



medicina general y de familia

edición digital

www.mgyf.org



Original

Determinantes de la volemia y el agua corporal total en atención primaria: masa magra, adiposidad y su comportamiento hemodinámico

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

^aCentro de Atención Primaria Malgrat Palafolls. Consultorio Palafolls. Corporació de Salut del Maresme i la Selva.

^bResidencia Geriátrica Clivia. Blanes. Girona

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de enero de 2026

Aceptado el 30 de abril de 2026

On-line el 23 de julio de 2026

Palabras clave:

Composición corporal

Masa magra

Volemia

Resistencia a la insulina

Eritrosedimentación

R E S U M E N

Objetivo. Nos proponemos analizar la relación entre la composición corporal (CC), la volemia y el agua corporal total (ACT), además de evaluar el papel de la resistencia a la insulina (RI), la inflamación sistémica (IS) y su impacto hemodinámico.

Material y Métodos. Estudio transversal realizado en 492 pacientes adultos que consultan en atención primaria. Se estimaron grasa corporal (GC %), masa magra (MCM), ACT y volemia mediante fórmulas validadas. La RI se evaluó con HOMAIR y la IS mediante VSG. Se analizaron asociaciones mediante regresión lineal y ajuste de modelos independientes por adiposidad, MCM, RI e IS. Las variables hemodinámicas incluyeron presión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM).

Resultados. Los hombres presentaron mayor MCM, ACT y volemia, mientras que en las mujeres predominó la adiposidad. La adiposidad y la RI se asociaron positivamente a la volemia, mientras que la IS mostró una relación inversa. La MCM emergió como el principal determinante estructural tanto de la volemia como del ACT, lo que explica la mayor proporción de variabilidad ($R^2 = 0,88-0,92$). La IS perdió significación al ajustar por MCM, lo que evidencia un fenómeno de supresión. En los modelos hemodinámicos, el ACT y la volemia fueron determinantes independientes de TA. La adiposidad incrementó la TA sin atenuar el efecto del ACT, mientras que la MCM mostró un efecto protector.

Conclusión. La MCM es el componente estructural dominante del ACT y la volemia; ambos parámetros actúan como determinantes hemodinámicos primarios. Estos hallazgos refuerzan la utilidad clínica de estimaciones accesibles de CC en atención primaria.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardooscar.mill@gmail.com (Eduardo Óscar Mill Ferreyra).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.024>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Determinants of blood volume and total body water in primary care: lean mass, adiposity and their hemodynamic behaviour

A B S T R A C T

Keywords:

Body composition
Lean mass
Blood volumen
Insulin resistance
Erythrocyte sedimentation rate

Introduction. We aimed to examine the relationship between body composition (BC), blood volume, and total body water (TBW) in primary care, assessing the role of insulin resistance (IR) and systemic inflammation (SI), as well as their haemodynamic impact.

Methods. A crosssectional study was conducted in 492 adult patients attending primary care. Body fat percentage (BF%), lean mass (LM %), TBW, and blood volume were estimated using validated formulae. IR was assessed using HOMAIR and SI using ESR. Associations were analysed through linear regression, with independent models adjusted for adiposity, LM %, IR, and SI. Haemodynamic variables included systolic (SBP), diastolic (DBP), and mean arterial pressure (MAP).

Results. Men exhibited higher LM, TBW, and blood volume, whereas women showed greater adiposity. Adiposity and IR were positively associated with blood volume, while SI demonstrated an inverse relationship. LM emerged as the principal structural determinant of both blood volume and TBW, accounting for the largest proportion of variability ($R^2 = 0.88-0.92$). The association with SI lost significance after adjustment for LM, indicating a suppression effect. In haemodynamic models, TBW and blood volume were independent determinants of blood pressure. Adiposity increased blood pressure without attenuating the effect of TBW, whereas LM showed a protective association.

Conclusion. LM is the dominant structural component underlying TBW and blood volume, and both parameters act as primary haemodynamic determinants. These findings reinforce the clinical value of accessible BC estimations in primary care.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by E-Medfarma 2020, S.L.

Introducción

La obesidad muestra un incremento sostenido en España durante el periodo 1987-2020¹ y constituye un problema global que exige intervenciones específicas frente al exceso ponderal². Este aumento del contenido adiposo induce resistencia a la insulina (RI) y múltiples alteraciones metabólicas, entre las cuales el término lipotoxicidad describe adecuadamente su impacto fisiopatológico³.

Los efectos tóxicos de la adiposidad incluyen disfunción endotelial, reducción de la secreción de óxido nítrico y aparición de vasoconstricción perjudicial para la función irrigatoria⁴. Asimismo, la inflamación sistémica (IS) de bajo grado, originada en la activación de macrófagos del tejido adiposo, constituye junto con la RI un nexo clave entre obesidad e hipertensión arterial (HTA)^{5,6}.

El exceso de grasa corporal (GC) también altera el metabolismo renal del sodio (Na) mediante mecanismos asociados al estrés oxidativo y a la afectación de la Na/KATPasa⁷. Estudios clásicos ya describían la predisposición de la obesidad a la retención hidrosalina por modificaciones en la fisiología renal⁸. Este aumento del volumen hidrosalino altera la volemia y se asocia directamente a la HTA, en un proceso mediado por la IS y la RI⁹, vínculos ampliamente documentados incluso en sujetos con función renal normal¹⁰.

En atención primaria (AP) la evaluación de la IS y la RI es limitada, por la escasa disponibilidad de marcadores específicos, lo que dificulta caracterizar estas alteraciones en personas con sobrepeso u obesidad. Estas restricciones subrayan la necesidad de modelos accesibles que expliquen la relación entre composición corporal (CC), volemia y agua corporal total (ACT), mediada por RI e IS, para mejorar la valoración clínica de un trastorno que puede permanecer asintomático durante largos periodos.

