RESULTADOS

Tabla 1. Características basales de la cohorte según presencia de inercia terapéutica

Variable	Sin inercia n = 175	Con inercia n = 183	Valor p
Edad, años, media ± DE	63,91 ± 12,13	59,78 ± 11,85	0,001
Sexo femenino	143 (81,7%)	142 (77,6%)	0,478
Residencia urbana	91 (52,0%)	102 (55,7%)	0,478
Primaria o sin instrucción	99 (56,6%)	107 (58,5%)	0,393
Estado civil casado	102 (58,3%)	107 (58,5%)	0,902
Atención por medicina familiar	91 (52,0%)	63 (34,4%)	<0,001
Atención por medicina rural	54 (30,9%)	80 (43,7%)	0,012
Control glucémico final adecuado	166 (94,9%)	7 (3,8%)	<0,001

Nota: Los valores se expresan como n (%) salvo edad. Para edad se utilizó prueba t de Student para muestras independientes. Para variables categóricas se utilizó chi cuadrado de Pearson o prueba exacta de Fisher según correspondiera.

Características generales de la cohorte

Se incluyeron 358 pacientes adultos con DM2 atendidos en el primer nivel de atención público durante el período 2024-2025. Del total, 285 fueron mujeres y 73 hombres. La distribución por área de residencia fue de 165 pacientes rurales y 193 urbanos. La frecuencia de inercia terapéutica fue de 51,1%, correspondiente a 183 pacientes. La cohorte sin inercia incluyó 175 pacientes, equivalente al 48,9%.

La edad media fue significativamente menor en los pacientes con inercia terapéutica. El grupo sin inercia tuvo una edad media de 63,91 ± 12,13 años, mientras que el grupo con inercia presentó una media de 59,78 ± 11,85 años. La diferencia fue estadísticamente significativa: p = 0,001, con tamaño de efecto pequeño a moderado: d de Cohen = 0,345.

En esta cohorte, las diferencias más relevantes se concentraron en edad, tipo de profesional, comorbilidad hipertensiva, esquema farmacológico y control glucémico final. (**tabla 1**)

Asociación Hemoglobina glicada e inercia terapéutica

Los valores de HbA1c fueron superiores en la cohorte con inercia terapéutica durante todos los semestres evaluados. En el primer semestre de 2024, la media de HbA1c fue de 6,96% en el grupo sin inercia y 9,83% en el grupo con inercia, con diferencia estadísticamente significativa: p < 0,001. En el segundo semestre de 2024, las medias fueron 7,24% y 10,20%, respectivamente, también con p < 0,001.

Durante 2025, en el primer semestre, la media fue 7,14% en pacientes sin inercia y 10,38% en pacientes con inercia: p < 0,001. En el segundo semestre de 2025, la diferencia continuó siendo significativa: p < 0,001. (**tabla 2**)

Variables sociodemográficas

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre área de residencia rural o urbana e inercia terapéutica, el valor de p fue 0,478.

El sexo no mostró asociación significativa con la presencia de inercia terapéutica. Aunque la cohorte incluyó mayor proporción de mujeres, la distribución de inercia fue similar entre hombres y mujeres.

Tampoco se identificó asociación estadísticamente significativa entre nivel de instrucción e inercia terapéutica: p = 0,393. El estado civil no se asoció con la presencia de inercia terapéutica: p = 0,902.

Relación Profesional tratante e inercia terapéutica

En el presente estudio se observó que el tipo de profesional tratante mostró asociación estadísticamente significativa con la inercia terapéutica. En el análisis, la comparación entre categorías de profesional evidenció diferencias en la distribución de inercia: chi cuadrado = 11,410; gl = 3; p = 0,010.

La atención por medicina familiar se asoció con menor probabilidad de inercia terapéutica: 91 pacientes que no presentaron inercia y 63 sí la presentaron (OR= 0,485; IC95%: 0,317–0,742; p < 0,001). El grupo de referencia estuvo conformado por pacientes atendidos por profesionales distintos a medicina familiar, es decir, medicina rural , medicina general y medicina general integral. Esto significa que quienes fueron atendidos por medicina familiar tuvieron el 51,5% menor posibilidad de inercia.

Tabla 2. Comparación de variables cuantitativas según presencia de inercia terapéutica

Variable	Sin inercia media ± DE	Con inercia media ± DE	Diferencia media	Valor p
Edad, años	63,91 ± 12,13	59,78 ± 11,85	4,13	0,001
Índice de masa corporal	30,92 ± 5,83	30,58 ± 5,77	0,34	0,576
Años de enfermedad	6,21 ± 4,58	6,56 ± 4,40	-0,35	0,460
HbA1c primer semestre 2024	6,96 ± 1,83	9,83 ± 2,87	-2,87	<0,001
HbA1c segundo semestre 2024	7,24 ± 1,85	10,20 ± 2,72	-2,95	<0,001
HbA1c primer semestre 2025	7,14 ± 1,60	10,38 ± 2,40	-3,24	<0,001
HbA1c segundo semestre 2025	6,88 ± 1,29	Mayor en grupo con inercia	-2,98	<0,001

Nota: HbA1c: hemoglobina glicada. Se utilizaron pruebas t de Student, Welch y Mann-Whitney según distribución y supuestos. Las diferencias negativas indican valores más altos en el grupo con inercia.

Tabla 3. Comorbilidades asociadas con inercia terapéutica

Comorbilidad	Sin inercia n (%)	Con inercia n (%)	P
Obesidad	98 (56,0%)	95 (51,9%)	0,459
Hipertensión arterial	110 (62,9%)	88 (48,1%)	0,005
Dislipidemia	73 (41,7%)	76 (41,5%)	1,000
Enfermedad renal crónica	13 (7,4%)	8 (4,4%)	0,264

Tabla 4. Esquema farmacológico asociado con inercia terapéutica

Esquema	Sin inercia n (%)	Con inercia n (%)	OR (IC95%)	p
Monoterapia con biguanida	121 (69,1%)	60 (32,8%)	0,218 (0,139–0,340)	< 0,001
Antidiabéticos orales combinados	8 (4,6%)	29 (15,8%)	3,93 (1,74–8,86)	< 0,001
Insulina + antidiabético oral	28 (16,0%)	69 (37,7%)	3,18 (1,92–5,25)	< 0,001

En contraste, la atención por medicina rural se asoció con mayor probabilidad de inercia terapéutica: 54 pacientes no presentaron inercia y 80 sí la presentaron (OR= 1,735; IC95%: 1,121–2,687; p = 0,012). El grupo de referencia estuvo conformado por pacientes atendidos por profesionales distintos a medicina rural, es decir, medicina familiar, medicina general y medicina general integral. Esto significa que quienes fueron atendidos por medicina rural tuvieron el 73,5% más posibilidad de inercia. Cada estimación se calculó por separado, así que ninguna compara directamente la medicina familiar con la medicina rural.

Tratamiento farmacológico e inercia terapéutica

El esquema terapéutico mostró asociación significativa con inercia terapéutica.

La monoterapia con biguanida presentó menor posibilidad de inercia terapéutica (OR = 0,218; IC95%: 0,139–0,340; p < 0,001), siendo el esquema farmacológico con la asociación más fuerte en este sentido dentro de la cohorte analizada.

Por el contrario, los esquemas de mayor complejidad farmacológica se asociaron con mayor probabilidad de inercia terapéutica. La combinación de antidiabéticos orales presentó OR = 3,93 (IC95%: 1,74–8,86; p < 0,001), y la terapia combinada con insulina más antidiabético oral mostró OR = 3,18 (IC95%: 1,92–5,25; p < 0,001). Estos valores indican que los pacientes bajo esquemas combinados presentaron una probabilidad de inercia sustancialmente mayor en comparación con aquellos en monoterapia, lo que sugiere que la complejidad terapéutica preexistente puede constituir una barrera para la intensificación posterior.

El uso aislado de insulina fue más frecuente en el grupo con inercia, pero no alcanzó significación estadística: p = 0,082.(**tabla 4**)

Control glucémico

En relación al control glucémico se mostró una diferencia estadísticamente significativa: p < 0,001entre los grupos. En la cohorte sin inercia, 166 de 175 pacientes alcanzaron control glucémico adecuado, equivalente al 94,9%. La cohorte con inercia, alcanzó el 3.8% de control glucémico.

DISCUSIÓN

Al analizar los resultados de la cohorte de pacientes con DM2 atendidos en el primer nivel de atención pública encontramos una

frecuencia de inercia terapéutica del 51,1%. En una revisión sistemática de Khunti y colaboradores mostró que el retraso en la intensificación del tratamiento es común y puede persistir durante meses o años [10]. En Colombia, Machado-Duque y colaboradores reportaron inercia clínica en una proporción importante (56.8%) de pacientes con diabetes sin control metabólico [13]. Alvis-Guzmán y colaboradores describieron una prevalencia muy elevada de inercia clínica en pacientes recién diagnosticados con DM2 atendidos en instituciones de salud colombianas, con diferencias según régimen de aseguramiento [14]. En entornos de recursos limitados, Lemma y colaboradores identificaron inercia terapéutica en más de dos tercios de pacientes ambulatorios con DM2 y señalaron como predictores la atención por médicos generales, la falta de seguro y la disponibilidad limitada de HbA1c [15].

La asociación entre inercia terapéutica y peor control glucémico fue uno de los hallazgos más consistentes del estudio. Los pacientes con inercia mantuvieron valores medios de HbA1c aproximadamente tres puntos porcentuales por encima de aquellos sin inercia en distintos momentos del seguimiento. Esta diferencia no solo es estadísticamente significativa, sino clínicamente relevante. La evidencia histórica del UKPDS y estudios posteriores demostraron que la exposición a hiperglucemia se relaciona con mayor riesgo de complicaciones microvasculares y macrovasculares en DM2 [18,19,26]. McDaniel y colaboradores encontraron que la exposición a inercia terapéutica se relaciona con mayores niveles de HbA1c de seguimiento y menor utilización de atención ambulatoria [20].

Un hallazgo relevante fue que los pacientes con inercia terapéutica fueron significativamente más jóvenes (edad promedio 59,78 +/-11,85 años) que aquellos sin inercia. La literatura no muestra un patrón uniforme respecto a la edad como factor asociado a la inercia terapéutica, con resultados variables entre estudios. [10,11,13,21,27]

Respecto al tipo de profesional que brindó la atención, se evidenció que los pacientes atendidos por especialistas en medicina familiar presentaron menores odds de inercia terapéutica. Esta observación es consistente con otros estudios que han descrito una menor frecuencia de inercia cuando la atención es realizada por médicos especialistas [15,17,21,22,24].

La hipertensión arterial se asoció con menores odds de inercia terapéutica, lo cual podría explicarse por el mayor seguimiento médico que reciben los pacientes con múltiples comorbilidades, generando más oportunidades para modificar el tratamiento antidiabético [11,12,21,28].

Otro hallazgo relevante fue que la monoterapia con biguanidas se asoció con menores odds de inercia en comparación con los esquemas combinados de antidiabéticos orales e insulina. Esto es consistente con revisiones sistemáticas que señalan que la mayor complejidad terapéutica genera temor al personal de salud ante posibles efectos secundarios y favorece una menor adherencia del paciente a este tipo de esquemas [11,12,24].''

En cuanto al control glucémico, la mayoría de los pacientes con inercia no alcanzó los objetivos individualizados de HbA1c. Al respecto, cabe mencionar que la ADA 2026 recomienda la toma de decisiones compartidas entre médico y paciente para la selección óptima del fármaco hipoglucemiante, considerando costo, acceso, tolerabilidad y preferencias personales al definir las metas individualizadas [6,7].

Revisiones sistemáticas identifican estrategias para reducir la inercia terapéutica, entre ellas la educación continua dirigida a profesionales de salud y pacientes, la mejora en la disponibilidad de medicación, la implementación de programas de apoyo familiar y las intervenciones psicológicas orientadas a mejorar la adherencia terapéutica [21,22]

Limitaciones

Las limitaciones encontradas en este estudio dependen de la información secundaria de la base de datos, debido a que no constaban datos como efectos secundarios, falta de adherencia o correcta administración de medicación por parte del paciente u otras razones que pudieran haber influido en la falta de intensificación del tratamiento

No obstante, a pesar de las limitaciones, el estudio nos permite conocer la problemática relacionada con inercia terapéutica en las personas con DM2 atendidas en el primer nivel de atención público ecuatoriano.

CONCLUSIONES

En esta cohorte retrospectiva de 358 pacientes con DM2 atendidos en establecimientos de primer nivel del Distrito 17D11 Mejía–Rumiñahui durante el período 2024–2025, más de la mitad de los participantes presentó inercia terapéutica, lo que se asoció con un control glucémico significativamente peor a lo largo de todo el período de seguimiento evaluado. La persistencia de valores elevados de HbA1c en los pacientes con inercia en todos los cortes semestrales analizados subraya el impacto clínico acumulativo de la falta de intensificación oportuna y su potencial contribución al riesgo de complicaciones crónicas.

En la cohorte estudiada, los pacientes con inercia terapéutica tuvieron una edad media menor que aquellos sin inercia.

En cuanto a la atención por médicos rurales presentaron mayor probabilidad de inercia terapéutica, mientras que la atención por

medicina familiar y la presencia de hipertensión arterial como comorbilidad se asociaron con menor probabilidad del desenlace. Los esquemas farmacológicos de mayor complejidad se relacionaron con mayor posibilidad de inercia, lo que sugiere que la dificultad percibida para intensificar tratamientos ya complejos puede constituir una barrera específica en este nivel de atención.

Estos hallazgos no pueden extrapolarse directamente a la totalidad de los pacientes con DM2 en la provincia de Pichincha ni al conjunto del sistema público de atención primaria ecuatoriano, dada la naturaleza muestral del estudio y las características específicas del distrito analizado. No obstante, los resultados ofrecen evidencia local original que puede orientar intervenciones dirigidas a reducir la inercia terapéutica en contextos similares. Reducir este fenómeno requiere fortalecer la continuidad del cuidado, implementar alertas clínicas basadas en HbA1c, estandarizar rutas de intensificación terapéutica, apoyar diferencialmente a los profesionales del primer nivel y garantizar disponibilidad sostenida de pruebas diagnósticas y medicamentos.

En el manejo de la DM2, la oportunidad terapéutica es una forma concreta y medible de prevención de complicaciones.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos analizados corresponden a registros clínicos secundarios anonimizados y fueron utilizados exclusivamente con fines de investigación. Debido a restricciones éticas y de confidencialidad, la base individual no será de acceso público. Los datos agregados o matrices analíticas anonimizadas podrán estar disponibles previa solicitud razonable, evaluación metodológica y autorización de las instancias institucionales correspondientes.

AUTORÍA Y CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Los autores cumplen los criterios de autoría por el International Committee of Medical Journal Editors. Las contribuciones incluyeron conceptualización, diseño metodológico, depuración de base de datos, análisis e interpretación de resultados, redacción, revisión y aprobación del manuscrito final.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

En el presente manuscrito se utilizó una herramienta de inteligencia artificial como apoyo para organización, edición de estilo académico y revisión de coherencia narrativa. Los autores verificaron el contenido, revisaron las referencias, interpretaron los resultados y aprobaron la versión final.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Diabetes [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Aug 30]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.
3. Freire WB, Ramírez-Luzuriaga MJ, Belmont P, Mendieta MJ, Silva-Jaramillo MK, Romero N, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años. ENSANUT-ECU 2012. Quito: Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2014.
4. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2018. Quito: INEC; 2018.
5. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Diabetes mellitus tipo 2: guía de práctica clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2017.
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49 Suppl 1:S1-S300.
7. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2022;45(11):2753-2786.
8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de Práctica Clínica: diabetes mellitus tipo 2. Quito: MSP; 2017.
9. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. Ann Intern Med. 2001;135(9):825-834.
10. Khunti K, Gomes MB, Pocock S, Shestakova MV, Pintat S, Fenici P, et al. Therapeutic inertia in the treatment of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes: a systematic review. Diabetes Obes Metab. 2018;20(2):427-437.
11. Reach G, Pechtner V, Gentilella R, Corcos A, Ceriello A. Clinical inertia and its impact on treatment intensification in people with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab. 2017 Dec;43(6):501-511. doi: 10.1016/j.diabet.2017.06.003. Epub 2017 Jul 25. PMID: 28754263.
12. Khunti K, Millar-Jones D. Clinical inertia to insulin initiation and intensification in the UK: a focused literature review. Prim Care Diabetes. 2017;11(1):3-12.
13. Machado-Duque ME, Gaviria-Mendoza A, Machado-Alba JE. Effectiveness and clinical inertia in patients with antidiabetic therapy. Int J Clin Pract. 2017;71(9):e12954.
14. Alvis-Guzman N, Carrasquilla-Sotomayor M, Alvis-Zakzuk NJ, Mattar S, Paternina-Caicedo A, De La Hoz-Restrepo F. Clinical inertia in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus among patients attending selected healthcare institutions in Colombia. Diabetol Metab Syndr. 2024;16:37.
15. Lemma DA, Billoro BB, Wolde AD, Wallie BY, Ganamo EG, Ayalew FB, Lorato SS. Missed opportunities in diabetes care: unraveling therapeutic inertia and its predictors in resource-limited settings. Cardiovasc Diabetol Endocrinol Rep. 2025 Dec 3;11(1):36. doi: 10.1186/s40842-025-00250-8. PMID: 41331475; PMCID: PMC12673771.
16. Suinyuy LMC, et al. Evaluation of the therapeutic approach and outcome of type 2 diabetes mellitus management strategies in Cameroon. J Adv Med Pharm Sci. 2019;20(4):1-15.
17. Shanmugam L, Green SR, Sathya A, Chadwick J. Therapeutic Inertia in Type 2 Diabetes in Indian Primary Care: A Scoping Review. Diabetes Metab Syndr Obes. 2026 May 29;19:595719. doi: 10.2147/DMSO.S595719. PMID: 42245269; PMCID: PMC13231883.
18. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS

35): prospective observational study. BMJ. 2000 Aug 12;321(7258):405-12. doi: 10.1136/bmj.321.7258.405. PMID: 10938048; PMCID: PMC27454.

19. Paul SK, Klein K, Thorsted BL, Wolden ML, Khunti K. Delay in treatment intensification increases the risks of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2015;14:100.

20. McDaniel CC, Lo-Ciganic WH, Chou C. Diabetes-related complications, glycemic levels, and healthcare utilization outcomes after therapeutic inertia in type 2 diabetes mellitus. Prim Care Diabetes. 2024 Apr;18(2):188-195. doi: 10.1016/j.pcd.2023.12.004. Epub 2024 Jan 7. PMID: 38185576.

21. Wrzal PK, Bunko A, Myageri V, Kukaswadia A, Neish CS, Ivers NM. Strategies to Overcome Therapeutic Inertia in Type 2 Diabetes Mellitus: A Scoping Review. Can J Diabetes. 2021 Apr;45(3):273-281.e13. doi: 10.1016/j.jcjd.2020.08.109. Epub 2020 Sep 7. PMID: 33160883.

22. Chew BH, Mohd-Yusof BN, Lai PSM, Khunti K. Overcoming Therapeutic Inertia as the Achilles' Heel for Improving Suboptimal Diabetes Care: An Integrative Review. Endocrinol Metab (Seoul). 2023 Feb;38(1):34-42. doi: 10.3803/EnM.2022.1649. Epub 2023 Feb 16. PMID: 36792353; PMCID: PMC10008655.

23. World Medical Association.World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-2194.

24. Surrati AMQ, Alshanqiti A, Albadrani M, Al-Harbi M, Abu Baker Tobaiqi M. Clinical inertia in insulin prescription for patients with type 2 diabetes mellitus among family physicians in Saudi Arabia. J Pak Med Assoc. 2025 Jun;75(6):892-901. doi: 10.47391/JPMA.11538. PMID: 40698464.

25. Da Porto A, Piccini S, Manicardi V, Manicardi E, Luberto A, Suraci C, De Cosmo S, Candido R, Russo G; AMD ANNALS Study Group. When Sex Shapes Diabetes Care: Evidence from the AMD Annals Registry. J Womens Health (Larchmt). 2026 Aug 13:15409996261479909. doi: 10.1177/15409996261479909. Epub ahead of print. PMID: 42596603.

26. Sonmez A, Haymana C, Demirci I, Cetinarslan B, Gonen MS, Akbas EM, Yalin GY, Avcı U, Tasci I, Salman S, Ersoy C, Bayram F, Satman I; TEMD-2 Study Group. Turkish cross-sectional survEy of glycemic and other Metabolic parameters in patients with type 2 Diabetes in 2023: Comparison with 2018 nationwide data (TEMD-2 study). J Diabetes Complications. 2026 Sep;40(9):109348. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2026.109348. Epub 2026 May 27. PMID: 42413349.

27. Lu X, Jin F. Analysis of Factors Influencing Clinical Inertia in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Metformin. Br J Hosp Med (Lond). 2025 Apr 25;86(4):1-13. doi: 10.12968/hmed.2024.0645. Epub 2025 Apr 21. PMID: 40265556.

28. Minutolo R, Simeon V, De Nicola L, Chiodini P, Galiero R, Rinaldi L, Caturano A, Vetrano E, Sardu C, Marfella R, Sasso FC; NID-2 Study Group Investigators; Lampitella A Jr, Lampitella A, Lanzilli A, Lascar N, Masi S, Mattei P, Mastrilli V, Memoli P, Minutolo R, Nasti R, Pagano A, Pentangelo M, Pisa E, Rossi E, Sasso FC, Sorrentino S, Torella R, Troise R, Trucillo P, Turco AA, Turco S, Zibella F, Zirpoli L. Sex-difference of multifactorial intervention on cardiovascular and mortality risk in DKD: post-hoc analysis of a randomised clinical trial. Cardiovasc Diabetol. 2024 Aug 5;23(1):285. doi: 10.1186/s12933-024-02371-3. PMID: 39103870; PMCID: PMC11299289.

PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL GENERAL LATACUNGA, 2024–2025

Masapanta Pilatasig Washington Javier[1]; Asquel Cadena Víctor Hugo[2]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

1. Médico Especialista en Emergencias y Desastres, Magister en Seguridad y Salud Ocupacional, Pontificia Universidad Católica del Ecuador/ Hospital General de Latacunga, Latacunga, Ecuador.
2. Médico especialista en cirugía general y laparoscopía, Pontificia Universidad Católica del Ecuador/ Hospital General de Latacunga, Latacunga, Ecuador.

ORCID ID:
Washington Masapanta Pilatasig
0009-0000-1109-7985
Víctor Asquel Cadena
0000-0001-5929-5286

Article history
Received: 18 – sep – 2026
Accepted:11 – nov – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Masapanta Pilatasig Washington
E-mail: wmasapanta232@puce.edu.ec

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Resumen

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa una causa relevante de utilización de servicios de emergencia y hospitalización. El objetivo fue determinar la prevalencia de DM2 y describir las características clínico-epidemiológicas y los factores asociados con hospitalización en adultos atendidos en emergencia de un hospital general de Ecuador durante 2024–2025. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. De un universo de 20.000 pacientes adultos atendidos en el período, se identificaron 1.350 con DM2. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, metabólicas y de hospitalización. La prevalencia de DM2 fue 6,75%. Predominaron las mujeres (58,4%) y los grupos de 40–59 (42,4%) y 60–79 años (40,9%). El 88,0% presentó HbA1c ≥6,5%, 65,6% hipertensión arterial, 72,0% circunferencia abdominal elevada y 37,3% obesidad. Fueron hospitalizados 585 pacientes (43,3%). La hospitalización se asoció con edad (V=0,266; p<0,001), sexo (V=0,244; p<0,001), hipertensión arterial (V=0,206; p<0,001), tiempo desde el diagnóstico (V=0,320; p<0,001), tratamiento antidiabético (V=0,253; p<0,001), categoría de IMC (V=0,368; p<0,001) y circunferencia abdominal (V=0,266; p<0,001). El control glucémico categorizado como HbA1c <6,5% frente a ≥6,5% no mostró asociación estadísticamente significativa con hospitalización (V=0,022; p=0,417). La DM2 afectó al 6,75% de los adultos atendidos en emergencia y se acompañó de elevada carga cardiometabólica y hospitalización frecuente. Los hallazgos identifican perfiles clínicos asociados con hospitalización, sin establecer causalidad.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Tipo 2; Servicios Médicos de Urgencia; Hospitalización; Hemoglobina A Glucosilada; Epidemiología.

DOI: 10.48018/RMV372.ao7

Citation: Masapanta Pilatasig W; Asquel Cadena VH. Prevalencia y características clínico-epidemiológicas de pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en el servicio de emergencia del Hospital General Latacunga, 2024–2025. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 59 - 68

PREVALENCE AND CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ADULTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED IN THE EMERGENCY DEPARTMENT OF HOSPITAL GENERAL LATACUNGA, 2024–2025

Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is an important cause of emergency department use and hospitalization. This study aimed to determine the prevalence of T2DM and describe clinical-epidemiological characteristics and factors associated with hospitalization among adults treated in the emergency department of a general hospital in Ecuador during 2024–2025. An observational, descriptive, cross-sectional, retrospective study was conducted. Among 20,000 adult patients treated during the study period, 1,350 had documented T2DM. Sociodemographic, clinical, metabolic, and hospitalization variables were analyzed. T2DM prevalence was 6.75%. Women accounted for 58.4%, while 42.4% were aged 40–59 years and 40.9% were aged 60–79 years. HbA1c ≥6.5% was present in 88.0%, hypertension in 65.6%, elevated waist circumference in 72.0%, and obesity in 37.3%. Overall, 585 patients (43.3%) were hospitalized. Hospitalization was associated with age (V=0.266; p<0.001), sex (V=0.244; p<0.001), hypertension (V=0.206; p<0.001), diabetes duration (V=0.320; p<0.001), antidiabetic treatment (V=0.253; p<0.001), BMI category (V=0.368; p<0.001), and waist circumference (V=0.266; p<0.001). Glycemic control categorized as HbA1c <6.5% versus ≥6.5% was not significantly associated with hospitalization (V=0.022; p=0.417). T2DM was present in 6.75% of adults treated in the emergency department and was accompanied by a substantial cardiometabolic burden and frequent hospitalization. These findings identify clinical profiles associated with hospitalization but do not establish causality.