Objetivo

Estimar la implicación de la CC –centrada en la GC y la masa magra corporal (MCM)–, los valores estimados de ACT y volemia mediada por la RI y por un marcador elemental de IS accesible en la consulta asistencial.

Material y método

Este estudio es transversal y observacional. Se llevó a cabo en el consultorio de Palafolls, perteneciente al Área Básica Malgrat-Palafolls. El tamaño calculado de la muestra, con un intervalo de confianza del 95 %, fue de 370 pacientes.

Los datos provinieron de la base correspondiente al protocolo aprobado por el Comité de Ética en Investigación Clínica del Hospital de Mataró (CEIm 43/19). Se obtuvo consentimiento informado por duplicado de cada paciente o tutor legal.

Se respetaron los principios de la Declaración de Helsinki, la legislación vigente sobre confidencialidad de datos personales y las normas éticas aplicables. La inclusión se realizó en la consulta de AP, según los criterios descritos, con pacientes que acudieron con cita previa conforme a las normas administrativas. El periodo de inclusión fue del 1 de noviembre de 2019 al 20 marzo de 2020.

Se incluyó a pacientes:

- De ambos sexos mayores de 15 años.
- Asintomáticos que concurran a consulta para control de salud.
- Que firmaran el consentimiento informado o contaran con la aprobación de su tutor legal.

Se excluyó a pacientes con:

- Tratamientos que afecten a la secreción de insulina (glucocorticoides), síndrome de Cushing, enfermedad tiroidea o renal crónica (con filtrado glomerular $< 70 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).
- Patologías reumáticas que afecten cualquier sistema orgánico.
- Hospitalización en los últimos tres meses.
- Impedimentos físicos que imposibilitasen la medición antropométrica.
- Insuficiencias orgánicas crónicas en cualquier evolución.
- Situación de embarazado.
- Amputaciones.

Se midieron:

- Peso, con balanza de precisión 100 g y máximo tolerado de 140 kg.
- Talla, en metros, con ropa interior, sin calzado y en bipedestación, mediante tallímetro incorporado a la balanza, con desplazamiento superior móvil, medida máxima de 2 m y precisión de 1 mm (SECA Vogel & Haike, Hamburgo, Alemania); cabeza en plano de Frankfurt (horizontal nariz-trago, paralelo al suelo).

La edad se registró en años.

Las fórmulas utilizadas fueron:

- Índice de masa corporal: peso/talla^2 .
 - Porcentaje de grasa corporal. Se calculó mediante las fórmulas de Palafolls¹¹ y CUN-BAE¹². Según el porcentaje de grasa corporal, los pacientes se clasificaron en grupo control (valores normales) y grupo estudio (sobrepeso y obesidad).
 - Fórmula de Palafolls (GC %): $[(\text{IMC/PA}) \times 10] + \text{IMC} + 10 \times \text{Sexo}$
 - Fórmula CUN-BAE: $\%GC = -44,988 + 0,503 \times \text{edad (años)} + 10,698 \times \text{sexo} + 3,172 \times \text{IMC} - 0,026 \times \text{IMC}^2 + 0,181 \times \text{IMC} \times \text{sexo} - 0,02 \times \text{IMC} \times \text{edad} - 0,0005 \times \text{IMC}^2 \times \text{sexo} + 0,00021 \times \text{IMC}^2 \times \text{edad}$
(sexo: varón = 0; mujer = 1)
- Puntos de corte: $\text{IMC} = 25 \text{ kg/m}^2$; GC % y CUN BAE = hombres 25%, mujeres 33%.

- Masa magra:
 - Fórmula de James¹³:
 - Varones = $[1,1 \times \text{peso (kg)}] - 128 \times [\text{peso/talla (cm)}]^2$
 - Mujeres = $[1,07 \times \text{peso (kg)}] - 148 \times [\text{peso/talla (cm)}]^2$
 - Fórmula MCM %¹⁴: $(-1,16 \times \text{GC \%}) + 111,56$
Puntos de corte clasificatorio de ambas fórmulas: valor de media.
 - Volúmenes líquidos corporales:
 - Agua corporal total en litros (L) (ACT)¹⁵:
 - Varones (L) = $2,447 - [0,009516 \times \text{edad (años)}] + [0,1074 \times \text{talla (cm)}] + [0,3362 \times \text{peso (kg)}]$
 - Mujeres (L) = $-2,097 + [0,1069 \times \text{talla (cm)}] + [0,2466 \times \text{peso (kg)}]$
 - Volemia en mililitros (ml) (Volumen Sanguíneo Total)¹⁶:
 - Varones (ml) = $[0,0003669 \times \text{talla (cm)}^3] + [32,19 \times \text{peso (kg)}] + 604,1$
 - Mujeres (ml) = $[0,0003561 \times \text{talla (cm)}^3] + [33,08 \times \text{peso (kg)}] + 183,0$
- Se convierte a litros para unificar medidas con ACT.
- Resistencia a la insulina:
 - HOMA-IR¹⁷ = $\text{Glucosa en ayunas (mmol/l)} \times \text{Insulina en ayunas (}\mu\text{U/ml)}/22,5$

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

La muestra se tomó entre las 8 y las 9 horas mediante punción venosa y un volumen extraído de 15 ml por personal de enfermería y con cita programada para incrementar la seguridad de 12 horas de ayuno.

Las dos variables de importancia se basaron en glucemia medida en mg/ml, que por conversión se pasa a nanomoles por litro (nmol/l). Se utilizó técnica de glucosa-oxidasa.

La eritrosedimentación (VSG) se mide en mm por hora (mm/h), medida por método Westergren. Sus valores normales:

- Varones: por debajo de 50 años = 15 mm/h; por encima de 50 años = 20 mm/h.
- Mujeres: por debajo de 50 años = 20 mm/h; por encima de 50 años < 30 mm/h.