Keywords: Diabetes Mellitus, Type 2; Emergency Medical Services; Hospitalization; Glycated Hemoglobin; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye uno de los principales problemas de salud pública por su elevada frecuencia, progresión crónica y asociación con enfermedad cardiovascular, renal, neurológica y otras complicaciones que incrementan la utilización de servicios sanitarios.[1-4] La Federación Internacional de Diabetes estimó que 589 millones de adultos de 20–79 años vivían con diabetes en 2024 y proyecta 853 millones para 2050.[1] Los análisis del Global Burden of Disease y del NCD Risk Factor Collaboration muestran un crecimiento sostenido de la carga de diabetes a escala mundial.[2,3]

La DM2 es una enfermedad crónica compleja cuyo manejo exige control glucémico, reducción del riesgo cardiovascular y renal, tratamiento de la obesidad y prevención de complicaciones.[5-12] Las personas con DM2 pueden acudir a emergencia por descompensación glucémica, infecciones, eventos cardiovasculares, enfermedad vascular periférica, pie diabético u otras condiciones agudas. Las crisis hiperglucémicas continúan siendo emergencias potencialmente mortales y la hiperglucemia hospitalaria requiere evaluación y manejo protocolizados.[13,14]

Las personas con diabetes generan una carga importante de visitas a servicios de emergencia y hospitalizaciones. Estudios contemporáneos han identificado mayor utilización hospitalaria en presencia de diabetes establecida, comorbilidad cardiovascular y otros marcadores de complejidad clínica.[15-19] En Ecuador existe información limitada sobre la carga de DM2 específicamente entre adultos atendidos en servicios de emergencia y sobre las características de quienes requieren hospitalización; por ello, los datos institucionales pueden aportar evidencia local para planificación y continuidad asistencial.

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de DM2 entre los pacientes adultos atendidos en el servicio de emergencia del hospital general de segundo nivel de Ecuador durante 2024–2025, describir sus características clínico-epidemiológicas y analizar la asociación entre variables seleccionadas y la hospitalización desde emergencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y ámbito. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo basado en registros institucionales del servicio de emergencia del hospital general de segundo nivel de Ecuador, correspondientes al período comprendido entre enero de 2024 y diciembre de 2025. La presentación del estudio se estructuró de acuerdo con la declaración STROBE para estudios observacionales.[20,21]

Población y tamaño del estudio. El universo estuvo constituido por 20.000 pacientes adultos únicos atendidos en el servicio de emergencia durante 2024–2025. Dentro de este universo se identificaron 1.350 pacientes con diagnóstico documentado de DM2; todos los casos elegibles fueron incluidos, por lo que la inclusión fue censal y no se realizó muestreo de los pacientes con DM2. Se incluyeron pacientes de 18 años o más con diagnóstico previo/documentado de DM2 (E11.x o registro clínico equivalente) y disponibilidad de las variables principales del estudio. En pacientes con más de una atención durante el período se conservó únicamente la primera atención elegible, con el fin de evitar duplicación de individuos. Se excluyeron menores de 18 años, pacientes con diabetes mellitus tipo 1, diabetes gestacional, embarazo, registros sin evidencia suficiente para confirmar DM2 y registros incompletos para las variables principales. Los registros cuyo diagnóstico clínico principal fue hiperglucemia no especificada (R73.9) se conservaron únicamente cuando existía diagnóstico previo/documentado de DM2; R73.9 correspondió al diagnóstico principal de esa atención de emergencia.

Variables y definiciones operativas. Se analizaron edad, sexo, procedencia, diagnóstico clínico principal y código CIE-10, índice de masa corporal (IMC), categoría de IMC, circunferencia abdominal, tiempo desde el diagnóstico de DM2, tratamiento antidiabético, HbA1c, control glucémico, hipertensión arterial, tabaquismo, hospitalización desde emergencia, especialidad de ingreso, pie diabético y grado de Wagner. La edad se agrupó en 18–39, 40–59, 60–79 y ≥80 años. El IMC se categorizó como peso normal (18,5–24,9 kg/m²), sobrepeso (25,0–29,9), obesidad I (30,0–34,9), obesidad II (35,0–39,9) y obesidad III (≥40,0 kg/m²); se definió obesidad como IMC ≥30 kg/m². La circunferencia abdominal se clasificó como elevada con puntos de corte ≥90 cm en hombres y ≥80 cm en mujeres, y normal por debajo de esos valores. Para este estudio, el control glucémico se categorizó operativamente como adecuado cuando HbA1c fue <6,5% e inadecuado cuando fue ≥6,5%. La hipertensión arterial y el tabaquismo se consideraron presentes cuando constaban registrados como "Sí" en la fuente clínica institucional y ausentes cuando constaban como "No"; no se realizó reclasificación a partir de mediciones aisladas. El tiempo desde el diagnóstico se agrupó en <5, 5–10 y >10 años; el tratamiento antidiabético en antidiabéticos orales, insulina, combinado y sin tratamiento. La hospitalización se definió como ingreso desde emergencia a una unidad hospitalaria. Para Wagner, el análisis descriptivo se restringió a los 168 pacientes con pie diabético y clasificación disponible.

Tabla 1 - parte 1. Características clínico-epidemiológicas de los participantes (N=1.350)

Variable / categoría	n	%	Observación
Edad (años)			
18–39	176	13,0	
40–59	572	42,4	
60–79	552	40,9	
≥80	50	3,7	
Sexo			
Femenino	788	58,4	
Masculino	562	41,6	
Procedencia			
Cotopaxi	1305	96,7	
Los Ríos	15	1,1	
Pichincha	9	0,7	
Manabí	6	0,4	
Morona Santiago	3	0,2	
Chimborazo	3	0,2	
Napo	3	0,2	
Guayas	3	0,2	
Pastaza	3	0,2	
Diagnóstico clínico principal			
DM2 sin complicaciones	351	26,0	
DM2 con complicaciones no especificadas	306	22,7	
DM2	273	20,2	
DM2 con complicaciones circulatorias periféricas	165	12,2	
DM2 con otras complicaciones especificadas	108	8,0	
DM2 con cetoacidosis	57	4,2	
Hiperglucemia no especificada	45	3,3	
DM2 con complicaciones neurológicas	21	1,6	
DM2 con complicaciones múltiples	12	0,9	
DM2 con complicaciones oftálmicas	9	0,7	
DM2 con complicaciones renales	3	0,2	

Tabla 1 - parte 2.

Variable / categoría	n	%	Observación
Categoría de IMC			
Peso normal	291	21,6	
Sobrepeso	555	41,1	
Obesidad I	324	24,0	
Obesidad II	141	10,4	
Obesidad III	39	2,9	
Circunferencia abdominal			
Normal	378	28,0	
Elevada	972	72,0	
Tiempo desde diagnóstico			
<5 años	507	37,6	
5–10 años	465	34,4	
>10 años	378	28,0	
Tratamiento antidiabético			
Antidiabéticos orales	735	54,4	
Insulina	303	22,4	
Combinado	222	16,4	
Sin tratamiento	90	6,7	
Control glucémico (HbA1c)			
Adecuado (<6,5%)	162	12,0	
Inadecuado (≥6,5%)	1188	88,0	
Hipertensión arterial			
Sí	885	65,6	
No	465	34,4	
Tabaquismo registrado			
Sí	135	10,0	
No	1215	90,0	
Pie diabético			
Sí	168	12,4	
No	1182	87,6	
Hospitalización desde emergencia			
Sí	585	43,3	
No	765	56,7	

Tabla 2. Hospitalización, especialidad de ingreso y clasificación de Wagner

Variable / categoría	n	%	Observación
Hospitalización desde emergencia: Sí	585	43,3	N=1.350
Hospitalización desde emergencia: No	765	56,7	N=1.350
Especialidad de ingreso: Medicina Interna	360	61,5	Entre hospitalizados, n=585
Especialidad de ingreso: Cirugía Vascular	168	28,7	Entre hospitalizados, n=585
Especialidad de ingreso: UCI	57	9,7	Entre hospitalizados, n=585
Pie diabético con Wagner disponible	168	100,0	Todos hospitalizados
Wagner 0	101	60,1	Entre n=168
Wagner 1	34	20,2	Entre n=168
Wagner 2	18	10,7	Entre n=168
Wagner 3	9	5,4	Entre n=168
Wagner 4	4	2,4	Entre n=168
Wagner 5	2	1,2	Entre n=168

Tabla 3. Análisis bivariado de variables seleccionadas y hospitalización (N=1.350)

Variable / categoría	No hosp.	Hosp.	χ^2	p	V de Cramer	OR crudo (IC95%)	Referencia
Edad: 18–39	132	44	95,592	<0,001	0,266		Global
Edad: 40–59	373	199					
Edad: 60–79	249	303					
Edad: ≥80	11	39					
Sexo: femenino	527	261	80,381	<0,001	0,244	1,00	Referencia
Sexo: masculino	238	324				2,75 (2,20–3,44)	Femenino
HTA: no	329	136	57,315	<0,001	0,206	1,00	Referencia
HTA: sí	436	449				2,49 (1,96–3,16)	No HTA
Control: adecuado <6,5%	87	75	0,658	0,417	0,022	1,00	Referencia
Control: inadecuado ≥6,5%	678	510				0,87 (0,63–1,21)	Adecuado
Tiempo DM2: <5 años	380	127	138,199	<0,001	0,320		Global
Tiempo DM2: 5–10 años	250	215					
Tiempo DM2: >10 años	135	243					
Tratamiento: orales	470	265	86,329	<0,001	0,253		Global
Tratamiento: insulina	104	199					
Tratamiento: combinado	126	96					
Tratamiento: sin tratamiento	65	25					
IMC: peso normal	246	45	182,852	<0,001	0,368		Global
IMC: sobrepeso	330	225					
IMC: obesidad I	141	183					
IMC: obesidad II	39	102					
IMC: obesidad III	9	30					
Cintura: normal	294	84	95,287	<0,001	0,266	1,00	Referencia
Cintura: elevada	471	501				3,72 (2,83–4,89)	Normal

Nota: χ^2, p y V de Cramer corresponden a la asociación global de cada variable. Los OR crudos se muestran únicamente para comparaciones dicotómicas específicas y no están ajustados por factores de confusión.

Análisis estadístico. La organización, depuración inicial y verificación de consistencia de la base se realizaron en Microsoft Excel (Microsoft Corporation), y el análisis estadístico en IBM SPSS Statistics versión 29.0 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.). Se revisaron rangos, categorías, duplicados y coherencia lógica entre variables; los valores potencialmente extremos fueron contrastados con la información disponible en la fuente institucional y se conservaron cuando resultaron clínicamente plausibles y concordantes con el registro original. No se realizó imputación de datos faltantes. La base analítica final incluyó 1.350 registros con las variables principales completas; el análisis de Wagner se restringió a los registros con clasificación disponible. Las variables categóricas se resumieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. La prevalencia institucional de DM2 se calculó como 1.350/20.000 × 100. Para explorar la asociación global entre variables categóricas y hospitalización se utilizó la prueba de chi-cuadrado de Pearson y la magnitud de asociación se expresó mediante V de Cramer. Para comparaciones dicotómicas seleccionadas se calcularon odds ratios (OR) crudos con intervalos de confianza del 95% (IC95%), especificando como categorías de referencia: mujer para sexo, ausencia de hipertensión arterial, control glucémico adecuado (HbA1c <6,5%) y circunferencia abdominal normal. Se consideró significación estadística p<0,05. Los análisis fueron bivariados y no deben interpretarse como efectos causales ni como estimaciones ajustadas por posibles factores de confusión.

Consideraciones éticas. El estudio utilizó información secundaria de registros institucionales, con tratamiento confidencial y anonimizado de los datos. El protocolo fue aprobado por el comité de ética institucional correspondiente. La denominación oficial del comité, la fecha, el código de aprobación y la condición de consentimiento constan en la página de título y se omiten en este archivo para conservar la revisión doble anonimizada.

RESULTADOS

Durante 2024–2025 se atendieron 20.000 pacientes adultos únicos en el servicio de emergencia; 1.350 tenían DM2 documentada, para una prevalencia institucional de 6,75% (67,5 por 1.000 pacientes atendidos).Entre los 1.350 participantes con DM2, 788 (58,4%) fueron mujeres y 562 (41,6%) hombres. Los grupos de 40–59 y 60–79 años concentraron 83,3% de los casos. La procedencia fue predominantemente Cotopaxi (96,7%) (**Tabla 1**).

El diagnóstico clínico principal más frecuente fue DM2 sin complicaciones (26,0%), seguido de DM2 con complicaciones no especificadas (22,7%) y DM2 registrada sin otra especificación clínica (20,2%). El 41,1% presentó sobrepeso y 37,3% obesidad. La circunferencia abdominal estuvo elevada en 72,0%. 1.188 pacientes (88,0%) presentaron HbA1c ≥6,5% y 162 (12,0%) HbA1c <6,5%. Además, 65,6% presentó hipertensión arterial y 10,0% tabaquismo registrado. En cuanto al tratamiento, 54,4% utilizaba antidiabéticos orales, 22,4% insulina, 16,4% tratamiento combinado y 6,7% no registraba tratamiento (**Tabla 1**).

Fueron hospitalizados 585 pacientes (43,3%). Entre ellos, 360 (61,5%) ingresaron a Medicina Interna, 168 (28,7%) a Cirugía Vascular y 57 (9,7%) a Unidad de Cuidados Intensivos. Los 57 casos con cetoacidosis ingresaron a UCI. Los 168 pacientes con pie diabético y clasificación de Wagner disponible estaban hospitalizados; por ausencia de variabilidad del desenlace en este subgrupo no se estimó asociación entre grado de Wagner y hospitalización (**Tabla 2**).

En el análisis bivariado, la prueba de chi-cuadrado identificó asociaciones globales estadísticamente significativas entre hospitalización y grupo de edad (χ^2=95,592; p<0,001; V=0,266), sexo (χ^2=80,381; p<0,001; V=0,244), hipertensión arterial (χ^2=57,315; p<0,001; V=0,206), tiempo desde el diagnóstico (χ^2=138,199; p<0,001; V=0,320), tratamiento antidiabético (χ^2=86,329; p<0,001; V=0,253), categoría de IMC (χ^2=182,852; p<0,001; V=0,368) y categoría de circunferencia abdominal (χ^2=95,287; p<0,001; V=0,266). El control glucémico, categorizado como HbA1c <6,5% frente a ≥6,5%, no mostró asociación estadísticamente significativa con hospitalización (χ^2=0,658; p=0,417; V=0,022). En comparaciones dicotómicas específicas, tomando como categorías de referencia mujer, ausencia de hipertensión y circunferencia abdominal normal, los hombres presentaron mayores odds crudas de hospitalización (OR=2,75; IC95%: 2,20–3,44), los pacientes con hipertensión arterial mayores odds (OR=2,49; IC95%: 1,96–3,16) y aquellos con circunferencia abdominal elevada mayores odds (OR=3,72; IC95%: 2,83–4,89). Para control glucémico inadecuado frente a adecuado, el OR crudo fue 0,87 (IC95%: 0,63–1,21), sin evidencia de asociación estadísticamente significativa. Estas estimaciones son no ajustadas y no representan efectos causales independientes (**Tabla 3**).

El tabaquismo no se incorporó al análisis inferencial principal debido al patrón extremo observado en la base (132 de 135 fumadores hospitalizados), que requiere verificación adicional de la fuente/codificación antes de una interpretación clínica o publicación de una medida de asociación.

DISCUSIÓN

Este estudio encontró una prevalencia institucional de DM2 de 6,75% entre 20.000 adultos atendidos en emergencia durante 2024–2025. La cifra debe interpretarse como frecuencia de DM2 dentro de la población atendida en este servicio y período, no como prevalencia poblacional de Cotopaxi o Ecuador. La comparación con estimaciones poblacionales internacionales debe ser contextual, porque

los denominadores, métodos de detección y poblaciones de referencia son diferentes.1-4 Estudios de utilización hospitalaria muestran igualmente que la carga de diabetes en emergencia depende de comorbilidad, características clínicas y del sistema sanitario.[15-19]

La población con DM2 presentó una carga cardiometabólica considerable: 88,0% tenía HbA1c ≥6,5%, 65,6% hipertensión arterial, 37,3% obesidad y 72,0% circunferencia abdominal elevada. Estos hallazgos son clínicamente relevantes porque el control glucémico, la presión arterial, el peso y la adiposidad central forman parte de la evaluación integral del riesgo en DM2.5-12 La evidencia contemporánea respalda un enfoque multifactorial y centrado en la persona para reducir complicaciones cardiovasculares y renales.[22-24]

La hospitalización alcanzó 43,3%. La edad mostró una asociación significativa con hospitalización y la proporción hospitalizada aumentó desde 25,0% en pacientes de 18–39 años hasta 78,0% en aquellos de 80 años o más. En adultos mayores con diabetes, la multimorbilidad, fragilidad y eventos adversos relacionados con el tratamiento pueden contribuir a la utilización aguda de servicios.[25,26] Los hombres presentaron mayores odds crudas de hospitalización que las mujeres; la dirección y magnitud de las diferencias por sexo no son uniformes entre estudios y deben interpretarse junto con comorbilidad, duración de la enfermedad y contexto asistencial.[15,27]

La hipertensión arterial se asoció con hospitalización (OR crudo=2,49). La coexistencia de hipertensión y DM2 identifica un fenotipo de alto riesgo cardiovascular y renal, por lo que las recomendaciones actuales enfatizan el control integral de factores de riesgo y el uso de terapias con beneficio cardiorrenal cuando están indicadas.[9,10,23,24] Este resultado debe interpretarse como asociación y no como efecto causal independiente.

El tiempo desde el diagnóstico mostró una asociación moderada con hospitalización: 25,0% de quienes tenían menos de cinco años de evolución fueron hospitalizados frente a 64,3% de quienes tenían más de diez años. Estudios sobre hospitalización y readmisión en personas con diabetes han identificado la carga de comorbilidad, la duración de la enfermedad y el tratamiento con insulina entre los marcadores de mayor utilización hospitalaria.[27] La evidencia sobre pacientes ya hospitalizados muestra, además, que una mayor duración de la DM2 y el uso previo de insulina pueden asociarse con mayor dificultad para alcanzar objetivos glucémicos durante la hospitalización.[28] La mayor proporción de hospitalización entre usuarios de insulina en nuestra cohorte debe interpretarse con cautela por posible confusión por indicación, ya que la insulinoterapia puede actuar como marcador de mayor duración o complejidad de la enfermedad.[8,22]

La categoría de IMC presentó la asociación de mayor magnitud con hospitalización (V=0,368), y la circunferencia abdominal elevada se asoció con mayores odds crudas de hospitalización (OR=3,72). La obesidad es un determinante central de la DM2 y de su carga cardiometabólica; además del IMC, la circunferencia abdominal aporta información adicional sobre adiposidad visceral y riesgo.[7,29,30] Intervenciones intensivas de pérdida de peso pueden mejorar el control metabólico e inducir remisión de DM2 en pacientes seleccionados; el seguimiento prolongado de DiRECT confirma que la remisión se relaciona estrechamente con el mantenimiento de la pérdida ponderal, y ensayos contemporáneos en personas con DM2 y obesidad muestran pérdidas de peso clínicamente relevantes con terapias incretínicas.[31-33]

Con la categorización operativa de HbA1c utilizada en este análisis (<6,5% frente a ≥6,5%), el control glucémico no mostró asociación estadísticamente significativa con hospitalización (V=0,022; p=0,417), y el OR crudo para control inadecuado frente a adecuado fue 0,87 (IC95%: 0,63–1,21). La estimación puntual fue inferior a 1, pero su intervalo de confianza incluyó el valor nulo; por tanto, no existe evidencia estadística para interpretar este resultado como una asociación protectora. En personas con DM2 tratadas con insulina, la monitorización continua de glucosa se ha asociado con menor utilización de servicios de emergencia y hospitalización.[34] De forma complementaria, las causas de hospitalización en personas con diabetes son heterogéneas e incluyen enfermedad cardiovascular, infecciones, trastornos renales y otras comorbilidades.[35] En este contexto, nuestros resultados sugieren que la HbA1c aislada no debe interpretarse como un marcador suficiente del riesgo de ingreso. En pacientes hospitalizados, la glucemia y la HbA1c también se utilizan para identificar alteraciones glucémicas y diabetes previamente no diagnosticada, mientras que el manejo de la hiperglucemia intrahospitalaria requiere objetivos y estrategias específicas para el contexto agudo.[36,37] Un modelo multivariable sería necesario para determinar si alguna asociación persiste después del ajuste por factores de confusión.

Los 57 casos de cetoacidosis requirieron ingreso a UCI. Las crisis hiperglucémicas continúan asociándose con morbilidad, mortalidad y utilización importante de recursos; los consensos recientes enfatizan diagnóstico temprano, reposición de volumen, insulinoterapia, corrección de electrolitos e identificación de factores precipitantes.[6,13,14] La prevención de recurrencias requiere educación, seguimiento y estrategias dirigidas a los factores asociados con nuevas consultas por hiperglucemia.[19]

El grado de Wagner se describió únicamente en 168 pacientes con pie diabético y todos estaban hospitalizados; por ello no fue metodológicamente posible estimar su asociación con hospitalización.

Las guías internacionales actuales recomiendan evaluar de forma sistemática neuropatía, enfermedad arterial periférica, ulceración e infección y utilizar equipos interdisciplinarios para los casos moderados o graves.[11,38-41] La clasificación de Wagner conserva utilidad descriptiva, pero no debe utilizarse en esta base como predictor de un desenlace sin variabilidad.

La elevada carga cardiovascular y renal observada refuerza la pertinencia de una estrategia terapéutica basada en riesgo. Grandes ensayos de resultados han demostrado beneficios cardiovasculares y/o renales con inhibidores de SGLT2 y agonistas del receptor GLP-1 en poblaciones seleccionadas con DM2, y consensos latinoamericanos recomiendan integrar estos beneficios al manejo cardiometabólico regional.[42-48]

En el contexto de emergencia, la glucemia al ingreso se ha relacionado con estancia hospitalaria y otros desenlaces, aunque estas asociaciones varían según la presencia de diabetes y el ajuste por comorbilidad.[49,50] Estos antecedentes apoyan interpretar nuestros resultados como asociaciones clínicas que requieren ajuste multivariable y validación externa, no como relaciones causales.

La evidencia adicional sobre utilización aguda refuerza esta interpretación. Las tasas de consultas a emergencia e ingresos por crisis hiperglucémicas han mostrado cambios temporales relevantes en estudios poblacionales,[51] y los usuarios frecuentes de emergencia con DM2 concentran mayor comorbilidad, mayor duración del tratamiento y mayor utilización de recursos.[52] En Ecuador, un estudio prospectivo reciente en pacientes con DM2 tratados con insulina encontró que un programa estructurado de telemonitorización se asoció con mejoría de HbA1c y menor número de visitas a emergencia, lo que aporta evidencia nacional sobre la potencial utilidad de estrategias de continuidad asistencial.[53] Los indicadores derivados de monitorización continua de glucosa también se han asociado con eventos de emergencia u hospitalización por hipoglucemia e hiperglucemia, aunque su capacidad predictiva individual es limitada.[54] Asimismo, se han desarrollado herramientas específicas para identificar pacientes con DM2 en alto riesgo de utilización de emergencia u hospital por hipoglucemia.[55]

La continuidad posterior al alta también es relevante: revisiones sistemáticas han identificado carga de comorbilidad, características del tratamiento y factores sociodemográficos como predictores de readmisión en personas con diabetes.[56,57] En América Latina, una revisión sobre hospitalizaciones evitables por DM2 destaca determinantes estructurales e intermedios que trascienden el control glucémico individual.58 Además, un ensayo clínico aleatorizado prospectivo mostró que la asignación, tras el alta, a un programa ambulatorio multidisciplinario especializado en diabetes se asoció con menores tasas de reingreso a 30 y 365 días frente a la atención habitual.[59] Finalmente, datos latinoamericanos sobre crisis hiperglucémicas confirman que estas descompensaciones continúan requiriendo atención urgente y hospitalización y que las infecciones y la inadecuación del tratamiento figuran entre los precipitantes frecuentes.[60]

LIMITACIONES

El diseño retrospectivo y unicéntrico limita la generalización de los resultados y depende de la calidad del registro clínico y de la codificación diagnóstica. El análisis fue bivariado, sin ajuste multivariable por posibles factores de confusión; por tanto, las asociaciones no deben interpretarse como independientes ni causales. La categorización de HbA1c en <6,5% y ≥6,5% fue una definición operativa del estudio y no sustituye la individualización de objetivos glucémicos en la práctica clínica. La disponibilidad de la clasificación de Wagner se restringió a 168 pacientes hospitalizados y el patrón extremo del tabaquismo exigió excluir esta variable del análisis inferencial principal. Estas condiciones pueden producir sesgo de información y requieren verificación de la base y validación externa.

CONCLUSIONES

La prevalencia institucional de DM2 entre los adultos atendidos en el servicio de emergencia del hospital general de segundo nivel de Ecuador durante 2024–2025 fue 6,75%. La población presentó una elevada carga cardiometabólica, caracterizada por alta frecuencia de HbA1c ≥6,5%, hipertensión arterial, exceso de peso y adiposidad abdominal. El 43,3% requirió hospitalización.

La hospitalización se asoció en análisis bivariado con edad, sexo, hipertensión arterial, duración de la diabetes, tratamiento antidiabético, categoría de IMC y circunferencia abdominal. Con la categorización HbA1c <6,5% frente a ≥6,5%, el control glucémico no mostró asociación estadísticamente significativa con hospitalización. Estas asociaciones y estimaciones son no ajustadas, no implican causalidad ni independencia de factores de confusión. Los resultados aportan evidencia local para identificar perfiles de mayor complejidad clínica y fundamentan futuros análisis multivariables y estrategias de continuidad asistencial desde emergencia.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos que sustentan los hallazgos corresponden a registros clínicos institucionales y no son de acceso público por razones de confidencialidad. Podrán considerarse para acceso mediante solicitud razonable, sujeta a autorización institucional y a las condiciones éticas y legales aplicables.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al hospital general de segundo nivel de Ecuador y al personal involucrado en la gestión de los registros utilizados para el desarrollo de la investigación, sujeto a la autorización institucional correspondiente.

AUTORÍA Y CONTRIBUCÓN

Las contribuciones individuales, identificadas mediante la taxonomía CRediT, se detallan en la página de título gestionada separadamente por el equipo editorial para conservar la revisión doble anonimizada.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Los autores utilizaron ChatGPT (OpenAI) como herramienta de apoyo para la revisión lingüística, organización y edición del manuscrito. La herramienta no participó como autora, no sustituyó el análisis crítico de los investigadores y no se utilizó para generar los datos primarios. Los autores revisaron, verificaron y aprobaron el contenido final y asumen plena responsabilidad por su exactitud e integridad.

REFERENCIAS

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025.

2. GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2023;402(10397):203-234. doi:10.1016/S0140-6736(23)01301-6.

3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. Lancet. 2024;404(10467):2077-2093. doi:10.1016/S0140-6736(24)02317-1.

4. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(2):88-98. doi:10.1038/nrendo.2017.151.

5. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S27-S49. doi:10.2337/dc26-S002.

6. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 6. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S132-S149. doi:10.2337/dc26-S006.

7. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S166-S182. doi:10.2337/dc26-S008.

8. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S183-S215. doi:10.2337/dc26-S009.

9. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216-S245. doi:10.2337/dc26-S010.

10. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S246-S260. doi:10.2337/dc26-S011.

11. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S261-S276. doi:10.2337/dc26-S012.

12. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S61-S88. doi:10.2337/dc26-S004.

13. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, Galindo RJ, Hirsch IB, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2024;47(8):1257-1275. doi:10.2337/dci24-0032.

14. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S339-S355. doi:10.2337/dc26-S016.

15. Santo L, Schappert SM, Ashman JJ. Emergency department visit rates by adults with diabetes: United States, 2020-2021. NCHS Data Brief. 2023;(487):1-8. doi:10.15620/cdc:134505.

16. Larson S, Beaupre J, Kjelstrom S, Schwartz S, Hartz W, Massuda J. A comparison of emergency room visits and hospital admissions between people with prediabetes and diabetes. Popul Health Manag. 2024;27(4):241-248. doi:10.1089/pop.2023.0264.

17. Agvall B, Miao Jonasson J, Galozy A, Halling A. Factors influencing hospitalization or emergency department visits and mortality in type 2 diabetes following the onset of new cardiovascular diagnoses in a population-based study. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):124. doi:10.1186/s12933-024-02211-4.

18. Lopes AC, Lourenco O, Roque F, Morgado M. Clinical and pharmacotherapeutic profile of patients with type 2 diabetes mellitus admitted to a hospital emergency department. Biomedicines. 2023;11(2):256. doi:10.3390/biomedicines11020256.

19. Yan JW, Vujcic B, Le BN, Van Aarsen K, Chen T, Halane F, Clemens KK. Predictors of 30-day recurrent emergency department visits for hyperglycemia in patients with types 1 and 2 diabetes: a population-based cohort study. CJEM. 2024;26(6):424-430. doi:10.1007/s43678-024-00686-4.

20. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Lancet. 2007;370(9596):1453-1457. doi:10.1016/S0140-6736(07)61602-X.

21. Vandenbroucke JP, von Elm E, Altman DG, Gotzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. Ann Intern Med. 2007;147(8):W163-W194. doi:10.7326/0003-4819-147-8-200710160-00010-w1.

22. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022: a consensus report by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2022;45(11):2753-2786. doi:10.2337/dci22-0034.

23. Pop-Busui R, Januzzi JL, Bruemmer D, Butalia S, Green JB, Horton WB, et al. Heart failure: an underappreciated complication of diabetes. Diabetes Care. 2022;45(7):1670-1690. doi:10.2337/dci22-0014.

24. de Boer IH, Khunti K, Sadusky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Diabetes Care. 2022;45(12):3075-3090. doi:10.2337/dci22-0027.

25. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S277-S296. doi:10.2337/dc26-S013.

26. Vonna A, Salahudeen MS, Peterson GM. Medication-related hospital admissions and emergency department visits in older people with diabetes: a systematic review. J Clin Med. 2024;13(2):530. doi:10.3390/jcm13020530.

27. Regassa LD, Tola A. Magnitude and predictors of hospital admission, readmission, and length of stay among patients with type 2 diabetes at public hospitals of Eastern Ethiopia: a re-

trospective cohort study. BMC Endocr Disord. 2021;21(1):74. doi:10.1186/s12902-021-00744-3.

28. Wang SH, Shao W, Jiang QH, Zheng XL, Shen QB, Lin XY, et al. Risk factors for glycemic control in hospitalized patients with type 2 diabetes receiving continuous subcutaneous insulin infusion therapy. Diabetes Ther. 2023;14(1):167-178. doi:10.1007/s13300-022-01342-9.

29. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2024;403(10431):1027-1050. doi:10.1016/S0140-6736(23)02750-2.

30. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a consensus statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(3):177-189. doi:10.1038/s41574-019-0310-7.

31. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. Lancet. 2018;391(10120):541-551. doi:10.1016/S0140-6736(17)33102-1.

32. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. 5-year follow-up of the randomised Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT) of continued support for weight loss maintenance in the UK: an extension study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;12(4):233-246. doi:10.1016/S2213-8587(23)00385-6.

33. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2023;402(10402):613-626. doi:10.1016/S0140-6736(23)01200-X.

34. Hirsch IB, Burugapalli BS, Brandner L, Poon Y, Frazzitta M, Godavarthi L, Virdi N. Impact of continuous glucose monitoring on emergency department visits and all-cause hospitalization rates among Medicaid beneficiaries with type 2 diabetes treated with multiple daily insulin or basal insulin therapy. J Manag Care Spec Pharm. 2024;30(10-b Suppl):S21-S29. doi:10.18553/jmcp.2024.30.10-b.s21.

35. Feleke BE, Sacre J, Tomic D, Huynh Q, Shaw JE, Magliano DJ. Hospital admissions among people with diabetes: a systematic review. Diabet Med. 2024;41(1):e15236. doi:10.1111/dme.15236.

36. Thornton-Swan TD, Armitage LC, Curtis AM, Farmer AJ. Assessment of glycaemic status in adult hospital patients for the detection of undiagnosed diabetes mellitus: a systematic review. Diabet Med. 2022;39(4):e14777. doi:10.1111/dme.14777.

37. Seisa MO, Saadi S, Nayfeh T, Muthusamy K, Shah SH, Firwana M, et al. A systematic review supporting the Endocrine Society clinical practice guideline for the management of hyperglycemia in adults hospitalized for noncritical illness or undergoing elective surgical procedures. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(8):2139-2147. doi:10.1210/clinem/dgac277.

38. Senneville E, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragon-Sanchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. doi:10.1002/dmrr.3687.

39. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Fitridge R, Game F, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3657. doi:10.1002/dmrr.3657.

40. Bus SA, Sacco ICN, Monteiro-Soares M, Raspovic A, Paton J, Rasmussen A, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3651. doi:10.1002/dmrr.3651.

41. Frazee BW. Diabetic foot infections in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2024;42(2):267-285. doi:10.1016/j.emc.2024.01.003.

42. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-2128. doi:10.1056/NEJMoa1504720.

43. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JFE, Nauck MA, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-322. doi:10.1056/NEJMoa1603827.

44. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2019;380(4):347-357. doi:10.1056/NEJMoa1812389.

45. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2019;380(24):2295-2306. doi:10.1056/NEJMoa1811744.

46. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446. doi:10.1056/NEJMoa2024816.

47. Lopez-Jaramillo P, Barbosa E, Molina DI, Sanchez R, Diaz M, Camacho PA, et al. Latin American Consensus on the management of hypertension in the patient with diabetes and the metabolic syndrome. J Hypertens. 2019;37(6):1126-1147. doi:10.1097/HJH.0000000000002072.

48. Mehta R, Pichel D, Chen-Ku CH, Raffaele P, Mendez Duran A, Padilla F, et al. Latin American Expert Consensus for Comprehensive Management of Type 2 Diabetes from a Metabolic-Cardio-Renal Perspective for the Primary Care Physician. Diabetes Ther. 2021;12(1):1-20. doi:10.1007/s13300-020-00961-4.

49. Martin WG, Galligan J, Simpson S Jr, Greenaway T, Burgess J. Admission blood glucose predicts mortality and length of stay in patients admitted through the emergency department. Intern Med J. 2015;45(9):916-924. doi:10.1111/imj.12841.

50. Bjork M, Melin EO, Frisk T, Thunander M. Admission glucose level was associated with increased short-term mortality and length-of-stay irrespective of diagnosis, treating medical specialty or concomitant laboratory values. Eur J Intern Med. 2020;75:71-78. doi:10.1016/j.ejim.2020.01.010.

51. Benoit SR, Hora I, Pasquel FJ, Gregg EW, Albright AL, Imperatore G. Trends in emergency department visits and inpatient admissions for hyperglycemic crises in adults with diabetes in the U.S., 2006-2015. Diabetes Care. 2020;43(5):1057-1064. doi:10.2337/dc19-2449.

52. Ustulin M, Woo J, Woo JT, Rhee SY. Characteristics of frequent emergency department users with type 2 diabetes mellitus in Korea. J Diabetes Investig. 2018;9(2):430-437. doi:10.1111/jdi.12712.

53. Santillán A, Travez Proaño EI, Jaramillo Encalada IN, Abril López PA, Tricallotis J, Acosta-España JD. Structured telemonitoring reduces HbA1c and emergency visits in insulin-treated type 2 diabetes: a controlled cohort study in Ecuador's public hospital. Front Clin Diabetes Healthc. 2026;7:1734589. doi:10.3389/fcdhc.2026.1734589.

54. Gilliam LK, Parker MM, Moffet HH, Lee AK, Karter AJ. Continuous glucose monitor metrics are associated with emergency department visits and hospitalizations for hypoglycemia and hyperglycemia, but have low predictive value. Diabetes Technol Ther. 2024;26(5):298-306. doi:10.1089/dia.2023.0493.

55. Karter AJ, Warton EM, Lipska KJ, Ralston JD, Moffet HH, Jackson GG, et al. Development and validation of a tool to identify patients with type 2 diabetes at high risk of hypoglycemia-related emergency department or hospital use. JAMA Intern Med. 2017;177(10):1461-1470. doi:10.1001/jamainternmed.2017.3844.

56. Soh JGS, Wong WP, Mukhopadhyay A, Quek SC, Tai BC. Predictors of 30-day unplanned hospital readmission among adult patients with diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. BMJ Open Diabetes Res Care. 2020;8(1):e001227. doi:10.1136/bmjdrc-2020-001227.

57. Robbins TD, Lim Choi Keung SN, Sankar S, Randeva H, Arvanitis TN. Risk factors for readmission of inpatients with diabetes: a systematic review. J Diabetes Complications. 2019;33(5):398-405. doi:10.1016/j.jdiacomp.2019.01.004.

58. Hoyos-Loya E, González-Robledo MC, Gutiérrez JP. Factores determinantes de las hospitalizaciones evitables por diabetes tipo 2. Revisión narrativa. Aten Primaria. 2024;56(11):103051. doi:10.1016/j.aprim.2024.103051.

59. Bhalodkar A, Sonmez H, Lesser M, Leung T, Ziskovich K, Inlall D, et al. The effects of a comprehensive multidisciplinary outpatient diabetes program on hospital readmission rates in patients with diabetes: a randomized controlled prospective study. Endocr Pract. 2020;26(11):1331-1336. doi:10.4158/EP-2020-0261.

60. Builes-Montaño CE, Chavarriaga A, Ballesteros L, Muñoz M, Medina S, Donado-Gomez JH, Ramirez-Rincón A. Characteristics of hyperglycemic crises in an adult population in a teaching hospital in Colombia. J Diabetes Metab Disord. 2018;17(2):143-148. doi:10.1007/s40200-018-0353-7.

PREVALENCIA DE OBESIDAD SARCOPÉNICA Y SU ASOCIACIÓN CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y METABÓLICAS EN ADULTOS MAYORES DE 40 AÑOS ATENDIDOS EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD, QUITO, ECUADOR, 2026

Dra. Roldán Rodríguez, Paulina Patricia[1]; Dra. Ramon Muñoz, Andrea Estefania[2]; Dr. Carrillo Rivadeneira, Darío Patricio[3]; Dra. Mena Ayala, María Belén[4]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

AFILIACION

[1] Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.
[2] Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.
[3] Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.
[4] Universidad Central del Ecuador. Instituto de Biomedicina. Facultad de Ciencias Médicas y Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Facultad de Salud y Bienestar. Grupo de investigación de redes y servicios de salud. Quito, Ecuador

ORCID ID:
Paulina Patricia Roldán Rodríguez
0009-0007-4821-3951
Andrea Estefania Ramon Muñoz
0009-0003-9124-774X
Darío Patricio Carrillo Rivadeneira
0009-0002-1498-8832
María Belén Mena Ayala
0000-0002-3305-9856

Article history
Received: 18 – sep – 2026
Accepted: 11 – ago – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Paulina Patricia Roldán Rodríguez
E-mail: paulyr883@gmail.com

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: El estudio fue autofinanciado por los investigadores. Monto total: 3.000 USD.

Resumen

Introducción
La obesidad sarcopénica (OS) combina un exceso de grasa con una disminución de masa y función muscular. Este estudio estimó su prevalencia y asociación clínica en adultos mayores de 40 años atendidos en Quito, Ecuador

Métodos
Estudio observacional transversal analítico en 290 adultos (≥40 años) del Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo (IESS, Quito). Se usó bioimpedanciometría (InBody H30), dinamometría de prensión manual (Camry), test de levantarse de la silla, cuestionarios IPAQ corto y MEDAS-14, y revisión de historia clínica. La OS se definió según criterios ESPEN/EASO 2022 y EWGSOP2.

Resultados
La prevalencia de OS fue del 2,1% (n=6; IC 95%: 0,8–4,5%). El fenotipo más frecuente fue la obesidad sin déficit muscular (71,7%), seguido del fenotipo normal (25,9%). La sarcopenia probable por baja fuerza de prensión afectó al 32,8% de la muestra. Las principales comorbilidades fueron dislipidemia (54,1%), el síndrome metabólico (50,7%) e hipertensión arterial (37,9%). El 92,1% de los participantes presentó baja adherencia a la dieta mediterránea y el 96,2% registró actividad física baja o moderada. Los participantes con OS presentaron mayor frecuencia de prediabetes (83,3% vs. 27,1%) y síndrome metabólico (83,3% vs. 50,0%) en comparación con quienes no tenían OS.

Conclusión
La OS confirmada tiene baja prevalencia en esta muestra de atención primaria, aunque la sarcopenia probable y la obesidad por grasa corporal son altamente frecuentes. La carga cardiometabólica es sustancial en toda la muestra, lo que sugiere la necesidad de tamizaje sistemático de composición corporal en el primer nivel de atención.

Palabras clave: obesidad sarcopénica; sarcopenia; composición corporal; bioimpedancia; atención primaria de salud

DOI: 10.48018/RMV372.ao8

Citation: Roldán Rodríguez P; Ramon Muñoz A; Carrillo Rivadeneira D; Mena Ayala M. Prevalencia de obesidad sarcopénica y su asociación con características clínicas y metabólicas en adultos mayores de 40 años atendidos en atención primaria de salud, Quito, Ecuador, 2026. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 69 - 78

THERAPEUTIC INERTIA IN THE PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT OF A COHORT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES RECEIVING CARE AT PUBLIC PRIMARY HEALTHCARE FACILITIES IN PICHINCHA, ECUADOR, 2024–2025.

Abstract

Introduction: Sarcopenic obesity (SO) combines excess body fat with a decrease in muscle mass and function. This study estimated its prevalence and clinical association in adults aged 40 and older evaluated in Quito, Ecuador.

Methods: An analytical cross-sectional observational study was conducted on 290 adults (≥40 years old) at the Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo (IESS, Quito). Bioelectrical impedance analysis (InBody H30), handgrip dynamometry (Camry), the chair stand test, short IPAQ and MEDAS-14 questionnaires, and medical record reviews were used. SO was defined according to the 2022 ESPEN/EASO and EWGSOP2 criteria.

Results: The prevalence of SO was 2.1% (n=6; 95% CI: 0.8–4.5%). The most frequent phenotype was obesity without muscle deficit (71.7%), followed by the normal phenotype (25.9%). Probable sarcopenia by low handgrip strength affected 32.8% of the sample. Dyslipidemia (54.1%), metabolic syndrome (50.7%), and hypertension (37.9%) were the most prevalent comorbidities. A total of 92.1% of participants showed low adherence to the Mediterranean diet and 96.2% reported low or moderate physical activity. Participants with SO had higher frequencies of prediabetes (83.3% vs. 27.1%) and metabolic syndrome (83.3% vs. 50.0%) compared to those without SO

Conclusion: Confirmed SO has low prevalence in this primary care sample, although probable sarcopenia and obesity by body fat percentage are highly frequent. The cardiometabolic burden is substantial across the entire sample, underscoring the need for systematic body composition screening at the primary care level.

Keywords: sarcopenic obesity; sarcopenia; body composition; bioelectrical impedance; primary health care

INTRODUCCIÓN

La obesidad sarcopénica (OS) representa un fenotipo de composición corporal caracterizado por la coexistencia de exceso de masa grasa y reducción de la masa y función muscular esquelética, condición que implica una sinergia fisiopatológica [1,2], en el que la acumulación de lípidos intramusculares y la secreción de adipocinas proinflamatorias del tejido adiposo disfuncional exacerban la resistencia a la insulina y bloquean la síntesis proteica(2) . Este proceso es agravado por el declive hormonal a partir de la cuarta década de vida, el sedentarismo y dietas de baja calidad nutricional.[1]

A nivel global, la prevalencia de OS varía entre el 1,9% y el 44% según la población estudiada, los criterios diagnósticos y el método de evaluación de composición corporal utilizado. [3,4] Esta heterogeneidad fue mejorada por los criterios diagnósticos unificados del consenso ESPEN/EASO de 2022 y las guías EWGSOP2 (2018).[1,5] En América Latina, la evidencia sobre OS es escasa y heterogénea. El estudio multicéntrico del proyecto 10/66 DRG documentó prevalencias de OS entre el 3,0% y el 10,2% en adultos mayores de 65 años de Cuba, República Dominicana, Perú, México y Puerto Rico, con mayor probabilidad en hombres (OR 2,17).[6] En Brasil, un estudio en adultos mayores comunitarios reportó una prevalencia de sarcopenia del 32,2% mediante criterios EWGSOP2.[7] En Perú, la prevalencia de sarcopenia en adultos comunitarios mayores de 55 años osciló entre el 0,8% y el 5%, según criterios utilizados. [8] En Ecuador la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-ECU 2018) reportó

que el 64,68% de los adultos de 19 a 59 años presentaba sobrepeso u obesidad.[9,10] Sin embargo, no existen datos nacionales sobre la prevalencia de OS en el primer nivel de atención, constituyendo una brecha de conocimiento que el presente estudio buscó contribuir a cerrar.

La importancia clínica de identificar tempranamente la OS radica en sus implicaciones cardiometabólicas. Una revisión sistemática reportó que la obesidad sarcopénica se asocia con mayores odds de síndrome metabólico (OR 4,31; IC 95%: 2,23–8,35), diabetes tipo 2 (OR 2,02; con IC 95% 1.39 – 2.93), dislipidemia aterogénica (OR 2,50; IC 95% 1.51 – 4.15) e hipertensión arterial (OR 1,99; IC 95% 1.34 – 2.97). [11,12]. Estas razones de odds ajustadas describen la magnitud de la asociación, no la probabilidad ni el riesgo absolutos. [11,12]

El objetivo del presente estudio fue estimar la prevalencia de OS y su asociación con características clínicas y metabólicas en población adulta mayor de 40 años atendida en una unidad de salud de atención primaria en Quito, Ecuador.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y ámbito del estudio

Se realizó un estudio observacional transversal analítico en el Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo, del IESS, ubicado en Quito, Ecuador. El período de reclutamiento comprendió agosto y septiembre de 2026.

Participantes

Se utilizó muestreo no probabilístico consecutivo. Se incluyeron todos los pacientes de 40 años o más que acudieron a consulta de atención primaria para control de salud durante el período de estudio, que firmaron voluntariamente el consentimiento informado y que contaban con exámenes de control metabólico en el último año registrados en su historia clínica. Se excluyeron pacientes con amputaciones de miembros, portadores de marcapasos o dispositivos electrónicos implantables, con edema generalizado o retención hídrica severa documentada, mujeres gestantes, pacientes con enfermedades neuromusculares que afecten la fuerza, pacientes en diálisis, enfermedades agudas o crónicas descompensadas, y quienes no completaron todas las mediciones protocolizadas.

El tamaño muestral fue calculado usando la calculadora de openepi, con la fórmula de estimación de tamaño muestral para una proporción en poblaciones infinitas: najustado= z2p(1-p) /E2 x DEFF, con base en una prevalencia esperada de OS del 11% según los resultados globales reportados en el metaanálisis de Gao et al. [13] un nivel de confianza del 95% y una precisión absoluta (margen de error) de 5 puntos porcentuales (E=0,05). Se aplicó además un efecto de diseño (DEFF) de 1,5 el cual se incorporó de manera prudencial para incrementar el tamaño muestral mínimo y mitigar la incertidumbre propia de la variabilidad clínica y falta de aleatoriedad asociada al muestreo no probabilístico consecutivo en el entorno de atención primaria, junto con una tasa de no respuesta/pérdida del 20%, obteniéndose un tamaño muestral mínimo de 284 participantes. Finalmente, se evaluaron 290 participantes.

Este cálculo se orientó únicamente a estimar la prevalencia con una precisión determinada. Por sí solo, no garantiza la representatividad poblacional, dado el muestreo no probabilístico, ni una potencia estadística suficiente para los análisis de asociación, que deben considerarse exploratorios.

VARIABLES Y MEDICIONES

Composición corporal

La bioimpedanciometría multifrequencia segmental se realizó con el equipo InBody H30 (InBody Co., Ltd., Seúl, Corea del Sur) bajo condiciones estandarizadas: ayuno mínimo de cuatro horas, sin ejercicio intenso 12 horas previas y vejiga vaciada. Se registraron el peso corporal, índice de masa corporal, masa muscular esquelética (MME en kg), el índice de masa muscular esquelética apendicular (IMME = MME/talla² en kg/m²), porcentaje de grasa corporal (%GC) y nivel de grasa visceral

Función muscular

La fuerza de prensión manual se midió con dinamómetro Camry (Camry Scale Group, Guangdong, China) en posición sentada, hombro aducido, codo flexionado a 90° y muñeca en posición neutra. Se realizaron tres mediciones de la mano dominante con 30 segundos de descanso entre cada una, registrándose el promedio. El test de levantarse de la silla se realizó midiendo el tiempo en completar cinco repeticiones consecutivas de levantarse y sentarse.

Definición de sarcopenia y fenotipos de composición corporal

Se aplicaron los criterios EWGSOP2 (2018):[5] sarcopenia probable cuando la fuerza de prensión fue inferior a 27 kgf en hombres y 16 kgf en mujeres; sarcopenia confirmada cuando adicionalmente el IMME fue inferior a 7,0 kg/m² en hombres y 5,5 kg/m² en mujeres. La obesidad se definió por %GC elevado según criterios ESPEN/EASO 2022:(1) >25% en hombres y >35% en mujeres para menores de 65 años; >30% en hombres y >40% en mujeres para mayores de 65 años. La OS se definió como la coexistencia de sarcopenia confirmada más obesidad por %GC. Los participantes fueron clasificados en cuatro fenotipos: (1) normal, (2) solo sarcopenia, (3) solo obesidad y (4) OS.

Tabla 1. Características generales de la muestra (n=290)

Variable	Total (n=290)	Hombres (n=121)	Mujeres (n=169)
Edad (años), media ± DE	61,8 ± 11,3	62,9 ± 11,9	60,9 ± 10,8
Grupo etario, n (%)			
40–59 años	117 (40,3%)	49 (40,5%)	68 (40,2%)
≥60 años			
	173 (59,7%)	72 (59,5%)	101 (59,8%)
Nivel educativo, n (%)			
Primaria	59 (20,3%)	22 (18,2%)	37 (21,9%)
Secundaria	133 (45,9%)	47 (38,8%)	86 (50,9%)
Superior/Técnico	97 (33,4%)	52 (43,0%)	45 (26,6%)
IMC (kg/m²), media ± DE	28,3 ± 4,5	28,0 ± 4,0	28,5 ± 4,8
Normal (<25 kg/m²)	62 (21,4%)	—	—
Sobrepeso (25–29,9 kg/m²)	136 (46,9%)	—	—
Obesidad (≥30 kg/m²)	92 (31,7%)	—	—
Circunferencia abdominal (cm), media ± DE	97,0 ± 9,1	—	—
Presión arterial sistólica (mmHg), media ± DE	127,2 ± 13,9	129,0 ± 13,2	126,0 ± 14,2
Presión arterial diastólica (mmHg), media ± DE	72,6 ± 10,0	75,5 ± 8,7	70,6 ± 10,4
Glucosa en ayunas (mg/dL), mediana [RIC]	99,0 [92,0–107,0]	—	—
Triglicéridos (mg/dL), mediana [RIC]	154,5 [114,3–211,8]	—	—
Colesterol total (mg/dL), mediana [RIC]	206,5 [182,0–234,0]	—	—
HDL-colesterol (mg/dL), mediana [RIC]	50,0 [41,0–62,0]	—	—
LDL-colesterol (mg/dL), mediana [RIC]	123,5 [102,0–143,3]	—	—
Comorbilidades, n (%)			
Dislipidemia	157 (54,1%)	—	—
Síndrome metabólico	147 (50,7%)	—	—
Hipertensión arterial	110 (37,9%)	—	—
Hipotiroidismo	104 (35,9%)	—	—
Prediabetes	82 (28,3%)	—	—
Diabetes mellitus tipo 2	35 (12,1%)	—	—
Actividad física (IPAQ), n (%)			
Baja	141 (48,6%)	57 (47,1%)	84 (49,7%)
Moderada	138 (47,6%)	56 (46,3%)	82 (48,5%)
Alta	11 (3,8%)	8 (6,6%)	3 (1,8%)
Adherencia dieta mediterránea (MEDAS-14), n (%)			
Baja (<9 puntos)	267 (92,1%)	113 (93,4%)	154 (91,1%)
Adecuada (≥9 puntos)	23 (7,9%)	8 (6,6%)	15 (8,9%)

DE: desviación estándar; **RIC:** rango intercuartílico; **IMC:** índice de masa corporal; **HDL:** lipoproteína de alta densidad; **LDL:** lipoproteína de baja densidad; **IPAQ:** International Physical Activity Questionnaire; **MEDAS-14:** Mediterranean Diet Adherence Screener.