La insulinemia se mide en microunidades internacionales por ml y medida por método CLIA.

Los lípidos [colesterol total (CT), HDL colesterol (HDL) y triglicéridos] se miden en mg/dl, mediante el método enzimático colorimétrico. El colesterol LDL (LDL) se calculó por fórmula de Friedewald, con iguales unidades (mg/dl).

Los valores hemodinámicos son frecuencia cardiaca (FC) medida en latidos por minuto (l/min), presión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), medida en milímetros de mercurio (mmHg). La tensión arterial media (TAM) se calculó como: $\text{TAS} + (2 \times \text{TAD}) / 3$. Se utilizó monitor Omron M3, con manguito adaptado al diámetro de brazo, en la extremidad no dominante y con reposo físico de 10 minutos, en consulta la asistencial (3 mediciones); el valor final es la media de las mismas.

La distribución se evaluó mediante la prueba de Shapiro-Wilks. Ante ausencia de normalidad, se aplicó transformación logarítmica. Las variables normales se expresan como media (desviación estándar -DE-); las anormales, como mediana y rango intercuartil (RIC). La comparación de medias o medianas se realizó mediante t de Student o prueba de Wilcoxon.

Tabla 1 – Características descriptivas de la población analizada.								
Variable	Mediana (H)	RIC (H)	LI (95 %)	LS (95 %)	Mediana (M)	RIC (M)	LI (95 %)	LS (95 %)
Edad (años)	54,00	24,50	52,00	56,00	49,00	22,00	47,00	52,00
Peso (kg)	83,20	17,50	80,40	85,80	68,20	21,70	65,80	71,20
Talla (m)	1,71	0,10	1,69	1,73	1,58	0,08	1,57	1,59
IMC (kg/m²)	28,73	5,69	27,68	29,41	27,67	7,98	26,60	29,00
PA (cm)	101,40	16,45	99,00	103,90	93,70	21,00	91,50	95,40
CUN BAE (kg)	25,07	12,88	23,75	26,15	27,73	16,61	26,21	28,77
GC (kg)	26,49	11,26	25,08	27,63	27,64	15,66	26,05	29,09
GB (mg/dl)	92,00	21,00	91,00	95,00	90,00	16,00	87,00	91,00
IB (uUI/ml)	12,00	9,20	11,00	13,10	9,60	7,50	8,70	10,60
HOMA IR	3,12	2,84	2,83	3,39	2,26	2,09	2,05	2,43
MCM (kg)	62,46	9,14	61,60	63,38	44,39	7,13	44,01	45,33
MCM James (kg)	61,28	8,54	60,25	62,06	45,35	5,58	44,55	45,85
ACT (L)	44,22	6,91	43,49	45,40	32,37	5,65	31,64	32,71
Volemia (L)	5,17	0,76	5,08	5,27	3,91	0,77	3,84	3,98
CT (mg/dl)	184,00	52,00	175,0	187,0	191,00	51,00	185,0	197,0
HDL (mg/dl)	48,00	15,50	46,00	49,40	58,30	21,00	55,00	61,00
LDL (mg/dl)	111,00	42,50	104,0	115,0	110,00	40,00	104,0	116,0
TG (mg/dl)	105,00	79,00	99,00	112,0	96,00	65,00	88,00	102,0
Creatinina (mg/dl)	0,91	0,19	0,90	0,94	0,71	0,14	0,69	0,72
FG (ml/min/1,73 m²)	90,00	8,00	90,00	90,00	90,00	3,00	90,00	90,00
TAS (mmHg)	140,00	28,00	138,0	142,0	136,00	30,00	132,0	139,0
TAD (mmHg)	80,00	19,00	80,00	82,00	80,00	20,00	76,00	80,00
H: hombres; M: mujeres; RIC: rango intercuartil; LI y LS (95%): límites inferior y superior del intervalo de confianza al 95%; kg: kilogramos; m: metros; cm: centímetros; CUN BAE: fórmula de estimación de grasa corporal de la Clínica Universitaria de Navarra; GC (kg): grasa corporal calculada por fórmula Palafolls; HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina; MCM (kg): masa corporal magra calculada por fórmula derivada de fórmula de Palafolls; MCM James (kg): masa corporal magra calculada por fórmula de James en valores relativos, ACT: agua corporal total, L: litros, CT: colesterol total; HCL: colesterol HDL; LDL: colesterol LDL; TG: triglicéridos; FG: filtrado glomerular; ml/min/1,73 m²: mililitros por minuto por superficie corporal estándar; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; mg/dl: miligramos por decilitro; mmHg: milímetros de mercurio.								

La asociación se analizó mediante regresión lineal y regresión logística. Se consideró nivel de significación $p < 0,05$. El análisis se realizó con el software Navure®, v. 3.2.0, 2025.

Resultados

Se incluyeron 492 pacientes (203 varones y 289 mujeres; $X^2 = 15,03$, $p = 0,0001$). La prueba de Shapiro-Wilks mostró que los datos no seguían una distribución gaussiana y la transformación logarítmica no logró normalizarlos, por lo que se aplicaron análisis no paramétricos.

En la [tabla 1](#) se presentan los valores descriptivos por sexo. En los varones hay mayor MCM, volemia y ACT, mientras que en las mujeres predomina la adiposidad, en concordancia con el dimorfismo sexual.

En la [tabla 2](#) se analiza la relación entre composición corporal y volemia mediada por RI e IS. La variabilidad explicada indica que la MCM absorbe el efecto inflamatorio y se consolida como el componente estructural dominante de la volemia. Los modelos basados en MCM mostraron una capacidad predictiva muy elevada ($R^2 = 0,88-0,92$), con la MCM como principal deter-

minante del ACT; la RI mantuvo un efecto positivo menor y la IS perdió significación, lo que evidencia supresión al ajustar por MCM.