Tabla 2. Distribución de fenotipos de composición corporal según sexo y grupo etario (n=290)

Fenotipo	Total n (%)	Hombres n (%)	Mujeres n (%)	40–59 años n (%)	≥60 años n (%)
Normal	75 (25,9%)	29 (24,0%)	46 (27,2%)	20 (17,1%)	55 (31,8%)
Solo obesidad	208 (71,7%)	90 (74,4%)	118 (69,8%)	95 (81,2%)	113 (65,3%)
Solo sarcopenia	1 (0,3%)	0 (0,0%)	1 (0,6%)	0 (0,0%)	1 (0,6%)
Obesidad sarcopénica	6 (2,1%)	2 (1,7%)	4 (2,4%)	2 (1,7%)	4 (2,3%)
Total	**290 (100%)**	**121 (100%)**	**169 (100%)**	**117 (100%)**	**173 (100%)**
Sarcopenia probable (baja fuerza)	95 (32,8%)	42 (34,7%)	53 (31,4%)	—	—
Grasa corporal elevada	214 (73,8%)	92 (76,0%)	122 (72,2%)	—	—
IMME bajo (EWGSOP2)	8 (2,8%)	3 (2,5%)	5 (3,0%)	—	—

La sarcopenia confirmada (EWGSOP2) requiere baja fuerza de prensión + bajo IMME. La obesidad sarcopénica se define como sarcopenia confirmada + grasa corporal elevada. **IMME:** índice de masa muscular esquelética apendicular (kg/m²).

Variables clínicas y metabólicas.

Se registraron de la historia clínica: edad, sexo, nivel educativo, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, prediabetes, hipotiroidismo, síndrome metabólico), presión arterial sistólica y diastólica, glucosa en ayunas, hemoglobina glicada (HbA1c), perfil lipídico (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos) y circunferencia abdominal. El nivel de actividad física se evaluó con el cuestionario IPAQ versión corta, clasificando a los participantes en tres categorías: baja, moderada y alta. El patrón alimentario se evaluó con el cuestionario MEDAS-14 de adherencia a la dieta mediterránea, con punto de corte de ≥9 puntos para adherencia adecuada

Análisis estadístico.

El análisis se realizó con el software JASP versión 19. Las variables cuantitativas se describieron con media y desviación estándar (DE) para distribuciones normales (verificadas con la prueba de Shapiro-Wilk) o con mediana y rango intercuartílico (RIC) para distribuciones no normales. Las variables categóricas se expresaron en frecuencias absolutas y porcentajes. Para las comparaciones entre grupos (OS vs. no-OS), se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para variables cuantitativas y la prueba chi-cuadrado (χ^2) o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas, según correspondió. Se calcularon razones de momios (OR) crudas con intervalos de confianza al 95% (IC 95%) para las asociaciones entre OS y comorbilidades cardiometabólicas. El nivel de significancia estadística se estableció en $p<0,05$ (bilateral).

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Hospital General Riobamba (Resolución N.° HGRIESS-PUCE-EXT-EO-008, 2026). Todos los participantes firmaron el consentimiento informado. El estudio se condujo en conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa ética ecuatoriana vigente. Los datos fueron anonimizados para el análisis.

RESULTS

Características generales de la muestra

Se evaluaron 290 participantes, de los cuales 121 (41,7%) eran hombres y 169 (58,3%) mujeres. La edad media fue de 61,8 ± 11,3 años (mediana: 63,0 años; RIC: 53,0–71,0). El nivel educativo predominante fue secundaria (45,5%), seguido de superior (32,8%) y primaria (20,3%). El IMC medio fue de 28,3 ± 4,5 kg/m²; el 46,9% de los participantes presentó sobrepeso (IMC 25,0–29,9 kg/m²) y el 31,7% obesidad (IMC ≥30 kg/m²). El 59,7% de la muestra tenía 60 o más años. Las características generales de la muestra se presentan en la **Tabla 1**.

La dislipidemia fue la comorbilidad más frecuente (54,1%), seguida del síndrome metabólico (50,7%), la hipertensión arterial (37,9%), el hipotiroidismo (35,9%), la prediabetes (28,3%) y la diabetes mellitus tipo 2 (12,1%). El 92,1% de los participantes presentó baja adherencia a la dieta mediterránea (puntuación MEDAS-14 <9 puntos), con una puntuación media de 4,8 ± 2,6 puntos. En cuanto a la actividad física, el 48,6% registró nivel bajo, el 47,6% moderado y solo el 3,8% alto.

Composición corporal y función muscular

El porcentaje de grasa corporal medio fue de 37,3 ± 7,6%, con un 73,8% de participantes con

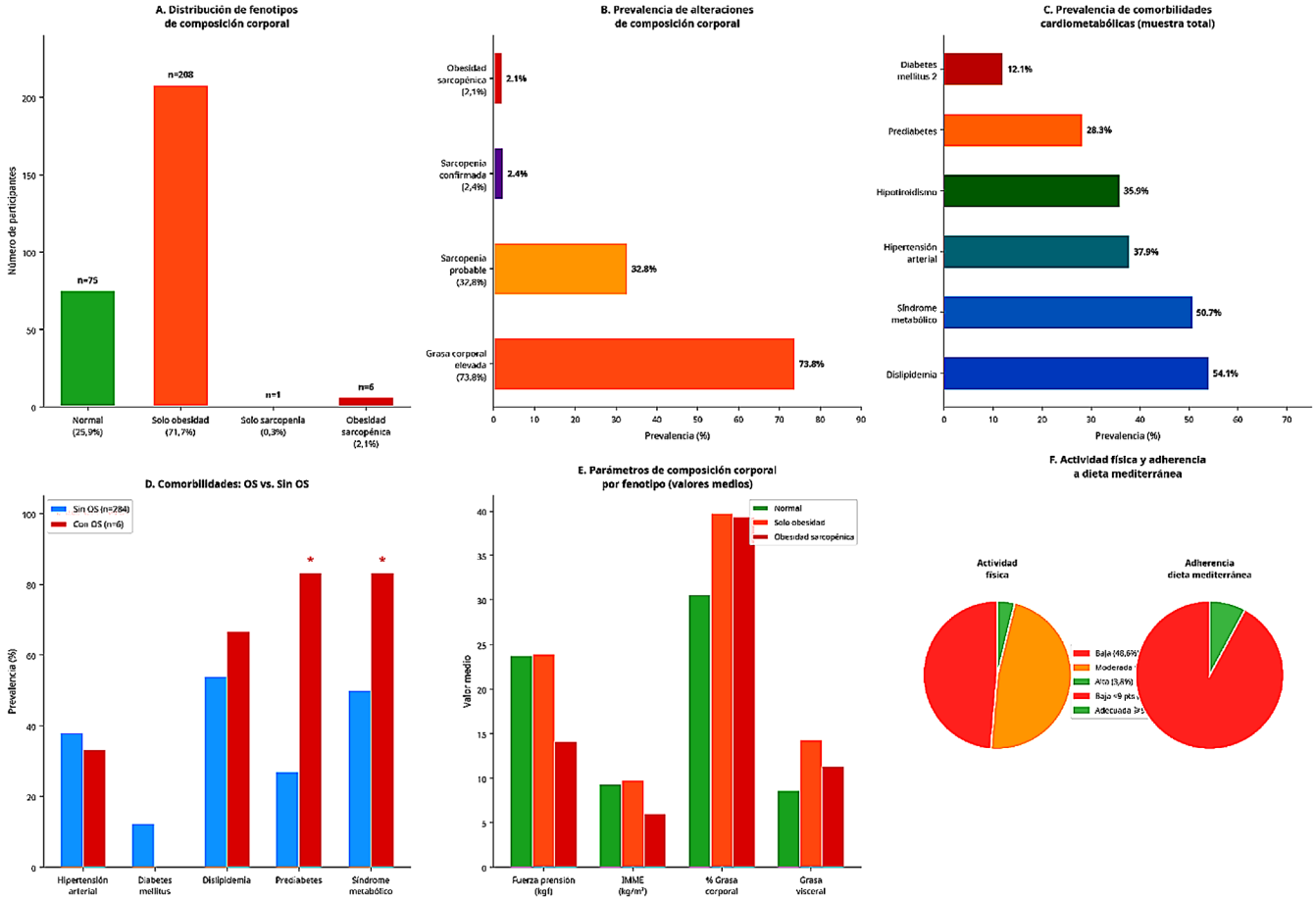


Figura 1: Panel A: distribución de fenotipos de composición corporal (n=290). **Panel B:** prevalencia de alteraciones de composición corporal. **Panel C:** prevalencia de comorbilidades cardiometabólicas en la muestra total. **Panel D:** comparación de comorbilidades entre participantes con y sin obesidad sarcopénica (*p<0,05). **Panel E:** parámetros medios de composición corporal por fenotipo. **Panel F:** distribución de nivel de actividad física y adherencia a la dieta mediterránea.

%GC elevado. La grasa visceral media fue de 12,8 ± 4,4 unidades. El IMME medio fue de 9,6 ± 1,7 kg/m², con solo el 2,8% de participantes con IMME bajo según criterios EWGSOP2. La fuerza de prensión manual media fue de 23,6 ± 9,4 kgf, con diferencias significativas por sexo: 30,4 ± 9,3 kgf en hombres y 18,7 ± 5,8 kgf en mujeres. El 32,8% de los participantes presentó baja fuerza de prensión (sarcopenia probable): 34,7% en hombres y 31,4% en mujeres. El 20,3% tuvo rendimiento bajo en el test de levantarse de la silla, con mayor frecuencia en mujeres (24,9%) que en hombres (14,1%; OR 2,02; IC 95%: 1,09–3,76; p=0,024).

Prevalencia y distribución de fenotipos de composición corporal

La prevalencia de OS confirmada fue del 2,1% (n=6; IC 95%: 0,8–4,5%). El fenotipo más frecuente fue la obesidad sin déficit muscular (71,7%; n=208), seguido del fenotipo normal (25,9%; n=75), la OS (2,1%; n=6) y la sarcopenia sin obesidad (0,3%; n=1). La distribución de fenotipos según sexo y grupo etario se presenta en la **Tabla 2**.

Entre los participantes con OS, cuatro eran mujeres (66,7%) y dos hombres (33,3%), con una edad media de 68,8 ± 15,7 años. El IMME medio en el grupo OS fue de 5,96 ± 0,79 kg/m², significativamente inferior al del resto de la muestra (9,64 ± 1,61 kg/m²; p<0,001). La fuerza de prensión media en el grupo OS fue de 14,1 ± 6,5 kgf, frente a 23,8 ± 9,4 kgf en los participantes sin OS (p=0,010). El IMC medio en el grupo OS fue de 22,1 ± 2,2 kg/m², notablemente inferior al del fenotipo de solo obesidad (29,8 ± 4,3 kg/m²), lo que ilustra la limitación del IMC para identificar la OS en esta muestra.

Perfil clínico y metabólico según fenotipo

Las variables bioquímicas y clínicas según fenotipo de composición corporal se presentan en la **Tabla 3**. Los triglicéridos medios fueron superiores en el fenotipo de solo obesidad (182,2 ± 98,2 mg/dL) en comparación con el fenotipo normal (159,1 ± 72,0 mg/dL) y el grupo OS (124,8 ± 51,0 mg/dL). La presión arterial sistólica media fue más

Tabla 3. Perfil de composición corporal y metabólico según fenotipo (n=290)

Variable	Normal (n=75)	Solo obesidad (n=208)	Obesidad sarcopénica (n=6)	p*
Edad (años), media ± DE	64,7 ± 10,8	60,5 ± 11,1	68,8 ± 15,7	—
IMC (kg/m²), media ± DE	24,9 ± 2,2	29,8 ± 4,3	22,1 ± 2,2	—
Fuerza prensión (kgf), media ± DE	23,8 ± 8,9	23,9 ± 9,6	14,1 ± 6,5	0,010†
IMME (kg/m²), media ± DE	9,35 ± 1,28	9,76 ± 1,68	5,96 ± 0,79	<0,001†
% Grasa corporal, media ± DE	30,6 ± 5,7	39,7 ± 6,8	39,3 ± 5,9	—
Grasa visceral (unidades), media ± DE	8,6 ± 2,3	14,3 ± 4,0	11,3 ± 3,3	—
Glucosa en ayunas (mg/dL), media ± DE	102,4 ± 27,0	104,4 ± 22,3	105,2 ± 10,4	—
Triglicéridos (mg/dL), media ± DE	159,1 ± 72,0	182,2 ± 98,2	124,8 ± 51,0	—
Colesterol total (mg/dL), media ± DE	213,9 ± 45,6	207,9 ± 41,8	183,7 ± 68,5	—
HDL-colesterol (mg/dL), media ± DE	55,7 ± 17,1	50,9 ± 12,8	55,5 ± 18,1	—
PA sistólica (mmHg), media ± DE	123,6 ± 13,7	128,4 ± 13,4	135,7 ± 22,9	—
Hipertensión arterial, n (%)	25 (33,3%)	81 (38,9%)	2 (33,3%)	—
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	8 (10,7%)	27 (13,0%)	0 (0,0%)	—
Dislipidemia, n (%)	38 (50,7%)	115 (55,3%)	4 (66,7%)	—
Prediabetes, n (%)	19 (25,3%)	58 (27,9%)	5 (83,3%)	<0,05‡
Síndrome metabólico, n (%)	32 (42,7%)	110 (52,9%)	5 (83,3%)	—

p: valor de significancia estadística para comparación OS vs. no-OS (prueba U de Mann-Whitney para variables continuas, prueba exacta de Fisher para variables categóricas). †Diferencia estadísticamente significativa entre OS y no-OS. ‡Diferencia estadísticamente significativa. **IMC:** índice de masa corporal; **IMME:** índice de masa muscular esquelética apendicular; **HDL:** lipoproteína de alta densidad; **PA:** presión arterial; **DE:** desviación estándar.

elevada en el grupo OS (135,7 ± 22,9 mmHg) que en el fenotipo normal (123,6 ± 13,7 mmHg) y el de solo obesidad (128,4 ± 13,4 mmHg), aunque sin alcanzar significancia estadística dada la reducida muestra del grupo OS. La glucosa en ayunas media fue similar entre fenotipos (rango: 102,4–105,2 mg/dL).

En cuanto a las comorbilidades, los participantes con OS presentaron mayor frecuencia de prediabetes (83,3% vs. 27,1%; p<0,05) y síndrome metabólico (83,3% vs. 50,0%) en comparación con quienes no tenían OS. La dislipidemia fue más frecuente en el grupo OS (66,7%) que en el resto (53,9%), aunque sin diferencia estadísticamente significativa. La hipertensión arterial se presentó en el 33,3% de los casos de OS frente al 38,0% del resto de la muestra. Ningún participante con OS tenía diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2, en contraste con el 12,3% del grupo sin OS.

La hipertensión arterial se asoció significativamente con el rendimiento bajo en el test de levantarse de la silla (OR 3,32; IC 95%: 1,84–6,00; p<0,001), pero no con la baja fuerza de prensión ni con el bajo IMME. El hipotiroidismo se asoció con rendimiento bajo en el test de levantarse de la silla (OR 2,62; IC 95%: 1,46–4,69; p<0,001). La adherencia adecuada a la dieta mediterránea fue más frecuente en participantes con hipertensión arterial que en aquellos sin esta condición (OR 2,77; IC 95%: 1,16–6,64; p=0,018), hallazgo que podría reflejar un sesgo de indicación médica en este subgrupo.

DISCUSIÓN

Prevalencia de OS en el contexto de atención primaria

La prevalencia de OS confirmada del 2,1% observada en esta muestra es coherente con los datos reportados en poblaciones de atención primaria de países de ingresos medios y altos cuando se aplican criterios diagnósticos estrictos que requieren la confirmación del bajo IMME. Lee (2025), utilizando datos de la encuesta nacional de salud y nutrición de Corea (KNHANES 2022–2023) en adultos mayores de 40 años, reportó una prevalencia de OS del 1,9% con criterios similares[14]. De manera comparable, en población comunitaria de la India aparentemente sana, se aplicaron los criterios

EWGSOP2 combinados con IMC, circunferencia abdominal o porcentaje de grasa corporal por DXA, y reportaron prevalencias de OS del 5,4% al 6,3% en adultos mayores de 65 años, con buena concordancia entre las definiciones de obesidad utilizadas. [15] En contraste, estudios que definen la obesidad únicamente por IMC o que aplican criterios menos restrictivos reportan prevalencias considerablemente superiores, de hasta el 44% en poblaciones con diabetes tipo 2. [3,4,16]Esta variabilidad no es trivial: refleja que la prevalencia de OS es altamente dependiente de la definición operacional utilizada, lo que dificulta la comparación directa entre estudios y subraya la importancia de la estandarización diagnóstica propuesta por el consenso ESPEN/EASO 2022 y consensos regionales.[1,17]

Un hallazgo de particular relevancia clínica es que el 32,8% de los participantes presentó sarcopenia probable por baja fuerza de prensión, cifra que contrasta marcadamente con el 2,4% de sarcopenia confirmada. Esta diferencia indica que la mayoría de los adultos con baja fuerza muscular no cumplió el criterio de bajo IMME de EWGSOP2. Una posible explicación es que el IMME ajustado por talla puede subestimar la pérdida de masa muscular en personas con obesidad, ya que la masa grasa incrementa el peso corporal total y puede enmascarar la depleción muscular relativa.[1] [14] Este fenómeno, denominado "obesidad oculta de la masa muscular", es precisamente el núcleo fisiopatológico de la OS y constituye una de las razones por las que el consenso ESPEN/EASO 2022 incorporó el ajuste por IMC para los índices de masa muscular en individuos obesos.[1] No obstante, nuestro diseño no permite confirmar esta explicación, por lo que debe considerarse una hipótesis.

Carga cardiometabólica y perfil de riesgo

La carga cardiometabólica documentada en esta muestra es sustancial e independiente del fenotipo de OS. La prevalencia de dislipidemia (54,1%), síndrome metabólico (50,7%) e hipertensión arterial (37,9%) supera ampliamente los promedios nacionales reportados por la ENSANUT-ECU 2018, lo que es esperable dado que se trata de una población atendida en una unidad de especialidades médicas del IESS, con mayor concentración de comorbilidades crónicas.[9] [10] La prevalencia de síndrome metabólico del 50,7% es notablemente superior al 31,2% reportado para adultos ecuatorianos en estudios previos,[9] lo que podría reflejar la mayor edad media de esta muestra (61,8 años).

En el subgrupo con obesidad sarcopénica, la frecuencia de prediabetes y de síndrome metabólico fue del 83,3% en ambos casos, muy superior a la del resto de la muestra. Este patrón es compatible con un metaanálisis que halló odds 4,31 veces mayores de síndrome metabólico a partir de datos ajustados (OR agrupado 4,31; IC 95%: 2,23–8,35) y 2,02 veces mayores de diabetes (OR agrupado 2,02; IC 95%: 1,39–2,93) en personas con obesidad sarcopénica frente a quienes no tenían ni sarcopenia ni obesidad. Estas estimaciones corresponden a estudios observacionales con distintos grados de control de confusión y no deben interpretarse como efectos causales. Además, con solo seis casos en nuestro estudio, esta coincidencia debe tomarse como orientativa. [11,12] La ausencia de diabetes mellitus tipo 2 en el grupo OS —en contraste con el 12,3% del grupo sin OS— podría reflejar un sesgo de supervivencia o de selección, o bien la posibilidad de que los participantes con OS en esta muestra se encuentren en una etapa más temprana del deterioro metabólico, caracterizada por prediabetes más que por diabetes establecida.

La baja adherencia a la dieta mediterránea (92,1%) y el predominio de actividad física baja o moderada (96,2%) en toda la muestra configuran un escenario de riesgo modificable de alta magnitud. Estos datos son consistentes con la evidencia que señala que la dieta mediterránea se asocia con mejor masa muscular y menor prevalencia de sarcopenia,[18] y que el sedentarismo es uno de los principales determinantes de la pérdida de fuerza muscular en adultos de mediana edad.[1] La puntuación media de MEDAS-14 de 4,8 puntos muy por debajo del umbral de adherencia adecuada de 9 puntos sugiere que la mayoría de los participantes consume una dieta de baja calidad nutricional, con insuficiente aporte de proteínas de alto valor biológico, grasas monoinsaturadas y fibra, todos nutrientes con impacto demostrado sobre la síntesis proteica muscular y el perfil metabólico.[1,18]

La literatura internacional es inequívoca respecto a la importancia de la detección temprana de OS, demostrando la necesidad de implementar estrategias de cribado[19]; de lo contrario ésta permanece "invisible e intratada".[20] La atención primaria está "posicionada de manera única" para detectar el declive funcional en estadios tempranos, antes de que se establezcan las complicaciones cardiometabólicas irreversibles. [21]; sin embargo, aún existen brechas respecto al diagnóstico y manejo de la sarcopenia. [22–24]

LIMITACIONES

La interpretación de estos hallazgos exige considerar ciertas limitaciones metodológicas. El diseño transversal imposibilita determinar causalidad, mientras que el muestreo no probabilístico restringe la generalización de los datos a toda la población. Asimismo, la baja cantidad de casos confirmados de obesidad sarcopénica limitó la potencia estadística para análisis multivariados profundos, sumado a una muestra reducida en las mediciones de hemoglobina glicada y a posibles subestimaciones inherentes al criterio diagnóstico empleado.

CONCLUSIONES

La prevalencia de obesidad sarcopénica confirmada en esta muestra de adultos mayores

de 40 años atendidos en atención primaria de salud en Quito fue del 2,1%, cifra consistente con la reportada en poblaciones de atención primaria de países de ingresos medios cuando se aplican criterios diagnósticos estrictos. Sin embargo, la sarcopenia probable por baja fuerza de prensión afectó a casi un tercio de la muestra (32,8%), y la obesidad por porcentaje de grasa corporal elevado estuvo presente en el 73,8% de los participantes, configurando una carga de alteración de la composición corporal de alta magnitud que el IMC no logra capturar. La carga cardiometabólica es sustancial en toda la muestra, con prevalencias de dislipidemia, síndrome metabólico e hipertensión arterial superiores al 37%. Los participantes con OS presentaron mayor frecuencia de prediabetes y síndrome metabólico, aunque el reducido tamaño del grupo impide conclusiones definitivas sobre la asociación. Estos hallazgos subrayan la necesidad urgente de incorporar la evaluación sistemática de la composición corporal y la dinamometría en la práctica cotidiana de la atención primaria.

En conjunto, este estudio, en concordancia con la evidencia reciente, respalda la importancia del abordaje integral de la obesidad sarcopénica, considerando simultáneamente composición corporal, fuerza muscular y riesgo metabólico. Las guías internacionales y consensos destacan la necesidad de criterios diagnósticos estandarizados y de una detección temprana, mientras que estudios poblacionales han documentado su relación con alteraciones metabólicas y cardiovasculares. Resulta relevante incorporar la evaluación de función y composición corporal en la atención primaria.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos primarios del estudio se encuentran disponibles para su consulta bajo solicitud razonada dirigida al autor de correspondencia, sujeta a las consideraciones éticas y de confidencialidad aplicables.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al personal del Centro de Especialidades Médicas Comité del Pueblo (IESS, Quito) por las facilidades otorgadas para la ejecución del estudio, y a los participantes por su disposición voluntaria.

AUTORÍA Y CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Paulina Patricia Roldán Rodríguez: Conceptualización, adquisición de fondos, curación de datos, investigación, metodología, redacción del borrador original.

Andrea Estefania Ramon Muñoz: adquisición de fondos, curación de datos, investigación, validación.

María Belén Mena Ayala: Curación de datos, análisis formal, metodología, investigación, visualización.

Darío Patricio Carrillo Rivadeneira: Supervisión, revisión y edición del manuscrito, validación metodológica.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación del presente manuscrito se utilizó el asistente de inteligencia artificial Monica AI (Monica.im) para la estructuración, redacción y revisión del texto científico, con base en los datos, análisis estadísticos y protocolo de investigación provistos por los autores. Los autores asumen plena responsabilidad por la exactitud, integridad y originalidad del contenido presentado.

REFERENCIAS

1. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. Clinical Nutrition. 2022 Apr 1;41(4):990–1000. doi:10.1016/j.clnu.2021.11.014 PubMed PMID: 35196654.
2. Guan Z, Minnetti M, Heymsfield SB, Poggiogalle E, Prado CM, Sim M, et al. Beyond Traditional Body Composition Metrics: Load-Capacity Indices Emerge as Predictors of Cardiometabolic Outcomes—A Systematic Review and Meta-Analysis. Advances in Nutrition. Elsevier B.V.; 2025. doi:10.1016/j.advnut.2024.100364 PubMed PMID: 39756680.
3. Zhou Y yuan, Wang J feng, Yao Q, Jian Q feng, Luo Z peng. Prevalence of sarcopenic obesity in patients with diabetes and adverse outcomes: A systematic review and meta-analysis. Clin Nutr ESPEN. 2023 Dec 1;58:128–35. doi:10.1016/j.clnesp.2023.09.920 PubMed PMID: 38056996.
4. Mayhew AJ, Amog K, Phillips S, Parise G, McNicholas PD, De Souza RJ, et al. The prevalence of sarcopenia in community-dwelling older adults, an exploration of differences between studies and within definitions: A systematic review and meta-analyses. Age and Ageing. Oxford University Press; 2019. p. 48–56. doi:10.1093/ageing/afy106 PubMed PMID: 30052707.
5. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing. Oxford University Press; 2019. p. 16–31. doi:10.1093/ageing/afy169 PubMed PMID: 30312372.
6. Daskalopoulou C, Wu YT, Pan W, Giné Vázquez I, Prince M, Prina M, et al. Factors related with sarcopenia and sarcopenic obesity among low- and middle-income settings: the 10/66 DRG study. Sci Rep. 2020 Dec 1;10(1). doi:10.1038/s41598-020-76575-4 PubMed PMID: 33235211.
7. Pinheiro HA, Cerceau VR, Pinheiro L de A, Pagotto V, Menezes RL de. Prevalence and factors associated with sarcopenia in elderly people referred by Primary Healthcare to a specialized service in an area of the Federal District of Brazil, 2015-2017. Epidemiologia e Servicos de Saude. 2025;34. doi:10.1590/S2237-96222025v34e20240500.en PubMed PMID: 40767719.
8. Flores-Flores O, Zevallos-Morales A, Pollard SL, Checkley W, Siddharthan T, Hurst JR, et al. Sarcopenia and sarcopenic obesity among community-dwelling Peruvian adults: A cross-sectional study. PLoS One. 2024 Apr 1;19(4 April). doi:10.1371/journal.pone.0300224 PubMed PMID: 38593158.
9. Andrés Fernando Vinueza-Veloz1 ECTV, GTV, TMNC, TVCA. Estado nutricional de los adultos ecuatorianos y su distribución según las características sociodemográficas. Estudio transversal. Nutr Hosp. 2023. doi:10.20960/nh.4083

10. Roberto Castillo JGGA, Cando Diego Martínez Mónica Pozo F, Chalela LE, Carlos Andrade J. Reportes de la ENSANUT [Internet]. Vol. 3. 2018. Available from: www.ecuadorencifras.gob.ec

11. Liu C, Wong PY, Chung YL, Chow SKH, Cheung WH, Law SW, et al. Deciphering the "obesity paradox" in the elderly: A systematic review and meta-analysis of sarcopenic obesity. Obesity Reviews. John Wiley and Sons Inc; 2023. doi:10.1111/obr.13534 PubMed PMID: 36443946.