La [figura 1](#) muestra los diagramas de dispersión correspondientes a las regresiones de la [tabla 2](#). La [tabla 3](#) evalúa los efectos de mediación y supresión entre RI e IS, lo que confirma que la MCM organiza la relación entre adiposidad, inflamación y ACT.

En la [tabla 4](#) mostramos el estudio de regresión lineal para explorar la relación entre ACT y volemia con valores tensionales (TAS-TAD-TAM), mediados por IMC, GC %, MCM %, HOMA IR y VSG.

En la [tabla 5](#) se presentan las probabilidades derivadas de la odds ratio, centradas en valores específicos de GC % y MCM % para niveles de TAS > 140 mmHg y TAD > 90 mmHg, así como la probabilidad de obtener HOMAIR > 3,2 y VSG > 5,93.

Comentarios

Nuestro objetivo fue analizar la relación entre la CC y las estimaciones del ACT y la volemia, e identificar asociaciones

Tabla 2 – Análisis de regresión lineal entre masa corporal, composición corporal con volemia y agua corporal total, mediado por inflamación (VSG) y resistencia a la insulina (HOMAIR)

Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
Volemia. $R^2 = 0,35$	2,14	0,17	< 0,0001	ACT. $R^2 = 0,32$	18,91	1,56	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	0,21	0,08	0,0064	HOMA IR > 3,2	1,99	0,67	0,0034
VSG > 5,93	-0,26	0,07	0,0002	VSG > 5,93	-2,46	0,60	< 0,0001
IMC	0,08	0,01	< 0,0001	IMC	0,66	0,06	< 0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
Volemia. $R^2 = 0,34$	3,37	0,09	< 0,0001	ACT. $R^2 = 0,28$	29,53	0,79	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	0,32	0,07	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	3,16	0,66	< 0,0001
VSG > 5,93	-0,25	0,07	0,0002	VSG > 5,93	-2,32	0,62	0,0002
GC %	0,04	0,00	< 0,0001	GC %	0,27	0,03	< 0,0001
Volemia. $R^2 = 0,30$	3,50	0,09	< 0,0001	ACT. $R^2 = 0,24$	30,66	0,79	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	0,33	0,08	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	3,33	0,69	< 0,0001
VSG > 5,93	-0,26	0,07	0,0003	VSG > 5,93	-2,32	0,64	0,0003
CUN BAE%	0,03	0,00	< 0,0001	CUN BAE%	0,23	0,03	< 0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
Volemia. $R^2 = 0,88$	0,57	0,07	< 0,0001	ACT. $R^2 = 0,92$	2,92	0,51	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	0,12	0,03	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	0,84	0,22	0,0002
VSG > 5,93	0,08	0,03	0,0078	VSG > 5,93	0,39	0,21	0,0644
MCM %	0,07	0,00	< 0,0001	MCM %	0,66	0,01	< 0,0001
Volemia. $R^2 = 0,85$	0,27	0,09	0,0020	ACT. $R^2 = 0,88$	0,16	0,67	0,8083
HOMA IR > 3,2	0,22	0,03	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	1,67	0,26	< 0,0001
VSG > 5,93	0,09	0,03	0,0091	VSG > 5,93	0,48	0,25	0,0576
MCM James	0,08	0,00	< 0,0001	MCM James%	0,71	0,01	< 0,0001

β : coeficiente regresión lineal, EE: error estándar, p-valor: coeficiente de significación estadística, R2: coeficiente de variabilidad explicada entre variables, HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina, GC: grasa corporal calculada por fórmula Palafolls, MCM: masa magra corporal calculada por fórmula derivada de fórmula Palafolls, IMC: índice de masa corporal, MCM James: masa corporal magra calculada por fórmula de James, CUN BAE: grasa corporal calculada por fórmula de la Clínica Universitaria de Navarra, VSG: valor de sedimentación corporal.

directamente proporcionales mediadas por RI e IS, esta última evaluada mediante la VSG, un marcador sencillo, accesible y con una excelente relación costebeneficio en AP.

En la [tabla 1](#) se observa que los varones presentan mayor MCM, lo que se traduce en valores superiores de ACT y volemia, mientras que en las mujeres predomina la adiposidad absoluta pese a su menor peso corporal. Este patrón refleja el dimorfismo sexual en la distribución de MCM, GC y compartimentos hídricos, concordante con lo descrito previamente¹⁸.

En la [tabla 2](#) analizamos la relación entre volemia y CC mediante modelos basados en adiposidad y en MCM. La mediación se produjo a través de la RI (HOMAIR > 3,2) y la IS (VSG > 5,93). La adiposidad (IMC-GC %-CUNBAE) mostró una asociación directamente proporcional con la volemia, al igual que la RI, coherente con la retención renal de sodio inducida por hiperinsulinemia¹⁹, un mecanismo reconocido como diana terapéutica²⁰. Por el contrario, la IS se asoció de forma inversa a la volemia, en línea con el desplazamiento inflamatorio de fluidos hacia el intersticio y el aumento de la permeabilidad capilar²¹. En conjunto, estos hallazgos indican que la volemia depende más de los procesos de RI e IS que del volumen adiposo, que actúa como factor etiológico, pero no como determinante fisiopatológico principal.