12. Mirzai S, Carbone S, Batsis JA, Kritchevsky SB, Kitzman DW, Shapiro MD. Sarcopenic Obesity and Cardiovascular Disease: An Overlooked but High-Risk Syndrome. Current Obesity Reports. Springer; 2024. p. 532–44. doi:10.1007/s13679-024-00571-2 PubMed PMID: 38753289.

13. Gao Q, Mei F, Shang Y, Hu K, Chen F, Zhao L, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. Clinical Nutrition. 2021 Jul 1;40(7):4633–41. doi:10.1016/j.clnu.2021.06.009 PubMed PMID: 34229269.

14. Lee DY. The Prevalence of and Factors Associated with Sarcopenic Obesity, Sarcopenia, and Obesity Among Korean Adults: Findings from the 2022–2023 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Medicina (Lithuania). 2025 Aug 1;61(8). doi:10.3390/medicina61081424 PubMed PMID: 40870469.

15. Salman M, Alam A, Khan S, Ashraf H, Zafar L, Parvez A, et al. Sarcopenic Obesity in Indian Adults with Type 2 Diabetes Mellitus: Prevalence and Associated Risk Factors. Indian J Endocrinol Metab. 2026 Mar 1;30(2):142–8. doi:10.4103/ijem.ijem_111_25

16. M. Y, Patel MG, Makwana HH, Kalariya H. Unraveling the enigma of sarcopenia and sarcopenic obesity in Indian adults with type 2 diabetes – a comparative cross-sectional study. Clin Diabetes Endocrinol. 2024 Jun 17;10(1). doi:10.1186/s40842-024-00179-4

17. Chen TP, Kao HH, Ogawa W, Arai H, Tahapary DL, Assantachai P, et al. The Asia–Oceania consensus: Definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity. Obesity Research and Clinical Practice. Elsevier Ltd; 2025. p. 185–92. doi:10.1016/j.orcp.2025.05.001 PubMed PMID: 40335420.

18. Gortan Cappellari G, Zanetti M, Donini LM, Barazzoni R. Detecting sarcopenia in obesity: emerging new approaches. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care. Lippincott Williams and Wilkins; 2024. p. 402–9. doi:10.1097/MCO.0000000000001062 PubMed PMID: 39022899.

19. Crosignani S, Sedini C, Calvani R, Marzetti E, Cesari M. Sarcopenia in Primary Care: Screening, Diagnosis, Management. Journal of Frailty and Aging. Serdi-Editions; 2021. p. 226–32. doi:10.14283/jfa.2020.63 PubMed PMID: 34105705.

20. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. Nature Reviews Endocrinology. Nature Publishing Group; 2018. p. 513–37. doi:10.1038/s41574-018-0062-9 PubMed PMID: 30065268.

21. Baygi F, Haastrup P, Buhl SF, Nielsen JB, Suetta C, Rathleff MS, et al. Unseen and untreated: implementing sarcopenic obesity care in Nordic general practice. Frontiers in Aging. 2026;7. doi:10.3389/fragi.2026.1815247

22. Al Anazi WM, Habeeb KA, Alahmadi AF, Alajaj IY, Alahmari SM, Alhammad AA, et al. Sarcopenic Obesity Evaluation and Management in Primary Care: A Narrative Review. World Journal of Environmental Biosciences. 2025;14(1):59–66. doi:10.51847/9YZnkZJp81

23. Özkaya Y, Çifçi I, Durmaz B. Sarcopenic Obesity: Its Importance in Primary Health Care. Türk Tıp Dergisi. 2025 Nov 28;10(4):174–6. doi:10.70852/tmj.1611899

24. Almatar A, Koçakoglu S. Addressing sarcopenia management in primary care in Türkiye: gaps in the field and training needs of family physicians. Front Public Health. 2025;13. doi:10.3389/fpubh.2025.1660782 PubMed PMID: 40977783.

PATRONES FARMACOTERAPÉUTICOS Y SU ASOCIACIÓN CON EL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS METABÓLICAS ATENDIDOS BAJO LA ESTRATEGIA HEARTS EN ATENCIÓN PRIMARIA DEL IESS, 2024

Aguilar, Santiago[1]; Matabay, Patricia [1];Acosta, William [1]; Mena, María Belén [2]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

AFILIACION

1. Pontificia Universidad del Ecuador, Quito, Ecuador.
2. Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador. Pontificia Universidad del Ecuador, Quito, Ecuador

ORCID ID:
Aguilar Santiago
0009-0007-6124-1528
Matabay Patricia
009-0005-1212-7863
Acosta William
0000-0002-0943-4476
Mena María Belén
0000-0002-3305-9856

Article history
Received: 18 – sep – 2026
Accepted: 11 – ago – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Enrique Santiago Aguilar Alvarez
E-mail: esaguilar@puce.edu.ec

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: : The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose.

Resumen

Con el objetivo de caracterizar los patrones farmacoterapéuticos y su asociación con el control metabólico en pacientes con enfermedades crónicas metabólicas atendidos bajo la estrategia HEARTS, se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal mediante análisis secundario de una base de datos clínica anonimizada recopilada en una unidad de atención primaria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) durante 2024. Se incluyeron 1.536 pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y/o dislipidemia. Se analizaron variables demográficas, clínicas y farmacológicas. Para variables cualitativas se empleó la prueba Chi-cuadrado y para variables cuantitativas la prueba t de Student o Mann-Whitney según distribución. Se consideró significancia estadística con $p < 0,05$.

Se incluyó 857 mujeres (55,8%) y 679 hombres (44,2%), con una prevalencia de hipertensión del 74,6%, diabetes del 37,8% y dislipidemia del 44,6%. El antihipertensivo más prescrito fue losartán (~55%). Metformina fue el hipoglicemiante oral predominante (33,5% de la muestra total; 80,3%–88,0% en el subgrupo con HbA1c disponible). El control glucémico se alcanzó en el 63,1% de los pacientes con HbA1c disponible (media: 6,52% vs. 9,36% en no controlados; $p < 0,001$). El uso de insulina NPH y gliclazida se asoció significativamente con peor control glucémico ($p < 0,001$ y $p = 0,001$, respectivamente).

El estudio muestra patrones farmacoterapéuticos que se alinean de forma parcial a las recomendaciones de la estrategia HEARTS. Las brechas de prescripción detectadas fueron en control glucémico y prescripción de estatinas a pacientes con diabetes, con diferencias estadísticamente significativas según edad y sexo biológico.

Palabras clave: Farmacoterapia; control glucémico; diabetes mellitus; hipertensión arterial; estrategia HEARTS; atención primaria.

DOI: 10.48018/RMV372.ao9

Citation: Aguilar S; Matabay P ;Acosta W; Mena MB. Patrones farmacoterapéuticos y su asociación con el control metabólico en pacientes con enfermedades crónicas metabólicas atendidos bajo la estrategia HEARTS en atención primaria del IESS, 2024. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 79 - 87

PHARMACOTHERAPEUTIC PATTERNS AND THEIR ASSOCIATION WITH METABOLIC CONTROL IN PATIENTS WITH CHRONIC METABOLIC DISEASES MANAGED UNDER THE HEARTS INITIATIVE IN IESS PRIMARY CARE, 2024.

Abstract

To characterize pharmacotherapeutic patterns and their association with metabolic control among patients with chronic metabolic diseases managed under the HEARTS strategy, an observational, analytical, cross-sectional study was conducted using secondary analysis of an anonymized clinical database from a primary care facility of the Ecuadorian Social Security Institute (IESS) during 2024. A total of 1,536 patients with a confirmed diagnosis of type 2 diabetes mellitus, hypertension, and/or dyslipidemia were included. Demographic, clinical, and pharmacological variables were analyzed. Categorical variables were compared using the chi-square test, whereas continuous variables were analyzed using Student's t-test or the Mann–Whitney U test, according to data distribution. Statistical significance was defined as $p < 0.05$.

The study included 857 women (55.8%) and 679 men (44.2%). The prevalence of hypertension, diabetes, and dyslipidemia was 74.6%, 37.8%, and 44.6%, respectively. Losartan was the most frequently prescribed antihypertensive agent (~55%). Metformin was the predominant oral glucose-lowering medication (33.5% of the total sample; 80.3%–88.0% of patients with available HbA1c measurements). Glycemic control was achieved in 63.1% of patients with available HbA1c measurements; mean HbA1c was 6.52% among patients with controlled diabetes compared with 9.36% among those without adequate glycemic control ($p < 0.001$). The use of NPH insulin and gliclazide was significantly associated with lack of glycemic control ($p < 0.001$ and $p = 0.001$, respectively).

The pharmacotherapeutic patterns observed were partially aligned with the recommendations of the HEARTS strategy. Gaps were identified in glycemic control and statin prescribing among patients with diabetes, with significant differences according to sex and age.

Keywords: Pharmacotherapy; glycemic control; diabetes mellitus; arterial hypertension; HEARTS strategy; primary care.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial las enfermedades crónicas no transmisibles se constituyen como las principales causas de muerte[1]. La hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, y la dislipidemia concentran gran parte del riesgo cardiovascular[2].

La Organización Mundial de la Salud desarrolló la estrategia HEARTS y esta fue adaptada en las Américas para fortalecer el manejo de la hipertensión y el riesgo cardiovascular en el primer nivel de atención[3], promueve terapéuticas estándar protocolizadas, atención fundamentada en equipos, provisión de fármacos y sistemas informáticos para reducir la variabilidad de el ejercicio clínico[4]. En América Latina se han reportado mejoras prometedoras en control de hipertensión arterial, así como adaptación por parte de pacientes, personal sanitario y tomadores de decisiones[5].

Sin embargo la expansión de la estrategia no resuelve por si sola los problemas, aún existen dificultades caracterizadas por falta de provisión de medicamentos escenciales, ausencia de dispositivos validados y garantía de la calidad y continuidad de la atención[6].

La terapéutica de estas enfermedades ha cambiado en la última década, para hipertensión se prefieren combinaciones de medicamentos que comprenden bloqueadores del sistema renina-angiotensina, calcioantagonistas y diuréticos tiazídicos[7]. Para la reducción del riesgo cardiovascular, las estatinas mantienen el primer lugar[8], y para

diabetes se ha cambiado del paradigma glucocéntrico a un enfoque cardio-reno-metabólico[9].

En la práctica, la disponibilidad real de estos medicamentos es limitada; asimismo, la organización de los sistemas de salud y las características poblacionales pueden generar discrepancia entre las guías y la práctica clínica. Los fármacos utilizados son los disponibles en el Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos (CNMB) del Ecuador. En nuestro país se dispone de escasa información sobre los patrones farmacoterapéuticos utilizados en la red de salud pública para el tratamiento de enfermedades cardiometabólicas.

El presente estudio pretende caracterizar los patrones mencionados y su asociación con el control metabólico en pacientes atendidos bajo la estrategia HEARTS en una unidad ambulatoria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social durante el año 2024. Los resultados aportarán evidencia local que fortalecerá el abordaje integral del riesgo cardiovascular en atención primaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y fuente de datos

El presente estudio es observacional analítico de corte transversal y realiza un análisis secundario de una base de datos clínica de registros de atención del año 2024 en una unidad de atención ambulatoria del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Los datos se obtuvieron de reportes de seguimiento de la estrategia HEARTS, que fueron anonimizados antes de su entrega para su análisis.

Participantes

La población elegible comprendió pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y/o hipertensión arterial, que fueron atendidos durante el período descrito. Como criterios de exclusión se consideró embarazo, periodo de lactancia, cáncer avanzado o condiciones agudas que pudiesen interferir con la interpretación de los resultados, también se excluyeron registros incompletos o inconsistentes en las variables de interés.

La base de datos incluyó información de 1.536 registros de pacientes atendidos en 2024, que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión propuestos.

Para efectos de este reporte, se considera población adulta a las personas de 18 años o más. La edad se registró en años cumplidos; en la muestra analizada osciló entre 24 y 99 años. No se estableció un límite superior de edad como criterio de inclusión.

Variables

El control glucémico se consideró como la variable dependiente principal, se utilizó una Hemoglobina glicada A1c (HbA1c) < 8% de acuerdo a los umbrales propuestos por HEARTS, se realizó un análisis continuo y dicotómico (controlado/no controlado).

Como variables independientes se incluyeron: patrón farmacoterapéutico (tipos de antidiabéticos, antihipertensivos e hipolipemiantes recetados), número de fármacos antihipertensivos, uso de hipolipemiantes, edad (años cumplidos), sexo biológico (hombre/mujer), índice de masa corporal (IMC, kg/m²), presión arterial sistólica y diastólica (mmHg), colesterol LDL (mg/dL), riesgo cardiovascular calculado (escala 1–3: bajo, intermedio, alto) y presencia de comorbilidades. El riesgo cardiovascular fue calculado mediante la calculadora oficial de riesgo cardiovascular de la estrategia HEARTS de la OPS/OMS, herramienta adoptada por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador como parte de las directrices nacionales para la implementación de la estrategia. Este cálculo es realizado directamente por el profesional de salud en cada consulta y queda registrado en la historia clínica del paciente. Dado que los datos fueron entregados como base anonimizada proveniente de atenciones guiadas bajo esta estrategia, el valor de riesgo cardiovascular fue un dato precalculado en la fuente, no reestimado por los investigadores. La categorización resultante fue: nivel 1 (bajo), nivel 2 (intermedio) y nivel 3 (alto).

Las definiciones operacionales de control metabólico utilizadas corresponden íntegramente a los umbrales establecidos por la estrategia HEARTS y no fueron modificadas por los investigadores:

- Control glucémico: HbA1c < 8%, umbral propuesto por HEARTS para población general con DM2 en atención primaria.
- Control de presión arterial: PA < 140/90 mmHg, meta estándar de la estrategia HEARTS en atención primaria.
- Meta de LDL: Según categoría de riesgo cardiovascular: < 100 mg/dL para riesgo alto (nivel 3) y < 130 mg/dL para riesgo bajo-intermedio (niveles 1-2), conforme a las guías HEARTS y las recomendaciones del MSP Ecuador.

La atención subsecuente fue definida operacionalmente como toda consulta de seguimiento registrada en el sistema de la unidad para un paciente con diagnóstico previo establecido, en contraposición a la consulta nueva o de primera vez. Esta clasificación proviene directamente del registro de atención del IESS y no fue reasignada por los investigadores. El control de HTA fue definido como PA < 140/90 mmHg en la medición registrada en la consulta evaluada, conforme a los criterios HEARTS.

La variable 'tipo de visita subsecuente' fue utilizada como indicador indirecto de seguimiento activo en el sistema de salud. Se reconoce que esta aproximación no captura la frecuencia, regularidad ni calidad del seguimiento longitudinal.

Análisis estadístico

Las variables categóricas fueron descritas mediante variables absolutas y porcentajes, las variables continuas mediante medias y desviaciones estándar o medianas con rangos intercuartílicos según la distribución. La normalidad se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilk. En la comparación de variables continuas entre grupos se utilizó t de Student para muestras independientes o la prueba de U de Mann-Whitney, según el requerimiento.

Para las asociaciones entre variables categóricas se utilizó la prueba Chi-cuadrado (χ^2), con cálculo de Odds Ratio (OR) e intervalos de confianza al 95% para las asociaciones significativas. Para comparar las medias de HbA1c y evaluar interacciones entre comorbilidades, se aplicó un ANOVA factorial de tres factores (hipertensión, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), con términos de interacción de dos y tres vías. Se realizó además un ANOVA factorial de dos factores (riesgo cardiovascular y sexo biológico), que incluyó su término de interacción. El nivel de significancia estadística se estableció en $p < 0,05$. El análisis se realizó con JASP V 0.98.1.

Consideraciones éticas

El protocolo del presente estudio fue evaluado por el Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos (CEISH), de la Universidad UTE y fue aprobado en Mayo de 2026 con número 2026-013. No requiere de consentimiento informado individual por tratarse de un análisis secundario de datos anonimizados, provinientes de registros habituales de atención. En el manejo de datos, se garantiza confidencialidad, no maleficiencia y

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la muestra según sexo biológico.

Variable	Mujeres (n = 857)	Hombres (n = 679)	Total (n = 1.536)	p
DEMOGRAFÍA				
Edad, media ± DE (años)	65,4 ± 11,7	66,8 ± 12,3	66,0 ± 12,0	0,019
18–39 años, n (%)	19 (2,2)	18 (2,7)	37 (2,4)	
40–59 años, n (%)	221 (25,8)	147 (21,6)	368 (24,0)	
≥60 años, n (%)	617 (72,0)	514 (75,7)	1.131 (73,6)	
Atención subsecuente, n (%)	612 (72,0)	462 (68,3)	1.074 (69,9)	0,089
CONDICIONES CRÓNICAS				
Diabetes mellitus, n (%)	312 (36,4)	270 (39,8)	582 (37,9)	0,137
Hipertensión arterial, n (%)	623 (72,7)	525 (77,3)	1.148 (74,7)	0,027
Hipercolesterolemia, n (%)	235 (27,4)	151 (22,2)	386 (25,1)	0,015
Hipertrigliceridemia, n (%)	174 (20,3)	133(19,6)	307 (20,0)	0,726
RIESGO CARDIOVASCULAR CALCULADO				
Bajo (nivel 1), n (%)	237 (27,7)	144 (21,2)	381 (24,8)	
Intermedio (nivel 2), n (%)	254 (29,6)	184 (27,1)	438 (28,5)	0,003
Alto (nivel 3), n (%)	366 (42,7)	351 (51,7)	717 (46, 7)	
PARÁMETROS CLÍNICOS				
IMC, media ± DE (kg/m2)	30,06 ± —	28,76 ± —	—	<0,001
PA sistólica, media ± DE (mmHg)	128,0 ± —	130,4 ± —	—	0,001
PA diastólica ± DE (mmHg)	74,4 ± —	76,4 ± —	—	<0,001
LDL, media ± DE (mm/dL)	126,8 ± —	117,8 ± —	—	0,001
CONTROL DE METAS				
Control glucémico (HbA1c < 8%), n (%)*	90 (63,4)	67 (62,6)	157 (63,1)	0,887
Control HTA, n (%)	451 (52,6)	304 (44,8)	755 (49,2)	0,001
Meta LDL, en diabéticos, n (%)	11 (8,0)	14 (11,2)	25 (9,4)	0,350

DE: desviación estándar; **IMC:** índice de masa corporal; **PA:** presión arterial; **LDL:** lipoproteína de baja densidad: **HTA:** hipertensión arterial. *Subgrupo con HbA1c disponible con HbA1c disponible (n= 249) Prueba χ^2 para variables categóricas; prueba t de student para variables continuas. $p < 0,05$ estadísticamente sgnificativo

justicia en el acceso a la información, conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y la directrices del CIOMS.

RESULTADOS

Características demográficas y clínicas de la muestra

El análisis comprendió 1.536 pacientes; la edad media global fue de 66,0 ± 12,0 años. La distribución etaria fue: 18–39 años, 37 (2,4%); 40–59 años, 368 (24,0%); y 60 años o más, 1.131 (73,6%). De estos, 857 (55,8%) fueron mujeres y 679 (44,2%) hombres. La prevalencia de hipertensión arterial fue del 74,6% (mujeres: 72,7%; hombres: 77,3%), de diabetes mellitus del 37,8% (mujeres: 36,4%; hombres: 39,8%), de hipercolesterolemia del 25,2% (mujeres: 27,4%; hombres: 22,2%) y de hipertrigliceridemia del 20,0% (mujeres: 20,3%; hombres: 19,6%). El 72,0% de las mujeres y el 68,3% de los hombres correspondieron a atenciones subsecuentes, lo que refleja una población con seguimiento establecido (**Tabla 1**).

El riesgo cardiovascular calculado fue alto (nivel 3) en el 42,7% de las mujeres y el 51,7% de los hombres. Las mujeres presentaron mayor IMC (media: 30,06 vs. 28,76 kg/m²; p < 0,001) y mayores niveles de LDL (media: 126,8 vs. 117,8 mg/dL; p = 0,001), mientras que los hombres mostraron cifras tensionales significativamente más elevadas (sistólica: 130,4 vs. 128,0 mmHg; p = 0,001) y mayor número de antihipertensivos prescritos (media: 1,26 vs. 1,11; p = 0,005).

Tabla 2. Distribución de los patrones farmacoterapéuticos según sexo biológico

Fármaco/Grupo	Mujeres (n = 857) n (%)	Hombres (n = 679) n (%)	Total (n = 1.536) n (%)	p
HIPOGLICEMANTES				
Metformina	284 (33,1)	230 (33,9)	514 (33,5)	0, 730
Insulina NPH	76 (8,9)	85 (12,5)	161 (10,5)	0, 012
Gliclazida	31 (3,6)	33 (4,9)	64 (4,2)	0, 178
Insulina regular	29 (3,4)	24 (3,5)	53 (3,5)	0, 893
Otras insulinas	6 (0,7)	14 (2,1)	20(1,3)	0, 014
HIPOLIPEMIANTES				
Simvastatina	224 (26, 1)	183 (26,9)	407 (26,5)	0, 706
Gemfibrozilo	89 (10,4)	72 (10,6)	161 (10,5)	0, 889
Diabetes + estatina (combinación)	272 (31,7)	263 (38,7)	535 (34,8)	0, 003
Otras estatinas	12 (1,4)	22 (3,2)	34 (2,2)	0, 009
ANTIHIPERTENSIVOS				
Losartán	462 (54,0)	379 (55,9)	841 (54,8)	0, 450
Amlodipino	177 (20,7)	186 (27,4)	363 (23,6)	0, 001
Clortalidona	163 (19,0)	137 (20,2)	300 (19,5)	0, 547
Enalapril	91 (10,6)	96 (14,1)	187 (12,2)	0, 022
Carvedilol	67 (7,8)	68 (10,0)	135 (8,8)	0, 103
Atenol	9 (1,1)	15 (2,2)	24 (1,6)	0, 068
Espironolactona	9 (1,1)	8 (1,2)	17 (1,1)	0, 849
N.o antihipertensivos ≥ 3, n (%)	85 (9,9)	89 (13,1)	174 (11,3)	0, 031
ANTIAGREGANTES				
Ácido acetilsalicílico	44 (5,1)	71 (10,5)	115(7,5)	<0,001
Clopidogrel	19 (2,2)	31 (4,6)	50 (3,3)	0,006

Prueba χ^2 para todas las comparaciones. P < 0,05 estadísticamente significativo. Los porcentajes se calculan sobre el total de cada sexo. Los pacientes con DM2 que reciben estatinas lo hacen como parte del manejo del riesgo cardiovascular y reciben de forma simultánea tratamiento hipoglucemiante (predominantemente metformina). La prescripción de estatinas no excluye el tratamiento glucémico.

Patrones farmacoterapéuticos

Hipoglucemiantes: La metformina se prescribió a 514 de los 1.536 pacientes (33,5%; mujeres: 284/857 [33,1%]; hombres: 230/679 [33,9%]). En el subgrupo con HbA1c disponible (n = 249), se registró su uso en 126/157 pacientes controlados (80,3%) y 81/92 no controlados (88,0%; **Tabla 3**). La diferencia porcentual obedece a los distintos denominadores. La insulina NPH fue utilizada en el 8,9% de las mujeres y el 12,5% de los hombres, seguida de gliclazida (3,6% y 4,9%, respectivamente) e insulina regular (3,4% y 3,5%).

Hipolipemiantes: Simvastatina fue el hipolipemiante predominante (mujeres: 26,1%; hombres: 26,9%). La prescripción de estatinas en pacientes con diabetes fue del 31,7% en mujeres y el 38,7% en hombres. Gemfibrozilo se empleó en aproximada mente el 10,5% de ambos sexos, principalmente en pacientes con hipertrigliceridemia.

Antihipertensivos: Losartán fue el fármaco más prescrito (~55% en ambos sexos), seguido de amlodipino (mujeres: 20,7%; hombres: 27,4%), clortalidona (mujeres: 19,0%; hombres: 20,2%) y enalapril (mujeres: 10,6%; hombres: 14,1%). Carvedilol fue utilizado en el 7,8% de las mujeres y el 10,0% de los hombres. La mayoría de los pacientes con hipertensión recibió uno o dos antihipertensivos (mujeres: 56,0%; hombres: 57,0%), con triple terapia en el 8,8% y 10,9%, respectivamente (**Tabla 2**).

Tabla 3. Características clínicas y farmacológicas según estado de control glucémico (n=249)

Variable	Controlado HbA1c < 8% (n = 157)	No controlado HbA1c ≥ 8% (n = 92)	p	OR (IC 95%)
VARIABLES CONTINUAS				
HbA1c, media ± DE (%)	6,52 ± 0,56	9,36 ± 1,91	**< 0,001**	—
Edad, media ± DE (años)	67,4 ± 11,4	62,5 ± 9,4	**< 0,001**	—
IMC, media ± DE (kg/m²)	30,0 ± 4,6	30,2 ± 4,9	0,732	—
PA sistólica, media ± DE (mmHg)	129,5 ± 12,4	128,5 ± 12,3	0,570 †	—
PA diastólica, media ± DE (mmHg)	75,3 ± 8,7	75,0 ± 9,1	0,822	—
LDL, media ± DE (mg/dL)[a]	117,4 ± 37,2	120,9 ± 34,9	0,596	—
VARIABLES CATEGÓRICAS				
Diabetes mellitus, n (%)	139 (88,5)	92 (100,0)	**< 0,001**	—
Hipertensión arterial, n (%)	93 (59,2)	53 (57,6)	0,801	—
Riesgo CV alto (nivel 3), n (%)	129 (82,2)	83 (90,2)	0,169	—
Control de HTA, n (%)	70 (44,6)	46 (50,0)	0,408	—
Visita subsecuente, n (%)	120 (76,4)	58 (63,0)	**0,032**	1,85 (1,05–3,24)
Sexo femenino, n (%)	90 (57,3)	52 (56,5)	0,887	—
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO				
Metformina, n (%)	126 (80,3)	81 (88,0)	0,113	—
Insulina NPH, n (%)	22 (14,0)	46 (50,0)	**< 0,001**	0,16 (0,08–0,33)
Insulina regular, n (%)	3 (1,9)	17 (18,5)	**< 0,001**	0,09 (0,02–0,31)
Gliclazida, n (%)	11 (7,0)	19 (20,7)	**0,001**	0,29 (0,13–0,65)
Simvastatina, n (%)	50 (31,8)	29 (31,5)	0,931	—
Gemfibrozilo, n (%)	30 (19,1)	21 (22,8)	0,483	—

[a] Subgrupo con perfil lipídico disponible (Controlado: n = 102; No controlado: n = 47).

† Corregido desde 0,520 (error tipográfico en versión previa) a 0,570, valor confirmado en el análisis estadístico.

Para visita subsecuente, el OR compara con primera visita como referencia; un paciente sin dato de tipo de visita fue excluido de esa comparación. **DE:** desviación estándar; **IMC:** índice de masa corporal; **PA:** presión arterial; **CV:** cardiovascular; **HTA:** hipertensión arterial; **OR:** odds ratio; **IC:** intervalo de confianza.

Antiagregantes: Ácido acetilsalicílico fue prescrito en el 5,1% de las mujeres y el 10,5% de los hombres, y el clopidogrel en el 2,2% y 4,6%, respectivamente, mostrando un uso mayor en pacientes de sexo masculino con mayor perfil de riesgo cardiovascular.

Control glucémico y sus determinantes

El análisis del control glucémico se realizó en el subgrupo de 249 pacientes con HbA1c disponible (83–84% de datos faltantes en el total de la muestra). El 63,1% alcanzó control glucémico (HbA1c < 8%), con una media de 6,52% en el grupo controlado frente a 9,36% en el no controlado ($t = 17,376$; $p < 0,001$; d de Cohen = 2,281). Los pacientes controlados fueron significativamente mayores (media: 67,4 vs. 62,5 años; $p < 0,001$), sin diferencias significativas en IMC ($p = 0,732$), presión arterial sistólica ($p = 0,570$) ni LDL ($p = 0,596$).

Por sexo biológico, las mujeres presentaron menor HbA1c media que los hombres (7,35% vs. 7,87%; $p = 0,026$), pero la tasa de control fue similar (63,4% vs. 62,6%). El control de presión arterial fue mayor en mujeres (52,6% vs. 44,8%), y solo el 8,0% de las mujeres con diabetes y el 11,2% de los hombres con diabetes alcanzaron la meta de LDL, lo que evidencia una brecha significativa en el control de lípidos y el consiguiente vacío en prevención cardiovascular.

Asociaciones entre tratamiento farmacológico y control glucémico

El desenlace codificado como evento fue el buen control glucémico (HbA1c < 8%). Los OR < 1 para insulina NPH, insulina regular y gliclazida indican que los pacientes que utilizan estos fármacos presentan menores odds de alcanzar el control glucémico respecto a quienes no los utilizan, lo que se interpreta como asociación con peor control. La visita subsecuente se asoció con mayores odds de buen control frente a la primera visita (OR = 1,85; IC 95%: 1,05–3,24); esta asociación no implica un efecto causal beneficioso del seguimiento. Todas las asociaciones deben interpretarse con cautela dado el diseño transversal y la posibilidad de confusión por indicación.

El uso de metformina no mostró asociación estadísticamente significativa con el control glucémico (OR = 1,81; IC 95%: 0,86–3,81; $p = 0,113$), hallazgo que debe interpretarse en el contexto de su elevada prevalencia de uso en ambos grupos (80,3% en controlados y 88,0% en no controlados), lo que limita la capacidad del análisis para detectar diferencias entre grupos.

El ANOVA factorial de tres factores no identificó efectos principales ni términos de interacción significativos entre hipertensión, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia sobre HbA1c (todos $p > 0,05$). En el ANOVA factorial de dos factores, el término de interacción entre riesgo cardiovascular y sexo biológico tampoco alcanzó significancia estadística ($F[2, 243] = 1,03$; $p = 0,360$), aunque los hombres con riesgo cardiovascular bajo presentaron una HbA1c media de 8,74%, frente a 6,67% en las mujeres del mismo grupo.

DISCUSIÓN

Al analizar los hallazgos del presente estudio, se determinó que los patrones farmacoterapéuticos utilizados en una cohorte real de pacientes cardiometabólicos, pertenecientes a una unidad ambulatoria de la red del IESS, muestran una alineación parcial con las recomendaciones internacionales y se evidenciaron brechas clínicamente significativas en el control metabólico.

El losartán fue el fármaco antihipertensivo de primera línea (~55%), lo cual es consistente con lo que propone la estrategia HEARTS, donde se priorizan los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina en pacientes con diabetes o nefropatía crónica. Se evidenció una menor prescripción de amlodipino en mujeres con respecto a los hombres (20,7% vs. 27,4%) y una diferencia en el número de fármacos antihipertensivos, lo que sugiere una posible variabilidad en la intensidad terapéutica según el sexo, lo que amerita una evaluación prospectiva. Un metaanálisis en personas con diabetes encontró reducción de la mortalidad total y cardiovascular con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, mientras que los bloqueadores del receptor de angiotensina no mostraron una reducción significativa en esos desenlaces. Ambos pueden ser opciones, pero enalapril suele considerarse primera línea para reducción de mortalidad cardiovascular en diabetes.[12]

En diabetes, metformina fue el fármaco más prescrito, corroborando su papel habitual en el tratamiento[9]. La asociación de insulina NPH, insulina regular y gliclazida con falta de control glucémico no implica un efecto perjudicial y puede reflejar una prescripción por indicación, debido a que un peor control amerita intervenciones más intensivas.

El paradigma terapéutico actual obliga a considerar los efectos cardiometabólicos como renales del fármaco elegido, también su seguridad y el impacto en el peso[14]. Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (iSGLT2)[15] reportan beneficios en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica. Los agonistas del receptor de GLP-1 reducen el peso y la presnetación deeventos cardiovasculares mayores[16]. Los inhibidores de DPP-4 tienen un efecto cardiovascular neutro pero son una alternativa oral con bajo riesgo de hipoglucemia[17]. La ausencia de estos tres grupos farmacológicos en la base analizada debe interpretarse en relación a su disponibilidad y costo. Las guías actuales indican una selección individualizada de la terapéutica y la cardio-nefroprotección, más allá de la reducción aislada de la HbA1c.

El bajo cumplimiento de la meta de LDL en pacientes con diabetes constituye el hallazgo más preocupante. La simvastatina fue el hipolipemiante más utilizado. Las estatinas reducen los eventos cardiovasculares pero la intensidad del tratamiento debe obedecer al riesgo preexistente y a la meta propuesta de LDL[8]. En la muestra analizada, menos de uno de cada 8 pacientes alcanzó la meta esperada, lo que señala la necesidad de revisar las estrategias terapéuticas y guías cuando las metas no se consiguen.

Al correlacionar los resultados, en el contexto regional de la estrategia HEARTS en Latinoamérica, los avances más destacados corresponden a control de la hipertensión. La atención aún tiene problemas de fragmentación. La disponibilidad de medicamentos es limitada y los sistemas de monitoreo no son suficientes[5,6]. Un estudio en Guatemala reportó problemas logísticos y sobrecarga asistencial al integrar el manejo de hipertensión y diabetes[13]. Esto no prueba que esas barreras expliquen lo observado en este estudio, pero abren la puerta para investigar por que ciertos componentes de la estrategia se implementan con mayor dificultad.

La asociación entre el uso de insulina NPH, insulina regular y gliclazida con maEs probable que estos medicamentos sean prescritos a pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad, mayor resistencia insulínica o fracaso previo de tratamiento oral, lo que constituye un escenario clásico de confusión por indicación. El diseño transversal del estudio no permite establecer relaciones causales, y los hallazgos deben considerarse como señales para estudios longitudinales con ajuste por variables de confusión.

El estudio tiene limitaciones con respecto a su diseño. Existe una alta proporción de datos faltantes de hemoglobina glicada, que generalmente obedece a carencia institucional, esto limita la representatividad del análisis del control glucémico y podría inducir un sesgo de selección. El diseño transversal dificulta establecer causalidad. Sin embargo los resultados brindan una aproximación útil a la práctica real así como la posibilidad de plantear evaluaciones prospectivas y de seguimiento del programa.

CONCLUSIONES

Los patrones farmacoterapéuticos utilizados por pacientes cardiometabólicos atendidos en la unidad ambulatoria del IESS bajo la estrategia HEARTS cumplen con las recomendaciones internacionales en el uso de metformina y losartán como agentes de primera línea. La predominancia de losartán frente a enalapril indica un patrón de prescripción local, pero en el estudio no se puede determinar superioridad clínica.

Se identificaron brechas significativas en el alcance de metas de LDL en pacientes con diabetes, en la intensidad de la terapéutica hipolipemiante y en la disponibilidad de nuevos fármacos con efecto benéfico cardiovascular demostrado. Se alcanzó el control glucémico en el 63.1% de los pacientes con hemoglobina glicada disponible, con diferencias significativas según edad, sexo biológico y tipo de esquema hipoglucemiante.

Estos hallazgos aportan evidencia local para orientar intervenciones de mejora en la calidad de la atención cardiometabólica en el primer nivel del IESS y sustentan la necesidad de fortalecer la implementación protocolizada de la estrategia HEARTS con énfasis en el manejo lipídico y la incorporación de terapias con beneficio cardiovascular demostrado.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos utilizados corresponden a registros anonimizados del Centro Clínico Quirúrgico Ambulatorio Cotocollao del IESS. Pueden solicitarse al autor de correspondencia previa autorización institucional.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al personal del IESS por su colaboración en la provisión de los registros de atención.

AUTORÍA Y CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Autor 1 : Conceptualización. Escritura del artículo original.
Autor 2: Escritura. Administración del proyecto.
Autor 3: Supervisión. Escritura – revisión y edición.
Autor 4: Curación de datos. Metodología. Validación. Escritura – revisión y edición

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial (Monica/Claude y ChatGPT) como apoyo para la organización y edición lingüística del manuscrito. Los autores verificaron de forma independiente el contenido científico, la interpretación de los resultados y la versión final, y asumen responsabilidad por el contenido presentado.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Noncommunicable diseases: key facts. Geneva: World Health Organization; 2023.

2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1).

3. World Health Organization. HEARTS technical package for cardiovascular disease management in primary health care. Geneva: World Health Organization; 2020.

4. Ordunez P, Campbell NRC, Giraldo Arcila GP, Angell SY, Lombardi C, Brettler JW, et al. HEARTS in the Americas: innovations for improving hypertension and cardiovascular disease risk management in primary care. Rev Panam Salud Publica. 2022;46:e96. doi:10.26633/RPSP.2022.96.

5. Ordunez P, Campbell NRC, DiPette DJ, Jaffe MG, Rosende A, Martinez R, et al. HEARTS in the Americas: Targeting Health System Change to Improve Population Hypertension Control. Curr Hypertens Rep. 2024;26(4):141-156. doi:10.1007/s11906-023-01286-w.

6. Londoño E, Gupta R, Van der Stuyft P, Heine M, Giraldo G, Ku GM, et al. HEARTS quality: a policy framework to strengthen hypertension and cardiovascular risk management in primary healthcare-insights from HEARTS in the Americas. Lancet Reg Health Am. 2025;53:101311. doi:10.1016/j.lana.2025.101311.

7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension. 2018;71(6):e13-e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065.

8. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. Lancet. 2015;385(9976):1397-1405. doi:10.1016/S0140-6736(14)61368-4.

9. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia. 2022;65(12):1925-1966. doi:10.1007/s00125-022-05787-2.

10. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet. 2002;359(9311):1004-1010. doi:10.1016/S0140-6736(02)08090-X.

11. Cheng J, Zhang W, Zhang X, Han F, Li X, He X, et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on all-cause mortality, cardiovascular deaths, and cardiovascular events in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. JAMA Intern Med. 2014;174(5):773-785. doi:10.1001/jamainternmed.2014.348.

12. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, Suissa S, Sinaiko A, Strand T, et al. Renal and retinal effects of enalapril and losartan in type 1 diabetes. N Engl J Med. 2009;361(1):40-51. doi:10.1056/NEJMoa0808400.

13. Valley TM, Santizo-Malafronti C, Wellmann IA, Ayala LF, Lucas N, Huffman MD, et al. Understanding implementation of HEARTS for hypertension and diabetes in Guatemala: qualitative and mixed-methods pilot results. medRxiv [Preprint]. 2026 May 6. doi:10.64898/2026.05.04.26352395.

14. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S183-S215. doi:10.2337/dc26-S009.

15. McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZI, Dagogo-Jack S, et al. Association of SGLT2 inhibitors with cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. JAMA Cardiol. 2021;6(2):148-158. doi:10.1001/jamacardio.2020.4511.

16. Sattar N, Lee MMY, Kristensen SL, Branch KRH, Del Prato S, Khurmi NS, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(10):653-662. doi:10.1016/S2213-8587(21)00203-5.

17. Mannucci E, Nreu B, Montereggi C, Ragghianti B, Gallo M, Giaccari A, et al. Cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes treated with dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: an extensive meta-analysis of randomized controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2021;31(10):2745-2755. doi:10.1016/j.numecd.2021.06.002.

PERFIL FENOTÍPICO RENAL SEGÚN LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADA Y LAS CATEGORÍAS DE ALBUMINURIA EN PERSONAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL PUYO, 2025.

Naranjo Raffo Linda [1], Peña Alejandro Carlos [1], Mora Brito Edgar [2]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

1. Posgradista de la maestría Diabetes y Obesidad, Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE).
2. Coordinador de Docencia e Investigación, Hospital General Puyo, Ecuador

ORCID ID:
Linda Naranjo Raffo
0000-0002-3025-1658
Carlos Peña Alejandro
0000-0002-9683-1284
Edgar Mora Brito
0000-0001-5632-2189

Article history
Received: 2 0 – sep – 2026
Accepted: 11 – nov – 2026
Publish: 14 – nov – 2026

***Corresponding author:** Linda Patricia Naranjo Raffo
E-mail: linda.naranjo@gmail.com

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest

Financial disclousure: The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose

Resumen

La enfermedad renal es una complicación frecuente de la diabetes mellitus tipo 2 y presenta patrones albuminúricos y no albuminúricos. El objetivo fue caracterizar el perfil fenotípico renal mediante la tasa de filtración glomerular estimada y la albuminuria en personas con diabetes mellitus tipo 2 atendidas en el Hospital General del Puyo durante 2025. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, transversal y retrospectivo de 148 adultos. La función renal se estimó mediante la ecuación Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration 2021 y la albuminuria mediante la relación albúmina/creatinina urinaria y se definieron cuatro fenotipos según la combinación de ambos marcadores. Las variables cuantitativas se describieron como media ± desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), según su distribución. Se realizaron comparaciones bivariadas y regresión logística multinomial ajustada. La edad media fue de 63,06 ± 13,59 años y el 65,5 % fueron mujeres. El 50,7 % se clasificó sin alteración renal; el 26,4 % presentó fenotipo albuminúrico con TFGe preservada, el 14,9 %, fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida; y el 8,1 % fenotipo no albuminúrico con TFGe reducida. Entre los 34 participantes con TFGe <60 mL/min/1,73m2, 12 (35,3%) presentaron una relación albúmina/creatinina urinaria (RAC) <30 mg/g. En el análisis bivariado se observaron diferencias entre fenotipos según sexo (p = 0,004) y tiempo de evolución de la DM2 (p < 0,001). En el modelo multinomial, el sexo masculino y la mayor duración de la DM2 se asociaron con los fenotipos albuminúricos; el índice de masa corporal se asoció con el fenotipo no albuminúrico. La evaluación conjunta de TFGe y albuminuria identificó perfiles renales heterogéneos y patrones discordantes de compromiso renal.

Palabras clave: Diabetes Mellitus tipo 2; Tasa de Filtración Glomerular; Enfermedad Renal Diabética; Albuminuria; Fenotipo.

DOI: 10.48018/RMV372.ao10

Citation: Naranjo L, Peña C, Mora E. Perfil fenotípico renal según la tasa de filtración glomerular estimada y las categorías de albuminuria en personas con diabetes mellitus tipo 2 atendidas en el Hospital General Puyo, 2025. Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2). Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 88 - 98

RENAL PHENOTYPIC PROFILE BASED ON ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE AND ALBUMINURIA CATEGORIES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS TREATED AT PUYO GENERAL HOSPITAL, 2025.

Resumen

Kidney disease is a common complication of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and may present with albuminuric or non-albuminuric patterns. This study aimed to characterize renal phenotypes based on estimated glomerular filtration rate (eGFR) and albuminuria among adults with T2DM treated at Puyo General Hospital in 2025. An observational, descriptive, analytical, cross-sectional, retrospective study was conducted involving 148 adults. Kidney function was estimated using the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration 2021 (CKD-EPI 2021) equation, and albuminuria was assessed using the urinary albumin-to-creatinine ratio (UACR). Four renal phenotypes were defined according to the combination of these markers. Quantitative variables were summarized as mean ± standard deviation or median (interquartile range), as appropriate. Bivariate comparisons and adjusted multinomial logistic regression were performed.

The mean age was 63.06 ± 13.59 years, and 65.5% of participants were women. Overall, 50.7% had no renal abnormalities; 26.4% had an albuminuric phenotype with preserved eGFR; 14.9% had the classical albuminuric phenotype with reduced eGFR; and 8.1% had a non-albuminuric phenotype with reduced eGFR. Among 34 participants with eGFR <60 mL/min/1.73 m², 12 (35.3%) had a UACR <30 mg/g. Bivariate analysis showed differences across phenotypes according to sex (p = 0.004) and T2DM duration (p < 0.001). In the multinomial model, male sex and longer T2DM duration were associated with albuminuric phenotypes, whereas body mass index was associated with the non-albuminuric phenotype. The combined assessment of eGFR and albuminuria identified heterogeneous renal phenotypes and discordant patterns of kidney involvement.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus; Glomerular Filtration Rate; Diabetic Kidney Disease; Albuminuria; Phenotype.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye uno de los principales factores asociados al desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC), complicación que incrementa el riesgo de progresión hacia falla renal, eventos cardiovasculares y mortalidad [1,7]. La elevada frecuencia de ERC entre personas con DM2 evidencia la necesidad de fortalecer su detección y caracterización temprana [2]. A nivel mundial, la carga de diabetes y enfermedad renal continúa aumentando, mientras que en Ecuador ambas condiciones representan un importante problema para los servicios de salud [3,50,51]. Estudios realizados en Ecuador han identificado la presencia de ERC en población atendida en servicios ambulatorios y han señalado la duración de la diabetes y las comorbilidades como factores asociados con su desarrollo [5,6]. Además, la situación epidemiológica de la ERC en Ecuador evidencia la necesidad de fortalecer el diagnóstico oportuno y generar información procedente de diferentes regiones del país [53].

La guía KDIGO 2024 define la ERC como la presencia de alteraciones de la estructura o función renal durante al menos tres meses y recomienda su clasificación según la causa, la tasa de filtración glomerular y la albuminuria [7,17]. La TFGe permite establecer categorías G1 a G5, mientras que la relación albúmina/creatinina urinaria clasifica la albuminuria en A1, A2 y A3 [7]. La evaluación conjunta de estos parámetros proporciona una estimación más completa del riesgo renal y cardiovascular [18–21]. La albuminuria constituye además un marcador relevante para la estratificación cardiovascular en personas con ERC [22].

La enfermedad renal diabética presenta una fisiopatología compleja que incluye hiperglucemia, alteraciones hemodinámicas, hiperfiltración glomerular, estrés oxidativo, inflamación y activación de mecanismos profibróticos [10,28]. La hiperfiltración puede aparecer en etapas tempranas de la enfermedad y se relaciona con alteraciones del feedback tubuloglomerular y de la presión intraglomerular [28–30]. Sin embargo, la evolución clásica caracterizada por hiperfiltración, albuminuria y posterior reducción de la TFGe no se presenta en todos los pacientes.

Actualmente se reconoce una importante heterogeneidad de los perfiles renales en la DM2. Existen pacientes con albuminuria y función renal conservada, así como personas con reducción de la TFGe sin albuminuria significativa, denominado fenotipo renal diabético no albuminúrico [11,27]. Los estudios han demostrado diferencias clínicas, funcionales y estructurales entre los fenotipos albuminúrico y no albuminúrico [12,13]. Asimismo, las trayectorias de TFGe y albuminuria pueden evolucionar de manera independiente durante la progresión de la enfermedad [32,33]. Estos hallazgos respaldan la importancia de evaluar ambos marcadores simultáneamente.

Diversos factores pueden influir en la aparición y evolución de los diferentes perfiles renales, entre ellos edad, sexo, duración de la diabetes, hiperglucemia, hipertensión arterial, obesidad y otras comorbilidades [25,36–39]. La identificación temprana de estos perfiles permite establecer una vigilancia acorde con el riesgo y orientar medidas preventivas [42,44,45].

El tratamiento actual de la enfermedad renal diabética incluye intervenciones dirigidas a disminuir la progresión renal y el riesgo cardiovascular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina II mantienen un papel importante, especialmente en presencia de albuminuria [35]. Los inhibidores SGLT2 han demostrado beneficios renales y cardiovasculares en diferentes estadios de ERC [41,46–48], mientras que finerenona y los agonistas GLP-1 constituyen alternativas relevantes en pacientes seleccionados [43,49].

En el contexto amazónico ecuatoriano, existe información limitada sobre la distribución de los perfiles renales en personas con DM2. El Hospital General del Puyo dispone de información institucional que puede contribuir a generar evidencia local [55]. Por ello, caracterizar conjuntamente la TFGe y la albuminuria en personas con DM2 atendidas durante 2025 permitirá identificar diferentes patrones de compromiso renal y aportar información útil para mejorar la vigilancia, estratificación del riesgo y planificación de futuras investigaciones en esta población.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico, transversal y retrospectivo, basado en registros clínicos institucionales de personas con DM2 atendidas en el Hospital General del Puyo durante 2025. Se empleó un muestreo no probabilístico de tipo censal, considerando la totalidad de los registros disponibles que cumplieron los criterios de selección. Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, 148 participantes conformaron la población analizada. Se incluyeron personas de 18 años o más con diagnóstico de DM2, atendidas en el Hospital General del Puyo entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2025, que contaban con información clínica, sociodemográfica y bioquímica suficiente para el análisis de las variables del estudio y la caracterización del fenotipo renal. Se excluyeron los registros de personas con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, diabetes gestacional u otros tipos secundarios de diabetes; antecedentes de terapia de reemplazo renal, incluida hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal; diagnóstico de lesión renal aguda sobreañadida; causas no diabéticas conocidas de nefropatía; y aquellos registros que presentaron inconsistencias o datos faltantes en las variables clave necesarias para la caracterización del fenotipo renal.

Variables y definiciones operacionales. Se analizaron edad, sexo, tiempo de evolución de la DM2, comorbilidades, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), hemoglobina glicada (HbA1c), creatinina sérica y perfil lipídico. La TFGe se calculó mediante la ecuación CKD-EPI 2021 (8) y se clasificó según KDIGO (7) en G1 (≥90 mL/min/1,73 m²), G2 (60–89 mL/min/1,73 m²), G3a (45–59 mL/min/1,73 m²), G3b (30–44 mL/min/1,73 m²), G4 (15–29 mL/min/1,73 m²) y G5 (<15 mL/min/1,73 m²). Para los 148 participantes se revisaron los resultados de albúmina y creatinina urinaria registrados en las historias clínicas, se determinó la relación albúmina/creatinina urinaria (RAC) y se asignó en REDCap la categoría correspondiente: A1 (<30 mg/g), A2 (30–300 mg/g) o A3 (>300 mg/g).

Según la combinación de TFGe y albuminuria se definieron cuatro perfiles: sin alteración renal, TFGe ≥60 mL/min/1,73 m² y A1; albuminúrico con función renal preservada, TFGe ≥60 y A2–A3; no albuminúrico con TFGe reducida, TFGe <60 y A1; y clásico/albuminúrico con TFGe reducida, TFGe <60 y A2–A3. Esta clasificación correspondió a una definición operacional transversal y no a confirmación diagnóstica de ERC, debido a que no necesariamente pudo establecerse la persistencia de las alteraciones durante al menos tres meses.

Los datos fueron registrados en REDCap y se verificaron su consistencia, codificación, valores faltantes y correspondencia entre TFGe, albuminuria y fenotipo renal antes del análisis.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes, y las variables cuantitativas se describieron mediante media ± desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (P25–P75), según su distribución.

Las variables cuantitativas se compararon entre los cuatro fenotipos mediante la prueba de Kruskal–Wallis; ante diferencias globales estadísticamente significativas, se realizaron comparaciones pareadas mediante la prueba U de Mann–Whitney con corrección de Holm por comparaciones múltiples. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, previa verificación de las frecuencias esperadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p<0,05$.

Se realizó un modelo de regresión logística multinomial utilizando como categoría de referencia el grupo sin alteración renal. El modelo se ajustó simultáneamente por edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, índice de masa corporal, hemoglobina glicada y colesterol total. Los resultados se expresaron como razones de riesgo relativo ajustadas (RRR), con sus respectivos intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %) y valores de p. La creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular estimada no se incluyeron como variables explicativas debido a su participación en la definición del desenlace. El análisis estadístico se realizó mediante IBM SPSS Statistics, versión 26.0.

Consideraciones éticas

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (CEISH-ESPOCH), código IO-61-CEISH-ESPOCH-2026, mediante oficio de aprobación N.º AD-039-CEISH-ESPOCH-2026. El comité clasificó el estudio como de riesgo mínimo. Se utilizó información secundaria procedente de registros clínicos, sin intervención ni contacto directo con los participantes y sin obtención de nuevas muestras.

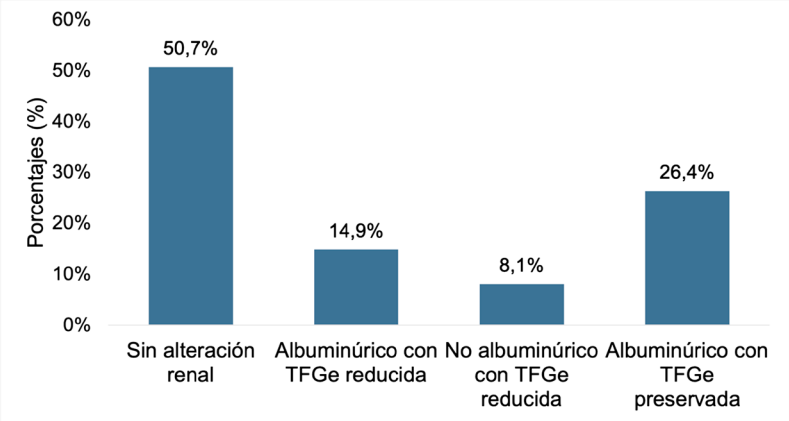


Figura 1: Distribución de los fenotipos renales en personas con diabetes mellitus tipo 2 atendidas en el Hospital General Puyo, 2025.
Nota. La figura muestra la distribución de los participantes de acuerdo con su fenotipo renal, establecido a partir de la TFGe y la albuminuria. TFGe: tasa de filtración glomerular estimada.