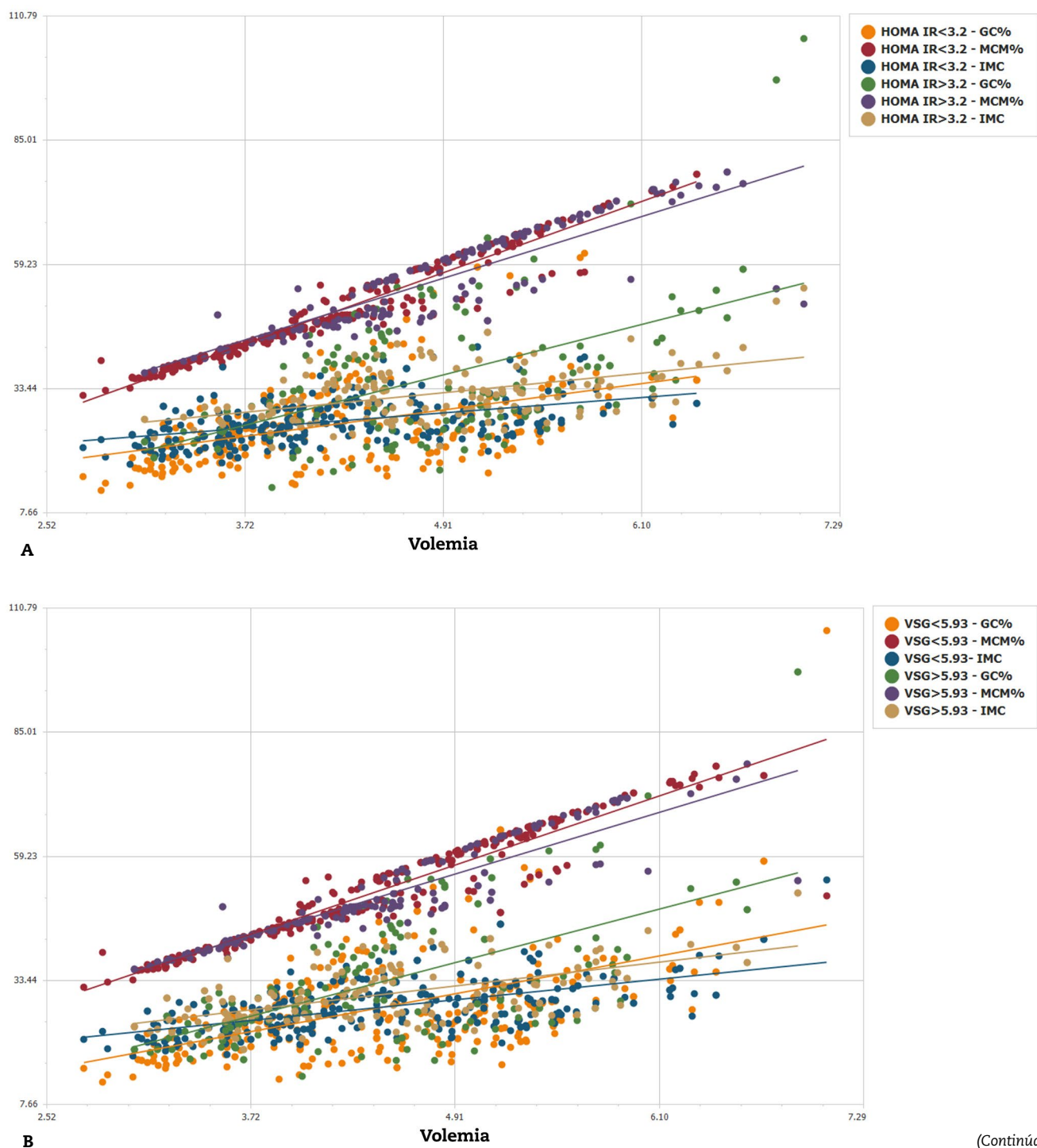
En los modelos basados en MCM, tanto con nuestra fórmula como con la de James, la MCM emergió como el determi-

Tabla 3 – Evaluación de los efectos de mediación y supresión entre variables metabólicas y de composición corporal.

Parámetro	β	EE	p-valor
ACT. $R^2 = 0,00$	38,48	0,68	< 0,0001
MCM > media	-0,74	0,71	0,2960
VSG	-0,05	0,06	0,4156
ACT. $R^2 = 0,45$	-0,89	1,99	0,6533
MCM > media	8,40	0,68	< 0,0001
IMC	1,17	0,06	< 0,0001
ACT. $R^2 = 0,08$	35,56	0,48	< 0,0001
HOMA IR	0,65	0,10	< 0,0001

β : coeficiente de regresión lineal; EE: error estándar; p-valor: coeficiente de significación estadística; R²: coeficiente de variabilidad explicada por el modelo de regresión; ACT: agua corporal total; MCM: masa corporal magra; VSG: valor de sedimentación globular; IMC: índice de masa corporal; HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina.

nante estructural dominante de la volemia. La masa muscular incluida en este compartimento desempeña un papel relevante en la regulación del volumen intravascular²², y nuestros resul-



(Continúa)