Tabla 1. Características clínicas y bioquímicas de las personas con DM2 en el Hospital General Puyo, 2025 (n=148)

Variable	N	Rango	Media ± DE o mediana (P25–75)
Edad (años)	148	26-95	63,06 ± 13,59
Tiempo de evolución de DM2 (años)	148	0-45	8,00 (5,00-20,00)
Peso (kg)	148	44,5-135	68,75 (59,70-78,83)
Talla (m)	148	1,38-1,83	1,54 (1,48-1,60)
IMC (kg/m²)	148	19,61-49,77	28,58 (25,66-32,51)
HbA1c (%)	148	4,82-19,90	9,59 (7,89-11,55)
Creatinina sérica (mg/dL)	148	0,30-8,93	0,84 (0,67-1,12)
TFGe (mL/ min/1,73 m²)	148	5,50-130,10	85,35 (64,10-100,98)
Colesterol total (mg/dL)	148	73-530	178,50 (143,75-215,00)
LDL (mg/dL)	145	12,20-370	96,92 (69,90-126,00)
HDL (mg/dL)	145	12,10-99,0	43,00 (35,30-51,30)
Triglicéridos (mg/dL)	148	44,70-1046	155,50 (119,00-216,00)
RAC urinaria (mg/g)	148	0-4296	11,50 (1,38-100)

Nota. Los valores se presentan como media ± desviación estándar (DE) o mediana (percentiles P25–75), según la distribución de cada variable. **n:** observaciones disponibles; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2; **IMC:** índice de masa corporal; **HbA1c:** hemoglobina glicada; **TFGe:** tasa de filtración glomerular estimada; **LDL:** lipoproteínas de baja densidad; **HDL:** lipoproteínas de alta densidad; **RAC urinaria:** relación albúmina/creatinina urinaria.

Tabla 2. Distribución de las personas con DM2 según categorías de TFGe, albuminuria, Hospital General Puyo, 2025

Variable	n	%
Categoría de TFGe		
G1: ≥90 mL/min/1,73 m²	65	43,9
G2: 60–89 mL/min/1,73 m²	49	33,1
G3a: 45–59 mL/min/1,73 m²	14	9,5
G3b: 30–44 mL/min/1,73 m²	7	4,7
G4: 15–29 mL/min/1,73 m²	4	2,7
G5: <15 mL/min/1,73 m²	9	6,1
Categoría de albuminuria		
A1: normal o levemente aumentada	87	58,8
A2: moderadamente aumentada	44	29,7
A3: severamente aumentada	17	11,5

Nota: DM2: diabetes mellitus tipo 2; **TFGe:** tasa de filtración glomerular estimada. Las categorías A1 – A3 se definieron según la relación albúmina/creatinina urinaria. Los datos se presentan como frecuencia absoluta (n) y porcentaje (%).

La información fue previamente anonimizada y manejada mediante códigos numéricos y con acceso restringido al equipo investigador para garantizar la confidencialidad y la protección de los datos personales.

Como parte de la documentación sometida a evaluación ética, se presentó una solicitud de dispensa del consentimiento informado, considerando la naturaleza retrospectiva del estudio y el tratamiento anonimizado de los datos.

RESULTADOS

Se incluyeron 148 personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La edad media fue de 63,06 ± 13,59 años, el 65,5 % correspondió al sexo femenino. La mediana del tiempo de evolución de la DM2 fue de 8,0 años (P25–P75: 5,0–20,0), la de hemoglobina glicada (HbA1c) fue de 9,59 % (P25–P75: 7,89–11,55) y la de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) fue de 85,35 mL/min/1,73 m² (P25–P75: 64,10–100,98) (**Tabla 1**).

Según la TFGe, el 43,9 % de los participantes se clasificó en G1, el 33,1 % en G2, el 9,5 % en G3a, el 4,7 % en G3b, el 2,7 % en G4 y el 6,1 % en G5. En conjunto, el 23,0 % presentó una TFGe <60 mL/min/1,73 m². Respecto a la albuminuria, el 58,8 % se clasificó en A1, el 29,7 % en A2 y el 11,5 % en A3 (**Tabla 2**).

Figura 2. Distribución conjunta según categorías de TFGe y albuminuria en personas con DM2 atendidas en el Hospital General Puyo, 2025 (n=148).

	A1<30 mg/g	A2 30-300 mg/g	A3> 300 mg/g
G1≥ 90	33,1%	8,1%	2,7%
G2≥ 60-89	17,6%	13,5%	2,0%
G3a≥ 45-59	5,4%	2,0%	2,0%
G3b≥ 30-44	2,0%	2,7%	0,0%
G4≥ 15-29	0,0%	2,0%	0,7%
G5<15	0,7%	1,4%	4,1%

Nota: El mapa de calor muestra la distribución de los participantes según las categorías de TFGe y albuminuria. La intensidad de la escala de grises representa la frecuencia de participantes en cada combinación, de modo que los tonos más oscuros corresponden a porcentajes mayores. TFGe: tasa de filtración glomerular estimada. A1: <30 mg/g; A2: 30–300 mg/g; A3: >300 mg/g.

Tabla 3. Comparación de características según perfil fenotípico renal en personas con DM2, Hospital General Puyo, 2025

Variable	Sin alteración renal (n=75)	Albuminúrico con TFGe reducida (n=22)	No albuminúrico con TFGe reducida (n=12)	Albuminúrico con TFGe preservada (n=39)	Valor p
Sexo masculino n (%)	16 (21,3)	13 (59,1)	5 (41,7)	17 (43,6)	0,004
Sexo femenino n (%)	59 (78,7)	9 (40,9)	7 (58,3)	22 (56,4)	
Edad (años)	61,00 (49,50-69,50)	66,00 (57,25-71,75)	66,50 (59,50-75,00)	66,00 (58,00-75,50)	0,089
Tiempo de evolución DM2 (años)	7,00 (3,00-11,50)	20,00 (10,50-24,75)	10,50 (5,00-20,25)	10,00 (6,00-20,50)	<0,001
IMC (kg/m²)	29,13 (24,92-32,38)	28,34 (27,45-30,67)	29,39 (27,92-34,14)	27,49 (25,09-32,58)	0,695
HbA1c (%)	9,27 (7,92-11,55)	9,23 (8,40-11,60)	8,29 (6,84-9,92)	10,20 (8,04-11,95)	0,371
Creatinina (mg/dL)	0,70 (0,59-0,89)	2,41 (1,47-5,09)	1,31 (1,18-1,62)	0,83 (0,70-1,00)	<0,001
TFGe (mL/min/1,73 m²)	96,60 (82,25-107,55)	25,70 (11,80-46,62)	48,35 (41,42-56,60)	85,30 (74,10-98,85)	<0,001
Colesterol total (mg/dL)	185,00 (156,00-219,50)	140,00 (128,00-191,71)	204,50 (147,00-249,00)	173,00 (150,00-207,00)	0,046
LDL-c (mg/dL)	99,60 (72,00-120,00)	77,80 (58,92-131,75)	100,91 (73,32-156,32)	100,00 (76,28-125,68)	0,434
HDL-c (mg/dL)	41,80 (37,70-49,50)	38,00 (31,00-46,88)	50,00 (36,35-59,25)	46,75 (37,25-58,00)	0,098
Triglicéridos (mg/dL)	165,00 (121,50-219,50)	135,50 (119,25-156,00)	148,00 (98,83-278,25)	156,40 (122,00-228,00)	0,390

Nota: Sexo: n (%), prueba de chi-cuadrado (p = 0,004). Variables cuantitativas: mediana (P25–P75), prueba de Kruskal–Wallis. Para tiempo de evolución de DM2, comparaciones U de Mann–Whitney con ajuste de Holm: sin alteración renal frente a albuminúrico con TFGe reducida, p ajustada < 0,001; sin alteración renal frente a albuminúrico con TFGe preservada, p ajustada = 0,017. Para colesterol total, ninguna comparación pareada resultó significativa tras ajuste de Holm (todas p ajustadas > 0,05). Se consideró estadísticamente significativo p < 0,05. Las diferencias de creatinina y TFGe deben interpretarse considerando que forman parte de la definición operacional de los fenotipos.

De acuerdo con la definición operacional establecida, 75 participantes (50,7 %) se clasificaron sin alteración renal; 39 (26,4 %) presentaron un fenotipo albuminúrico con TFGe preservada; 22 (14,9 %) un fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida; y 12 (8,1 %) un fenotipo no albuminúrico con TFGe reducida (**Figura 1**). Entre los 34 participantes con TFGe <60 mL/min/1,73 m², 12 (35,3 %) presentaron una relación albúmina/creatinina urinaria <30 mg/g (categoría A1). Al analizar conjuntamente la TFGe y la albuminuria, la mayor proporción de participantes se concentró en la categoría G1-A1 (33,1%), seguida de G2-A1 (17,6%) y G2-A2 (13,5%). La distribución del resto de las combinaciones fue menos frecuente (**Figura 2**).

En el análisis bivariado se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los fenotipos según el sexo (p = 0,004) y el tiempo de evolución de la DM2 (p < 0,001). El fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida presentó la mayor proporción de hombres (59,1%), frente al 21,3 % del grupo sin alteración renal. Las comparaciones pareadas del tiempo de evolución de la DM2, ajustadas mediante el método de Holm, mostraron diferencias entre el grupo sin alteración renal y el fenotipo clásico/albuminúrico (p < 0,001), así como entre el grupo sin alteración renal y el fenotipo albuminúrico con TFGe preservada (p = 0,017). También se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre los fenotipos en los valores de creatinina sérica y TFGe (ambas p < 0,001), así como en colesterol total (p = 0,046). Sin embargo, ninguna comparación pareada del colesterol total mantuvo significación estadística después del ajuste mediante el método de Holm. No se encontraron diferencias esta-

Tabla 4. Factores asociados con los perfiles fenotípicos renales: regresión logística multinomial

Variable	Albuminúrico + TFGe reducida (n=22) RRR ajustada (IC 95 %)	Valor p	No albuminúrico + TFGe reducida (n=12) RRR ajustada (IC 95 %)	Valor p	Albuminúrico + TFGe preservada (n=39) RRR ajustada (IC 95 %)	Valor p
Edad (años)	1,01 (0,96–1,06)	0,705	1,06 (0,99–1,13)	0,080	1,03 (0,99–1,07)	0,139
Tiempo de DM2 (años)	1,10 (1,04–1,17)	0,002	1,05 (0,97–1,13)	0,231	1,053 (1,004–1,105)	0,035
IMC (kg/m²)	1,04 (0,94–1,16)	0,426	1,14 (1,01–1,29)	0,034	1,04 (0,96–1,13)	0,366
HbA1c (1 %)	1,00 (0,80–1,25)	0,986	0,94 (0,71–1,25)	0,672	1,11 (0,95–1,31)	0,189
Sexo masculino (ref. femenino)	5,08 (1,69-15,24)	0,004	3,69 (0,91–14,97)	0,067	2,76 (1,13-6,76)	0,026
Colesterol total (mg/dL)	1,00 (0,99-1,01)	0,955	1,01 (1,00-1,02)	0,079	1,00 (1,00-1,01)	0,288

Nota: Los resultados se presentan como RRR ajustada (IC 95 %); valores p. La categoría de referencia: sin alteración renal (n = 75). El modelo ajustado simultáneamente por edad, sexo, tiempo de evolución de DM2, IMC, HbA1c y colesterol total. Las estimaciones deben interpretarse considerando el tamaño reducido del grupo no albuminúrico con TFGe reducida (n = 12). RRR: razón de riesgo relativo; IC: intervalo de confianza. Se consideró estadísticamente significativo p < 0,05. El pseudo-R2 de McFadden fue de 0,122 y no representa el porcentaje de variabilidad explicada.

dísticamente significativas en edad, IMC, HbA1c, colesterol LDL, colesterol HDL ni triglicéridos (**Tabla 3**).

En la regresión logística multinomial, utilizando como referencia el grupo sin alteración renal y ajustando simultáneamente por edad, sexo, tiempo de evolución de DM2, IMC, hemoglobina glicada y colesterol total, el sexo masculino se asoció con una mayor razón relativa de pertenecer al fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida (RRR ajustada = 5,08; IC 95 %: 1,69–15,24; p = 0,004) y al fenotipo albuminúrico con TFGe preservada (RRR ajustada = 2,76; IC 95 %: 1,13–6,76; p = 0,026), en comparación con el grupo de referencia. Cada año adicional de evolución de la DM2 se asoció con una mayor razón relativa de pertenecer a dichos fenotipos frente al grupo sin alteración renal (RRR ajustada = 1,10; IC 95 %: 1,04-1,17; p = 0,002, y RRR ajustada = 1,053; IC 95 %: 1,004-1,105; p = 0,035, respectivamente). El IMC se asoció con una mayor razón relativa de pertenecer al fenotipo no albuminúrico con TFGe reducida frente al grupo de referencia (RRR ajustada = 1,14; IC 95 %: 1,01–1,29; p = 0,034); esta estimación requiere cautela por el reducido tamaño del subgrupo (n = 12). Las RRR corresponden a comparaciones transversales entre categorías de fenotipo, ajustadas por las demas covariables, y no representan riesgo de desarrollar posteriormente enfermedad renal. El modelo global fue estadísticamente significativo (p < 0,001) y presentó un pseudo-R^2 de McFadden de 0,122, indicador de mejora del ajuste respecto al modelo nulo y no de proporción de variabilidad explicada (**Tabla 4**).

DISCUSIÓN

En este estudio se observó una distribución heterogénea de los fenotipos renales en personas con diabetes mellitus tipo 2. Aunque aproximadamente la mitad de los participantes no presentó alteraciones renales según la definición operacional utilizada, una proporción importante mostró albuminuria con función renal conservada o reducción de la TFGe. Además, entre los participantes con TFGe <60 mL/min/1,73 m², más de un tercio presentó albuminuria A1, lo que evidencia que la disminución de la función renal no estuvo necesariamente acompañada de un incremento de la albuminuria. Estos hallazgos respaldan la utilidad de evaluar conjuntamente la TFGe y la albuminuria para caracterizar el compromiso renal en esta población. La presencia de un fenotipo no albuminúrico entre los participantes con reducción de la TFGe constituye un hallazgo relevante. En este estudio, 12 de los 34 participantes con TFGe <60 mL/min/1,73 m² presentaron albuminuria A1, lo que representó el 35,3 % de quienes tenían función renal reducida. Este hallazgo muestra que, en una proporción de pacientes con DM2, la reducción de la función renal puede presentarse sin un incremento concomitante de la albuminuria. Por tanto, la valoración del compromiso renal basada únicamente en la albuminuria podría no identifi-

car a todos los pacientes con disminución de la TFGe, lo que refuerza la importancia de considerar ambos parámetros de manera conjunta.

La distribución observada fue comparable con la descrita por Agius et al. [14], quienes identificaron 53,3 % de participantes sin enfermedad renal diabética, 31,2 % con albuminuria y TFGe preservada, 5,4 % con TFGe reducida sin albuminuria y 10,0 % con ambas alteraciones. Aunque las diferencias poblacionales y metodológicas limitan la comparación directa, ambos estudios evidencian la presencia de patrones discordantes entre TFGe y albuminuria.

El fenotipo albuminúrico con función renal preservada fue el perfil alterado más frecuente. Este resultado evidencia que una TFGe ≥60 mL/min/1,73 m² no excluye alteraciones identificables mediante albuminuria. La enfermedad renal asociada a diabetes comprende mecanismos metabólicos, hemodinámicos, inflamatorios y profibróticos cuya expresión clínica no necesariamente sigue una trayectoria uniforme desde albuminuria hacia reducción de la TFGe [10].

Aunque el fenotipo no albuminúrico representó solo el 8,1 % de la población total, correspondió al 35,3 % de los participantes con TFGe reducida. Jayakumari et al. [15], comunicaron una proporción similar (39,1 %) de normoalbuminuria entre personas con DM2 y TFGe reducida. Asimismo, la revisión sistemática de Shi et al. [11], y los estudios de Di Marco et al. [12] y Garofolo et al. [13] respaldan la existencia de un fenotipo no albuminúrico con características diferenciadas dentro del espectro de afectación renal asociada a DM2.

La proporción de participantes con TFGe <60 mL/min/1,73 m² fue del 23,0 %, similar al 22,35 % descrito por Al-Momany et al. [16] en personas con DM2 atendidas en un hospital terciario de Jordania. En ese estudio, la TFGe se relacionó inversamente con edad, IMC y duración de la diabetes; sin embargo, las diferencias en población, ecuación utilizada para estimar la función renal y desenlaces evaluados deben considerarse al interpretar esta comparación.

En el modelo multinomial, cada año adicional de evolución de la DM2 se asoció con una mayor razón relativa de pertenecer al fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida (RRR ajustada = 1,10; IC 95 %: 1,04-1,17) y al fenotipo albuminúrico con TFGe preservada (RRR ajustada 1,053; IC 95 %: 1,004-1,105), siempre frente al grupo sin alteración renal y manteniendo constantes las demás covariables. Estos resultados son compatibles con la relación descrita entre duración de la diabetes y alteraciones renales [16], pero no establecen una trayectoria de progresión ni una relación causal, dado el diseño transversal.

El sexo masculino se asoció con una mayor razón relativa de pertenecer al fenotipo clásico/albuminúrico con TFGe reducida frente al grupo sin alteración renal (RRR ajustada = 5,08; IC 95 %: 1,69-15,24), tras el ajuste por las demás covariables. También se observó una asociación con la pertenencia al fenotipo albuminúrico con TFGe preservada (RRR ajustada = 2,76; IC 95 %: 1,13-6,76). La amplitud de los intervalos de confianza, particularmente en el fenotipo con TFGe reducida, refleja la incertidumbre en la magnitud de las asociaciones. Jayakumari et al. [15] describieron asociaciones entre sexo y perfiles renales en personas con DM2, aunque las diferencias poblacionales y metodológicas impiden equiparar directamente sus estimaciones con las del presente estudio.

El IMC mostró una asociación con una mayor razón relativa de pertenecer al fenotipo no albuminúrico con TFGe reducida frente al grupo sin alteración renal (RRR ajustada = 1,14; IC 95 %: 1,01-1,29), ajustada por las demás covariables. Este resultado debe interpretarse con especial prudencia, puesto que el fenotipo estuvo integrado por solo 12 participantes; el tamaño muestral reducido en relación con el número de covariables puede afectar la estabilidad y precisión de las estimaciones. La HbA1c no mostró una asociación estadísticamente significativa con la pertenencia a los fenotipos en el modelo ajustado, lo que no descarta la relevancia clínica del control glucémico, especialmente considerando que una medición aislada no refleja necesariamente la exposición acumulada durante la evolución de la enfermedad.

Entre las fortalezas del estudio destacan la disponibilidad de TFGe y categoría de albuminuria para los 148 participantes, la utilización de CKD-EPI 2021 y la clasificación conjunta de ambos marcadores. Entre sus limitaciones se encuentran el diseño retrospectivo y transversal, que impide establecer causalidad y confirmar la persistencia de las alteraciones durante al menos tres meses; la posibilidad de confusión residual por variables no disponibles; y su realización en un único hospital de la Amazonía ecuatoriana, lo que limita la generalización de los resultados.

Adicionalmente, el reducido número de participantes clasificados en el fenotipo no albuminúrico con TFGe reducida (n = 12), en relación con las covariables incluidas en el modelo de regresión logística multinomial, podría comprometer la estabilidad y precisión de algunas estimaciones. Por ello, las asociaciones identificadas, particularmente la observada entre el índice de masa corporal y dicho fenotipo, deben interpretarse con cautela y confirmarse mediante investigaciones con muestras de mayor tamaño.

En conjunto, los hallazgos respaldan la utilidad de evaluar simultáneamente TFGe y albuminuria para caracterizar la heterogeneidad del compromiso renal en personas con DM2. La identificación de perfiles albuminúricos y no albuminúricos aporta información local y plantea la necesidad de estudios longitudinales que evalúen su persistencia, evolución y relevancia pronóstica.

CONCLUSIONES

Estos resultados resaltan la utilidad de evaluar conjuntamente la TFGe y la albuminuria para caracterizar el compromiso renal en personas con DM2, ya que la utilización aislada de cualquiera de estos parámetros podría no identificar determinados patrones fenotípicos. Los hallazgos aportan información local sobre la expresión renal de la DM2 en una población atendida en la Amazonía ecuatoriana y constituyen una base para futuras investigaciones longitudinales que permitan evaluar la persistencia, evolución y relevancia pronóstica de estos perfiles.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos utilizados en este estudio no se encuentran disponibles públicamente, por razones de confidencialidad y protección de la información de los pacientes. Sin embargo, los datos anonimizados, así como los materiales necesarios para la verificación de los resultados, podrán ser solicitados al autor de correspondencia, siempre que exista una solicitud justificada y su uso cumpla con las disposiciones éticas e institucionales correspondientes.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Hospital General del Puyo por brindar las facilidades para el desarrollo de esta investigación y a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por el acompañamiento académico durante este proceso, así como por sus aportes para el desarrollo y culminación del trabajo.

Finalmente, agradezco a todas las personas que se involucraron, contribuyeron y brindaron su apoyo durante la realización de esta investigación.

AUTORÍA Y CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Linda Naranjo Raffo: conceptualización, diseño del estudio, recolección y organización de datos, análisis e interpretación de resultados, redacción del borrador original y revisión y edición del manuscrito.

Carlos Peña Alejandro: metodología, análisis e interpretación de resultados y revisión y edición del manuscrito.

Edgar Mora Brito: supervisión académica y metodológica, interpretación de resultados y revisión crítica del manuscrito.
Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el presente estudio.

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación de este manuscrito se utilizó ChatGPT (OpenAI) como herramienta de apoyo para mejorar la redacción, claridad, organización y estilo del texto, así como para la revisión lingüística de algunos apartados. La herramienta no participó en la generación de los datos ni sustituyó el análisis, la interpretación de los resultados o las decisiones científicas de los autores. Todo el contenido fue revisado y validado por los autores, quienes asumen la responsabilidad por la exactitud, integridad y contenido final del manuscrito.

REFERENCES

1. de Boer IH, Khunti K, Sadusky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Diabetes Care. 2022;45(12):3075-3090. doi:10.2337/dci22-0027.
2. Fenta ET, Eshetu HB, Kebede N, Bogale EK, Zewdie A, Kassie TD, et al. Prevalence and predictors of chronic kidney disease among type 2 diabetic patients worldwide, systematic review and meta-analysis. Diabetol Metab Syndr. 2023;15(1):245. doi:10.1186/s13098-023-01202-x.
3. GBD 2023 Chronic Kidney Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990–2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. Lancet. 2025;406(10518):2461-2482. doi:10.1016/S0140-6736(25)01853-7.
4. Urbina Padilla ED, Buitrón Díaz VB, Ríos S, Zarsosa Osorio I, Flores J, Ortega D, et al. Hospitalizaciones y mortalidad intrahospitalaria por diabetes mellitus en adultos en Ecuador durante el periodo 2022-2024. RMV. 2026;36(2):39. doi:10.48018/RMV362.ao4.
5. Eguiguren-Jiménez L, Miles J, Ocampo J, Andrade JM. Prevalence and associated risk factors of chronic kidney disease: a case study within SIME clinics in Quito, Ecuador 2019–2021. Front Med. 2022;9:908551. doi:10.3389/fmed.2022.908551.
6. Carrasco-Tenezaca F, Barrera-Guarderas F, De La Torre-Cisneros K, Medina-Escudero M, Venegas-Baca O. Time to develop chronic kidney disease in an Ecuadorian Type 2 Diabetes Mellitus cohort: survival analysis in primary care. J Diabetes Complications. 2022;36(2):108108. doi:10.1016/j.jdiacomp.2021.108108.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117-S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.
8. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, Tighiouart H, Wang D, Sang Y, et al. New creatinine- and cystatin C-based equations to estimate GFR without race. N Engl J Med. 2021;385(19):1737-1749. doi:10.1056/NEJMoa2102953.

9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. Kidney Int. 2022;102(5S):S1-S127. doi:10.1016/j.kint.2022.06.008.

10. Yu J, Liu Y, Li H, Zhang P. Pathophysiology of diabetic kidney disease and autophagy: a review. Medicine. 2023;102(30):e33965. doi:10.1097/MD.0000000000033965.

11. Shi S, Ni L, Gao L, Wu X. Comparison of nonalbuminuric and albuminuric diabetic kidney disease among patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:871272. doi:10.3389/fendo.2022.871272.

12. Di Marco M, Scilletta S, Miano N, Marrano N, Natalicchio A, Giorgino F, et al. Cardiovascular risk and renal injury profile in subjects with type 2 diabetes and non-albuminuric diabetic kidney disease. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):344. doi:10.1186/s12933-023-02065-2.

13. Garofolo M, Napoli V, Lucchesi D, Accogli S, Mazzeo ML, Rossi P, et al. Type 2 diabetes albuminuric and non-albuminuric phenotypes have different morphological and functional ultrasound features of diabetic kidney disease. Diabetes Metab Res Rev. 2023;39(1):e3585. doi:10.1002/dmrr.3585.

14. Agius SM, Mangion J, Fava S. Diabetic kidney disease phenotype and other determinants of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes. Diabetology. 2026;7(1):4. doi:10.3390/diabetology7010004.

15. Jayakumari C, Gomez R, Dipin S, Jayakumar RV, Vijayakumar K, Sreenath R, et al. Prevalence of normoalbuminuric chronic kidney disease among individuals with type 2 diabetes mellitus from India. Indian J Med Res. 2022;156(4-5):632-639. doi:10.4103/ijmr.IJMR_2595_19.

16. Al-Momany A, Almomani EY, Almomani HY, Al-Azzam SI, Qablan A. Evaluating kidney function and the associated risk factors among patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study at a tertiary hospital in Jordan. BMJ Open. 2023;13(10):e073536. doi:10.1136/bmjopen-2023-073536.

17. Madero M, Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, et al. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2025;178(5):705-713. doi:10.7326/ANNALS-24-01926.

18. Shulman RS, Yang W, Cohen DL, Reese PP, Cohen JB; CRIC Study Investigators. Cardiovascular and kidney outcomes of non-diabetic CKD by albuminuria severity: findings from the CRIC Study. Am J Kidney Dis. 2024;84(6):742-750.e1. doi:10.1053/j.ajkd.2024.05.008.

19. Cohen JB, Yang W, Li L, Zhang X, Zheng Z, Orlandi P, et al.; CRIC Study Investigators. Time-updated changes in estimated GFR and proteinuria and major adverse cardiac events: findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. Am J Kidney Dis. 2022;79(1):36-44.e1. doi:10.1053/j.ajkd.2021.03.021.

20. Ortiz A, Wanner C, Gansevoort RT; ERA Council. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. Clin Kidney J. 2023;16(3):403-407. doi:10.1093/ckj/sfac199.

21. Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, Bueno de Oliveira R, Massy ZA, Sarafidis P, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease. Cardiovasc Res. 2023;119(11):2017-2032. doi:10.1093/cvr/cvad083.

22. Cebrian A, Escobar C, Aranda U, Palacios B, Capel M, Sicras A, et al. The 2021 ESC cardiovascular disease prevention guidelines: adding albuminuria to the SCORE scale increases the prevalence of very high/high cardiovascular risk among patients with CKD. Clin Kidney J. 2022;15(6):1204-1208. doi:10.1093/ckj/sfac019.

23. Agarwal R, Pitt B, Rossing P, Anker SD, Filippatos G, Ruilope LM, et al. Modifiability of composite cardiovascular risk associated with CKD in type 2 diabetes with finerenone. JAMA Cardiol. 2023;8(8):732-741. doi:10.1001/jamacardio.2023.1505.

24. Liu P, Sawhney S, Heide-Jørgensen U, Quinn RR, Jensen SK, Mclean A, et al. Predicting the risks of kidney failure and death in adults with moderate to severe CKD. BMJ. 2024;385:e078063. doi:10.1136/bmj-2023-078063.

25. Tangri N, Ferguson TW, Bamforth RJ, Leon SJ, Arnott C, Mahaffey KW, et al. Machine learning for prediction of chronic kidney disease progression: validation of the Klinrisk model in the CANVAS Program and CREDENCE trial. Diabetes Obes Metab. 2024;26(8):3371-3380. doi:10.1111/dom.15678.

26. Patel SM, Raman VK, Zhang S, et al. Identification and outcomes of KDIGO-defined chronic kidney disease in 1.4 million U.S. Veterans with heart failure. Eur J Heart Fail. 2024;26(5):1251-1260. doi:10.1002/ejhf.3210.

27. D'Marco L, Guerra-Torres X, Viejo I, Lopez-Romero L, Yugueros A, Bermúdez V. Non-albuminuric diabetic kidney disease phenotype: beyond albuminuria. TouchREV Endocrinol. 2022;18(2):102-105. doi:10.17925/EE.2022.18.2.102.

28. Yang Y, Xu G. Update on pathogenesis of glomerular hyperfiltration in early diabetic kidney disease. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:872918.

29. Borg R, Cherney DZ. Glomerular hyperfiltration and tubuloglomerular feedback in diabetic kidney disease: physiological insights and potential clinical translation. J Am Soc Nephrol. 2025;36(3):342-344.

30. Tricò D, Fadini GP, Morieri ML, et al. Prevalence and risk factors of glomerular hyperfiltration in adults with type 2 diabetes: a population-based study. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3782.

31. Farah R, et al. Clinical outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus-related kidney disease: a Jordanian population cohort study. J Diabetes Complications. 2023;37.

32. Qiao X, Cai Q, Luo Y, Guo L, Pan Q. Longitudinal trajectories of albuminuria and eGFR in type 2 diabetes mellitus: natural progression of diabetic kidney disease. J Diabetes Res. 2025;2025:9269085.

33. Feng L, Bee YM, Fu X, et al. Kidney function trajectories, associated factors, and outcomes in multiethnic Asian patients with type 2 diabetes. J Diabetes. 2024;16(9):e13523.

34. Marques M, Portolés J, Mora-Fernández C, Ortiz A, Navarro-González JF. Nomenclature of renal involvement in diabetes mellitus: unify to manage diversity. Front Med (Lausanne). 2025;12:1533011.

35. Natale P, Palmer SC, Navaneethan SD, Craig JC, Strippoli GFM. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for preventing the progression of diabetic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2024;4:CD006257.

36. Sridhar VS, Yau K, Benham JL, Campbell DJT, Cherney DZI. Sex and gender related differences in diabetic kidney disease. Semin Nephrol. 2022;42(2):170-184. doi:10.1016/j.semnephrol.2022.04.007.

37. Siddiqui K, George TP, Joy SS, Alfadda AA. Risk factors of chronic kidney disease among type 2 diabetic patients with longer duration of diabetes. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1079725. doi:10.3389/fendo.2022.1079725.

38. Kim CS, et al. Impact of diabetes duration and hyperglycemia on the progression of diabetic kidney disease: insights from the KNHANES 2019-2021. World J Diabetes. 2025;16(5):102094. doi:10.4239/wjd.v16.i5.102094.

39. Guo J, Liu C, Wang Y, Shao B, Fong TL, Lau NC, et al. Dose-response association of diabetic kidney disease with routine clinical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2024;69:102482. doi:10.1016/j.eclinm.2024.102482.

40. González-Pérez A, Saez M, Vizcaya D, Lind M, Garcia Rodriguez LA. Incidence and risk factors for mortality and end-stage renal disease in people with type 2 diabetes and diabetic kidney disease: a population-based cohort study in the UK. BMJ Open Diabetes Res Care. 2021;9(1):e002146. doi:10.1136/bmjdrc-2021-002146.

41. Bae JH. SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists in diabetic kidney disease: evolving evidence and clinical application. Diabetes Metab J. 2025;49(3):386-402. doi:10.4093/dmj.2025.0220.

42. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S239-S251. doi:10.2337/dc25-S011.

43. De P, Khine MT, Frankel A, Goldet G, Banerjee D, Montero RM, et al. Finerenone in the management of diabetes kidney disease. BMC Nephrol. 2025;26:63. doi:10.1186/s12882-025-03985-9.

44. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S246-S260.

45. McGill JB, Haller H, Roy-Chaudhury P, Cherrington A, Wada T, Wanner C, et al. Making an impact on kidney disease in people with type 2 diabetes: the importance of screening for albuminuria. BMJ Open Diabetes Res Care. 2022;10(4):e002806. doi:10.1136/bmjdrc-2022-002806.

46. Sloan L. SGLT2 inhibitors across the spectrum of chronic kidney disease: a narrative review. Postgrad Med. 2024;136(8):801-809. doi:10.1080/00325481.2024.2418795.

47. Spiazzi BF, Piccoli GF, Wayerbacher LF, Lubianca JPN, Scalco BG, Scheffler MH, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and kidney outcomes across the spectrum of kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2025;20(1):39-49. doi:10.2215/CJN.0000000000000568.

48. Spiazzi BF, Piccoli GF, Wayerbacher LF, Lubianca JPN, Scalco BG, Scheffler MH, et al. SGLT2 inhibitors, cardiovascular outcomes, and mortality across the spectrum of kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2024;218:111933. doi:10.1016/j.diabres.2024.111933.

49. Chen J, Xue J, Chen J, Xie T, Sui X, Zhang Y, et al. A comprehensive examination and analysis of the effectiveness and safety of finerenone for the treatment of diabetic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1461754. doi:10.3389/fendo.2024.1461754.

50. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. Lancet. 2024;404(10467):2077-2093. doi:10.1016/S0140-6736(24)02317-1.

51. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025 [citado 2026 ago 22]. Disponible en: https://diabetesatlas.org/

52. Puig-García M, Caicedo-Montaño C, Márquez-Figueroa M, Chilet-Rosell E, Montalvo-Villacis G, Benazizi-Dahbi I, et al. Prevalence and gender disparities of type 2 diabetes mellitus and obesity in Esmeraldas, Ecuador: a population-based survey in a hard-to-reach setting. Int J Equity Health. 2023;22:124. doi:10.1186/s12939-023-01939-x.

53. Torres I, Sippy R, Bardosh KL, Bhargava R, Lotto-Batista M, Bideaux AE, et al. Chronic kidney disease in Ecuador: an epidemiological and health system analysis of an emerging public health crisis. PLoS One. 2022;17(3):e0265395. doi:10.1371/journal.pone.0265395.

54. Henriquez-Trujillo AR, Ortiz-Prado E, Rivera-Olivero IA, Nenquimo N, Tapia A, Anderson M, et al. COVID-19 outbreaks among isolated Amazonian indigenous people, Ecuador. Bull World Health Organ. 2021;99(7):478-478A. doi:10.2471/BLT.20.283028.

55. Hospital General Puyo. Reporte estadístico institucional 2024. Puyo: Hospital General Puyo; 2024.

NORMAS DE PUBLICACIÓN DE LA REVISTA MÉDICA VOZANDES

Actualización Abril 2024

I. Alcance y política editorial

La Revista Médica Vozandes (título abreviado: Rev Med Vozandes) es una publicación científica del Hospital Vozandes Quito y se encuentra indexada en las siguientes bases de datos:

a) LILACS/BIREME (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud),
b) LATINDEX (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal),
c) IMBIOMED (Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas) y,
d) RedIb (Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico).

Desde sus inicios en 1987, publica trabajos originales y otras comunicaciones científicas sobre temas de interés biomédico, tanto de autores nacionales e internacionales, todos los manuscritos publicados son de categoría "Open Access", bajo una licencia internacional de Creative Commons 3.0 Unported License para Atribución – No comercial – Sin obras derivadas.



Actualmente la periodicidad de la revista es semestral y los diferentes manuscritos publicados se encuentran disponibles para visualización o descarga libre en la página web: www.revistamedicavozandes.com

La Rev Med Vozandes sigue estrechamente los lineamientos del "International Committee of Medical Journal Editors" [ICMJE – web: http://www.icmje.org], respecto a los "Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas", así como, seguir las recomendaciones de las bases de datos en las que consta indexada y de la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) sede Ecuador.

Los trabajos que sigan la línea editorial de la revista y que cumplan con los requisitos formales, se someterán al proceso de arbitraje por pares el cual consta de las siguientes fases:

a) **Revisión Primaria:** realizada por el Consejo editorial, el cual determina la importancia y relevancia del manuscrito, así como verificar que sigue la línea editorial y se apega a las normas establecidas – Tiempo Aproximado 15 días.
b) **Revisión Secundaria:** es realizada por dos especialistas independientes y a partir de la cual se elaborará la decisión editorial – Tiempo aproximado 20 días.

Las indicaciones que vienen a continuación proporcionan información general y directrices necesarias para la preparación de los artículos antes de su envío a la Revista Médica Vozandes.

II. Tipos de artículos y secciones de la revista

La Rev Med Vozandes acepta artículos no publicados previamente en otras revistas, elaborados con adecuado contenido científico y rigor metodológico, para ser publicados en las siguientes secciones:

- **Artículos originales:** nuevas investigaciones conducidas con diseños observacionales, experimentales o de integración de la evidencia.
- **Reportes de Caso:** descripción y análisis clínico de sujetos individuales o grupos de pacientes (en un número igual o menor de 10 sujetos) con una característica en común.
- **Cartas científicas:** investigaciones y reportes de caso, presentados en manuscritos de corta extensión dada su complejidad metodológica y/o alcance de resultados.
- **Cartas al editor:** comentarios o críticas sobre artículos publicados; o comunicaciones científicas en distintos tópicos, no relacionadas con artículos previamente publicados.
- **Imágenes médicas:** fotografías clínico-quirúrgicas y afines, sobre situaciones excepcionales, interesantes y educativas identificadas durante la práctica médica.
- **Revisiones clínicas:** revisiones científicas y resúmenes de la evidencia, relacionados con temas biomédicos para actualización y educación médica continua.
- **Reflexiones Bioéticas:** revisiones científicas o textos de opinión – análisis sobre los diferentes aspectos de la Bioética, sus principios o implicaciones en la práctica clínica diaria.

Editoriales y otros artículos especiales de secciones no regulares, solamente podrán ser presentados bajo invitación explícita del Editor en Jefe y/o Consejo editorial de la revista.

Actualmente, la revista prioriza la publicación de manuscritos originales y cartas científicas. No se aceptarán manuscritos presentados simultáneamente a otras revistas biomédicas (envío duplicado), o que estén aceptados por otra revista, de la misma forma, el contenido de los manuscritos es de responsabilidad directa de los autores y no reflejan la opinión de la revista.

III. Preparación del manuscrito

Recomendaciones Generales

El artículo debe escribirse en tamaño de hoja ISO A4 (21 x 29.7 cm), con un margen de 3 cm en los 4 bordes y espaciado a 1.5 líneas, en archivo de Microsoft Word. El tipo de fuente es libre, pero se recomienda el empleo de Arial 12 puntos. El texto debe tener alineación a la izquierda, títulos y subtítulos deben destacarse claramente en letra negrita y todas las páginas deben estar numeradas en el ángulo inferior derecho. .

III.I Tablas y Figuras

Tablas

Tablas y figuras deberán enviarse en un archivo de Microsof Word adiciona con el nombre "Archivos Complementarios".

Las tablas deben ser enumeradas en orden consecutivo, el título debe explicar el contenido sin necesidad de buscarlo en el texto, del manuscrito.
Las notas aclaratorias deben ser colocadas en el pie de la tabla, así como el significado de las abreviaturas utilizadas.

Cite cada tabla en el orden consecutivo de mención en el texto del trabajo.

Figuras

Las figuras que muestren imágenes (radiografías, histología, fotografías, entre otros) deben enviarse como

archivos separados en formato electrónico JPEG con resolución de 150 o 300 dpi (puntos por pulgada). Las figuras de expresión de resultados (barras, pasteles, diagrama de puntos) deben enviarse en gama de grises, salvo que se justifique la necesidad de colores.

Los símbolos, flechas o letras empleadas en las fotografías deben tener tamaño y contrastes suficientes para distinguirlas de su entorno.

Las leyendas de la figura deben identificar y explicar todo símbolo, flecha, número o letra que se haya empleado para señalar alguna parte de la ilustración, en le caso de preparaciones microscópicas explicar la ampliación de los métodos de tinción utilizados, así como la explicación de las abreviaturas utilizadas.

Los autores deberán indicar la fuente de la ilustración: propia (autores) o contar con los permisos correspondientes si pertenece a un material ya publicado.

III.II Referencias Bibliográficas

Prefiera las referencias que correspondan a trabajos originales publicados en revistas indexadas, el estilo de citación es Vancouver. Enumérelas en el orden en que se las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, colocados entre paréntesis en super índice, colocados al final de la frase o párrafo correspondiente.

Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citen.

Para más información sobre la forma correcta de citar sus manuscritos revise el manual "Referencias Bibliográficas" en la página web: www.revistamédicavozandes.com

III.IV Financiamiento

Las ayudas económicas y materiales, fondos derivados de proyectos o subvenciones, y otras fuentes de financiamiento que permitieron la realización del estudio, trabajo o manuscrito; deberán ser mencionadas en la sección de financiamiento.

III.V Conflictos de interés

Declaración de los vínculos personales, profesionales y financieros o de otro tipo, que puedan acarrear conflictos de interés. Las relaciones financieras como: empleo, asesorías, propiedad de acciones, honorarios recibidos, informes, peritajes, entre otros, deben ser totalmente descritas en el apartado correspondiente del artículo.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE*) ha desarrollado un formulario para la declaración de conflicto de interés con el objetivo de facilitar y estandarizar las declaraciones, por tanto todos los autores deben llenar el formulario correspondiente.

Para más información visite: www.revistamédicavozandes.com

III.VI Unidades de medida

Las medidas de longitud, altura, peso y volumen deberán darse en unidades métricas (metro, kilogramo o litro) o en los múltiplos o submúltiplos decimales. Las temperaturas deben expresarse en grados Celsius. La presión sanguínea debe medirse en milímetros de mercurio. Para las medidas hematológicas, de química clínica, u otras, utilice unidades del Sistema Internacional de Unidades (SI), si es apropiado incluir las unidades de medida alternativas entre paréntesis.

III.VII Uso de abreviaturas y símbolos

Usar solamente abreviaturas estándar. Evite el uso de abreviaturas en el título. La primera vez que se usa una abreviatura debe ir precedida por el término sin abreviar, a menos que sea una unidad de medida estándar.

IV. Documentos que deben acompañar el manuscrito

Los documentos que deben acompañar al manuscrito son: Cover Letter, Tittle Page, Archivos complementarios, Declaración de Conflicto de Interés de cada uno de los autores, Consentimiento Informado (Casos Clínicos) para más información visitar la página web: www.revistamedicavozandes.com

V. Estructura de Manuscritos por sección

Manuscritos Originales	
Idioma:	Español o portugués o inglés
Número de palabras	Hasta **3000 palabras** sin referencias bibliográficas.
Tablas y Figuras	Hasta **5 (cinco)** entre ambos.
Título:	Español o portugués e inglés
Resumen:	Español o portugués e inglés – Máximo 500 palabras
Palabras Clave:	**5 Key Words** elegidas en la lista **MeSH** redactadas en español o portugués e inglés
Introducción	Antecedentes que dan racionalidad o relevancia al estudio. Debe terminar con una frase que sintetice el propósito del estudio, identificando el objetivo primario del estudio.
Material y Métodos	Incluye aspectos éticos y recomendaciones según el tipo de estudio: STROBE (estudios observacionales) STARD (pruebas diagnósticas), etc. (Tabla 1)
Resultados	Secuencia lógica y concordante. Los resultados pueden mostrarse en el texto, en figuras o tablas, pero no simultáneamente en los tres.
Discusión	No es una revisión del tema, destaque los aspectos nuevos e importantes, así como las limitaciones de su estudio. No repita los datos que mostró en resultados. Haga explícita las concordancias o discordancias de sus hallazgos con la literatura existente
Conclusión	Redacte de forma clara, objetiva la conclusión o conclusiones que usted propone a partir de sus resultados.
Referencias Bibliográficas	Estilo Vancouver – preferencia últimos 5 años.
Contribución de los Autores	
Conflictos de Interés	
Financiamiento.	

Reportes de Caso	
Idioma:	Español o portugués o inglés
Número de palabras	Hasta **1500 palabras** sin referencias bibliográficas.
Tablas y Figuras	Hasta **3 (tres)** entre ambos – Incluye figura de línea de tiempo
Título:	Español o portugués e inglés
Resumen:	Español o portugués e inglés – Máximo 500 palabras
Palabras Clave:	**5 Key Words** elegidas en la lista **MeSH** redactadas en español o portugués e inglés
Introducción	Antecedentes que dan racionalidad o relevancia al estudio. Debe terminar con una frase que sintetice el propósito del estudio, identificando el objetivo primario del estudio. Incluye aspectos éticos y seguir obligatoriamente recomendaciones CARE
Reporte del caso	Signos Clínicos del Paciente - **Patient's clinical signs** Historia de la Enfermedad Actual - **History of present illness** Historia de Enfermedades pasadas en relación con patología actual - **History of past illness** Historia familiar y personal en relación con patología actual - **Personal and family history** Examen físico - **Physical examination** Exámenes de laboratorio - **Laboratory examinations** Exámenes de Imagen - **Imaging examinations** Diagnóstico final – Final Diagnosis Tratamiento Clínico o quirúrgico - Treatment Resultados y seguimiento – Outcome and Follow-up
Discusión	No es una revisión del tema, destaque los aspectos nuevos e importantes, así como las limitaciones de su estudio. No repita los datos que mostró en resultados. Haga explícita las concordancias o discordancias de sus hallazgos con la literatura existente
Conclusión	Redacte de forma clara, objetiva la conclusión o conclusiones que usted propone a partir de sus resultados.
Referencias Bibliográficas	Estilo Vancouver – preferencia últimos 5 años – Máximo 15.
Contribución de los Autores	
Conflictos de Interés	
Financiamiento.	

Revisiones de la Literatura	
Idioma:	Inglés
Número de palabras	Hasta **3000 palabras** sin referencias bibliográficas.
Tablas y Figuras	Hasta **5 (cinco)** entre ambos.
Título:	Español o portugués e inglés
Resumen:	Español o portugués e inglés – Máximo 500 palabras
Palabras Clave:	**5 Key Words** elegidas en la lista **MeSH** redactadas en español o portugués e inglés
Introducción	Antecedentes que dan racionalidad o relevancia al estudio. Debe terminar con una frase que sintetice el propósito del estudio, identificando el objetivo primario del estudio.
Métodos	Indicar el número de trabajo considerados, las bases de datos consultadas, descriptores MeSH usados – estrategias de búsqueda, flujograma de estudios seleccionados
Revisión de Literatura	Destaque los aspectos nuevos e importantes, así como las limitaciones. Haga explícita las concordancias o discordancias con la literatura existente.
Conclusión	Redacte de forma clara, objetiva la conclusión o conclusiones a partir de la revisión realizada.
Referencias Bibliográficas	Estilo Vancouver – preferencia últimos 5 años.
Contribución de los Autores	
Conflictos de Interés	
Financiamiento.	
Debe incluir reporte de *Software Anti-plagio*	

Otros Manuscritos	
Idioma:	Inglés
Número de palabras	Editoriales – 1500 Palabras*
	Comunicaciones Breves – 1500 palabras [a*]
	Cartas al Editor – 1000 palabras*
	Imágenes Médicas – 1000 palabras
	Reflexiones Bioéticas – 1500 palabras
Tablas y Figuras	Hasta **2 (dos)** entre ambos. **
Título:	Español o portugués e inglés
Resumen:	Español o portugués e inglés – Máximo 200 palabras
Palabras Clave:	**5 Key Words** elegidas en la lista **MeSH** redactadas en español o portugués e inglés
Conclusión	Redacte de forma clara, objetiva la conclusión o conclusiones que usted propone a partir de sus resultados.
Referencias Bibliográficas	Estilo Vancouver – preferencia últimos 5 años – Máximo 15 referencias.
Contribución de los Autores	
Conflictos de Interés	
Financiamiento.	

[a] Comunicaciones breves pueden seguir la misma estructura de estudios Originales
* Sin referencias bibliográficas.
** Imágenes Médicas Pueden incluir hasta 5 figuras dependiendo del caso.

El contenido de los manuscritos deberá ser revisado por un especialista en ortografía y redacción de la lengua española o inglesa.

Tabla 1. Recomendaciones para la estructura del artículo científico según el diseño del estudio.

Diseño del estudio	Normativa	Fuente
Revisiones sistemáticas y meta-análisis	PRISMA (antes QUORUM)	http://www.prisma-statement.org/
Ensayos controlados aleatorizados y otros experimentales en humanos	CONSORT	http://www.consort-statement.org
Metaanálisis de estudios observacionales	MOOSE	http://www.consort-statement.org/Initiatives/MOOSE/ moose.pdf
Estudios observacionales	STROBE	http://www.strobe-statement.org
Estudios de exactitud diagnóstica	STARD	http://www.consort-statement.org/stardstatement.htm
Revisión ética y científica de estudios	ASSERT	http://www.assert-statement.org/

Se solicita a los autores revisar la normativa que corresponda al tipo de trabajo original comunicado en sus artículos antes de enviarlos a la Rev Med Vozandes.

VI. Normativa Ecuatoriana relativa a la investigación en seres humanos

De conformidad con la normativa vigente del Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador deberán tenerse en consideración respecto de la investigación en seres humanos las normas siguientes:

1. Reglamento de Información Confidencial en el Sistema Nacional de Salud -
Acuerdo Ministerial 5216 - Suplemento de Registro Oficial No. 427, 29 de enero de 2015.
2. Ley Orgánica de Protección de Datos Personales - Registro Oficial, Suplemento No. 459, 26 de mayo de 2021
3. Reglamento para la aprobación, desarrollo, vigilancia y control de investigaciones
observacionales y estudios de intervención en seres humanos" – Acuerdo Ministerial Nro. 0015-2021 - Registro Oficial - Suplemento N° 573, 9 de noviembre del 2021.
4. Reglamento Sustitutivo del Reglamento Para la Aprobación y Seguimiento de Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH) y Comités de Ética Asistenciales para la Salud (CEAS)" - Acuerdo Ministerial N°. 00005, Quinto
Suplemento del Registro Oficial N° 118, 2 de agosto de 2022.

Las disposiciones contenidas en los precedentes reglamentos son de cumplimiento obligatorio a nivel nacional para instituciones académicas o de salud, públicas o privadas.

Toda investigación observacional, de intervención o ensayos clínicos en los que participen seres humanos, utilicen muestras biológicas, y/o información proveniente de seres humanos (historias clínicas, datos de estudios de laboratorio, imagen, estudios anatomopatológicos o protocolos quirúrgicos) deben ser aprobados previo a su ejecución por un CEISH, así como, salvaguardar la información de los pacientes mediante procesos de anonimización y con respectiva confidencialidad de datos.

Para más información, revisar los reglamentos nacionales correspondientes.

VII. Publicación y derechos de autoría

A efectos de la publicación y difusión de manuscritos científicos en la Revista Médica Vozandes, previa cesión, por el/los autor/autores de los derechos editoriales, quedarán en disposición de la revista, sin perjuicio de que el autor mantendrá sus derechos de autoría.

Antes de efectuar la publicación de un artículo aceptado, el mismo será sometido a un proceso de edición para corrección gramatical, estilo narrativo y ajustes específicos de contenido pero respetando

en todo momento la esencia del original. Los autores de correspondencia recibirán una prueba previa de imprenta para ser revisada e informar sobre posibles enmiendas necesarias.

La fecha de publicación, así como el número de ejemplar al cual será asignado el artículo, se encuentra en dependencia de prioridades marcadas por el Editor. En caso de que existan dos artículos aceptados de un mismo autor, solamente se publicará uno y el otro será asignado al siguiente ejemplar en edición.

HOSPITAL VOZANDES QUITO

A la gloria de Dios y al servicio del Ecuador

REVISTA MÉDICA **VOZANDES**

INDEXADA A:

IMBIOMED · latindex · REDIB Red Iberoamericana · bvs biblioteca virtual en salud · LILACS · RESEARCHBIB Academic Resource Index · Crossref · Google Scholar · MIAR

Misión

"Expresar el amor de Dios mediante una atención integral de salud a la comunidad y la formación profesional médica, sin distinciones, para una vida abundante a través de un cuidado personal para la gloria de Dios y al servicio del Ecuador."