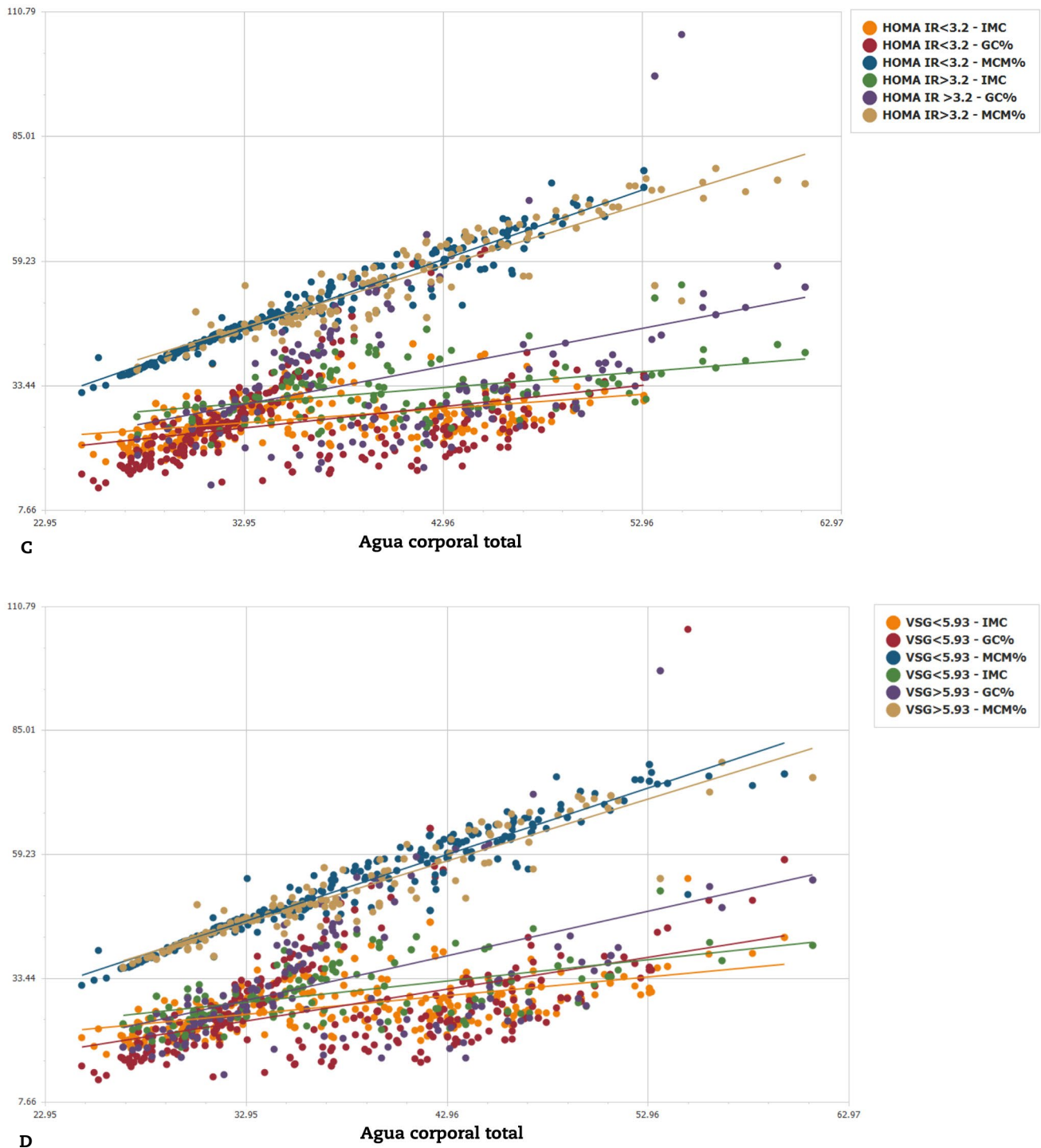
HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina; GC: grasa corporal calculada por fórmula Palafox; MCM: masa magra corporal calculada por fórmula derivada de fórmula Palafox; IMC: índice de masa corporal.

Figura 1 – Diagramas de dispersión de las asociaciones estimadas mediante regresión lineal.

tados muestran que la volemia es esencialmente una función de la MCM, modulada por RI e IS.

También en la [tabla 2](#), centrada en la relación entre CC y ACT, la MCM explicó la mayor parte de la variabilidad del

ACT ($R^2 = 0,88-0,92$), mientras que la adiposidad mostró una capacidad predictiva modesta ($R^2 = 0,24-0,32$). La RI ejerció un efecto positivo y consistente sobre el ACT, compatible con mecanismos de retención hídrica previamente descritos²³. La



HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina; GC: grasa corporal calculada por fórmula Palafolls; MCM: masa magra corporal calculada por fórmula derivada de fórmula Palafolls; IMC: índice de masa corporal.

Figura 1 (Cont.) – Diagramas de dispersión de las asociaciones estimadas mediante regresión lineal.

IS se asoció a menor ACT en modelos basados en adiposidad, probablemente por mecanismos mediados por $\text{TNF}\alpha$, IL6, MCP1, leptina o reducción de adiponectina²⁴; sin embargo, este efecto desapareció al ajustar por MCM, lo que sugiere que la

relación entre IS y ACT está mediada por la CC. Cabe recordar que el líquido intersticial es un compartimento metabólicamente neutro y fisiológicamente activo²⁵; en escenarios con predominio de MCM los efectos inflamatorios son menores²⁶.

Tabla 4 – Relación entre el agua corporal total y la volemia con los valores hemodinámicos, mediada por composición corporal, resistencia a la insulina y eritrosedimentación.

Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
TAS. $R^2 = 0,13$	113,81	4,59	< 0,0001	TAS. $R^2 = 0,13$	112,66	4,75	< 0,0001
IMC > 25 kg/m ²	14,73	2,24	< 0,0001	IMC > 25 kg/m ²	14,53	2,25	< 0,0001
Agua CT	0,34	0,13	0,0074	Volemia	3,20	1,12	0,0046
TAD. $R^2 = 0,16$	62,41	2,71	< 0,0001	TAD. $R^2 = 0,17$	61,00	2,80	< 0,0001
IMC > 25 kg/m ²	9,16	1,32	< 0,0001	IMC > 25 kg/m ²	8,90	1,32	< 0,0001
Agua CT	0,28	0,08	0,0003	Volemia	2,68	0,66	< 0,0001
TAM. $R^2 = 0,17$	79,54	3,00	< 0,0001	TAM. $R^2 = 0,18$	78,22	3,10	< 0,0001
IMC > 25 kg/m ²	11,01	1,47	< 0,0001	IMC > 25 kg/m ²	10,78	1,47	< 0,0001
Agua CT	0,30	0,08	0,0004	Volemia	2,85	0,73	0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
TAS. $R^2 = 0,11$	110,37	4,67	< 0,0001	TAS. $R^2 = 0,11$	108,77	4,82	< 0,0001
GC % exceso	15,18	2,75	< 0,0001	GC % exceso	14,96	2,74	< 0,0001
Agua CT	0,39	0,13	0,0031	Volemia	3,66	1,13	0,0013
TAD. $R^2 = 0,14$	60,21	2,75	< 0,0001	TAD. $R^2 = 0,15$	58,56	2,83	< 0,0001
GC % exceso	9,79	1,62	< 0,0001	GC % exceso	9,52	1,61	< 0,0001
Agua CT	0,29	0,08	0,0001	Volemia	2,91	0,67	< 0,0001
TAM. $R^2 = 0,15$	76,93	3,06	< 0,0001	TAM. $R^2 = 0,16$	75,30	3,15	< 0,0001
GC % exceso	11,59	1,81	< 0,0001	GC % exceso	11,33	1,80	< 0,0001
Agua CT	0,33	0,09	0,0002	Volemia	3,16	0,74	< 0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
TAS. $R^2 = 0,11$	120,17	4,80	< 0,0001	TAS. $R^2 = 0,11$	119,13	5,02	< 0,0001
MCM % > media	-10,49	1,85	< 0,0001	MCM % > media	-10,06	1,86	< 0,0001
Agua CT	0,63	0,12	< 0,0001	Volemia	5,51	1,05	< 0,0001
TAD. $R^2 = 0,13$	66,18	2,85	< 0,0001	TAD. $R^2 = 0,14$	64,78	2,97	< 0,0001
MCM % > media	-6,25	1,10	< 0,0001	MCM % > media	-5,92	1,10	< 0,0001
Agua CT	0,45	0,07	< 0,0001	Volemia	4,11	0,62	< 0,0001
TAM. $R^2 = 0,15$	84,18	3,16	< 0,0001	TAM. $R^2 = 0,15$	82,89	3,30	< 0,0001
MCM % > media	-7,66	1,22	< 0,0001	MCM % > media	-7,30	1,22	< 0,0001
Agua CT	0,51	0,08	< 0,0001	Volemia	4,57	0,69	< 0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
TAS. $R^2 = 0,09$	117,34	4,79	< 0,0001	TAS. $R^2 = 0,09$	115,84	4,97	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	8,98	2,03	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	8,77	2,04	< 0,0001
Agua CT	0,45	0,13	0,0005	Volemia	4,17	1,14	0,0003
TAD. $R^2 = 0,10$	63,84	2,86	< 0,0001	TAD. $R^2 = 0,10$	62,07	2,96	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	3,99	1,21	0,0011	HOMA IR > 3,2	3,73	1,21	0,0022
Agua CT	0,38	0,08	< 0,0001	Volemia	3,61	0,68	< 0,0001
TAM. $R^2 = 0,11$	81,67	3,18	< 0,0001	TAM. $R^2 = 0,12$	80,00	3,29	< 0,0001
HOMA IR > 3,2	5,66	1,35	< 0,0001	HOMA IR > 3,2	5,41	1,35	< 0,0001
Agua CT	0,40	0,09	< 0,0001	Volemia	3,80	0,76	< 0,0001
Parámetro	β	EE	p-valor	Parámetro	β	EE	p-valor
TAS. $R^2 = 0,06$	111,16	4,83	< 0,0001	TAS. $R^2 = 0,07$	109,55	4,98	< 0,0001
VSG > 5,93	4,37	1,94	0,0250	VSG > 5,93	4,14	1,94	0,0329
Agua CT	0,66	0,12	< 0,0001	Volemia	5,98	1,08	< 0,0001
TAD. $R^2 = 0,09$	60,43	2,85	< 0,0001	TAD. $R^2 = 0,10$	58,80	2,93	< 0,0001
VSG > 5,93	3,49	1,15	0,0025	VSG > 5,93	3,33	1,14	0,0037
Agua CT	0,48	0,07	< 0,0001	Volemia	4,39	0,63	< 0,0001
TAM. $R^2 = 0,10$	77,34	3,19	< 0,0001	TAM. $R^2 = 0,10$	75,72	3,28	< 0,0001
VSG > 5,93	3,78	1,28	0,0033	VSG > 5,93	3,60	1,28	0,0050
Agua CT	0,54	0,08	< 0,0001	Volemia	4,92	0,71	< 0,0001

β : coeficiente de regresión lineal; EE: error estándar; p-valor: coeficiente de significación de regresión lineal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; Agua CT: agua corporal total; IMC: índice de masa corporal; GC % grasa corporal porcentual calculada por fórmula Palafolls; MCM %: masa corporal magra porcentual calculada por fórmula derivada de Palafolls; HOMA IR: fórmula estimativa de resistencia a la insulina; VSG: valor de sedimentación globular (eritrosedimentación); Volemia: calculado por fórmula de valor de volumen de sangre circulante total.

Tabla 5 – Regresión lineal de la probabilidad de resistencia a la insulina e inflamación según grasa corporal y masa magra relativa, mediada por la tensión arterial sistólica y diastólica.

Parámetro	β	EE	p-valor	OR	OR LI95%	OR LS95%
HOMA IR > 3,2	-3,34	0,52	< 0,0001			
TAS > 140 mmHg	0,82	0,20	< 0,0001	2,28	1,55	3,35
GC %	0,06	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,09
HOMA IR > 3,2	-3,15	0,51	< 0,0001			
TAD > 90 mmHg	0,71	0,21	0,0009	2,03	1,34	3,07
GC %	0,06	0,01	< 0,0001	1,07	1,04	1,09
Parámetro	β	EE	p-valor	OR	OR LI95%	OR LS95%
VSG > 5,93	-3,40	0,51	< 0,0001			
TAS > 140 mmHg	0,15	0,20	0,4388	1,16	0,79	1,71
GC %	0,07	0,01	< 0,0001	1,08	1,05	1,10
VSG > 5,93	-3,37	0,51	< 0,0001			
TAD > 90 mmHg	0,16	0,22	0,4646	1,17	0,77	1,79
GC %	0,07	0,01	< 0,0001	1,08	1,05	1,10
Parámetro	β	EE	p-valor	OR	OR LI95%	OR LS95%
HOMA IR > 3,2	2,81	0,78	0,0003			
TAS > 140 mmHg	0,82	0,20	< 0,0001	2,28	1,55	3,35
Clasif MCM %	-0,06	0,01	< 0,0001	0,95	0,93	0,97
HOMA IR > 3,2	3,06	0,77	< 0,0001			
TAD > 90 mmHg	0,70	0,21	0,0009	2,02	1,33	3,06
MCM %	-0,06	0,01	< 0,0001	0,95	0,93	0,97
Parámetro	β	EE	p-valor	OR	OR LI95%	OR LS95%
VSG > 5,93	3,62	0,79	< 0,0001			
TAS > 140 mmHg	0,15	0,20	0,4507	1,16	0,79	1,70
MCM %	-0,06	0,01	< 0,0001	0,94	0,92	0,96
VSG > 5,93	3,65	0,78	< 0,0001			
TAD > 90 mmHg	0,15	0,22	0,4757	1,17	0,76	1,78
MCM %	-0,06	0,01	< 0,0001	0,94	0,92	0,96

β : coeficiente regresión logística; EE: error estándar; p-valor: coeficiente de significación estadística; OR: Odds Ratio; OR LI95%: límite inferior del intervalo de confianza al 95% de OR; OR LS95%: límite superior del intervalo de confianza al 95% de OR; HOMA IR: fórmula de estimación de resistencia a la insulina; GC: grasa corporal calculada por fórmula Palafolls; MCM: masa magra corporal calculada por fórmula derivada de fórmula Palafolls; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; VSG: valor de sedimentación corporal.

Aunque muchos marcadores inflamatorios no son accesibles en AP, nuestros modelos permiten caracterizar esta fisiopatología utilizando únicamente la VSG, lo que subraya la utilidad del punto de corte (5,93) en la población analizada.

La [tabla 3](#) confirma los efectos de mediación y supresión observados. La VSG pierde completamente su efecto al ajustar por MCM, de modo que la relación entre IS y ACT queda mediada por la MCM. En presencia de valores elevados de MCM, la VSG deja de aportar información sobre el ACT y actúa indirectamente a través de la menor cantidad de MCM. Hallazgos similares han sido descritos en estudios que vinculan GC, MCM e IS²⁷. En el caso del IMC, que combina MCM y GC, se observa un efecto aditivo más que un fenómeno de supresión. Por su parte, la RI incrementa el ACT mediante mecanismos dependientes de la adiposidad, lo que constituye un efecto metabólico directo²⁸.

En [tabla 5](#) podemos determinar que el ACT es un determinante independiente y coherente con los valores tensionales. La adiposidad aumenta la TA, sin atenuar el efecto del ACT. La

MCM % se asocia con menores valores tensionales y potencia el coeficiente de ACT al controlar la colinealidad fisiológica entre ambos. La RI y la IS contribuyen a la TA, con menor variabilidad que la CC. El ACT, modificado por CC y mediado por RI e IS, mantiene su efecto incluso tras ajustar por estas vías, lo que refuerza su papel como determinante hemodinámico primario.

La [tabla 4](#) muestra que la volemia es un determinante coherente de la TA. Su efecto es independiente en todos los modelos, lo que evidencia que la MCM % actúa como factor protector. La contribución de adiposidad, RI e IS coincide con la relación explicada en los modelos de regresión de la [tabla 2](#).

En conjunto, estos modelos regresivos muestran cómo la CC modifica los valores de composición hídrica general y circulante, y sitúan a la precarga como un eje central en la regulación hemodinámica. Esto permite explicar los comportamientos observados en la consulta de AP.

Estos datos no solo explican el comportamiento hemodinámico de pacientes con exceso de adiposidad, sino también las complicaciones patológicas dependientes de estos meca-

nismos, como la hipertrofia miocárdica y la fibrosis vinculada con la RI en sujetos obesos, diabéticos o no^{29,30}.

La **tabla 5** muestra que la adiposidad se asoció de forma independiente a mayor probabilidad de resistencia a la insulina e inflamación, mientras que la MCM mostró un efecto protector en ambos casos. La tensión arterial se relacionó con la resistencia a la insulina, pero no con la inflamación, lo que sugiere vías fisiopatológicas diferenciadas. Estos hallazgos refuerzan el papel central de la composición corporal como determinante metabólico e inflamatorio en AP.

Reconocemos como limitaciones los criterios de inclusión y exclusión, que pueden introducir sesgo de selección, así como el diseño transversal, que impide establecer causalidad. La ausencia de métodos directos de medición de la CC es otra limitación, pero también refuerza la aplicabilidad clínica de nuestro enfoque basado en estimaciones accesibles.

Conclusiones

Nuestros resultados muestran que la volemia y el ACT dependen principalmente de la MCM, mientras que la adiposidad contribuye al desequilibrio hídrico, pero no actúa como determinante fisiopatológico central. La RI se asocia a mayor ACT por mecanismos de retención, mientras que la inflamación se relaciona con menor volemia por desplazamiento de fluidos hacia el intersticio. Además, la MCM atenúa el impacto de la inflamación sobre el ACT y se consolida como el componente estructural dominante.

En conjunto, estos hallazgos refuerzan la relevancia clínica de la CC y respaldan la validez de nuestro método de estimación, así como su capacidad para explicar el comportamiento hemodinámico observado.

Agradecimiento

Los autores agradecemos las contribuciones aportadas por Alicia Beatriz Mulasano Meineri en la corrección del texto redactado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Feijoo L, Rey-Brandariz J, Guerra-Tort C, Candal-Pedreira C, Santiago-Pérez MI, Ruano-Ravina A, et al. Prevalence of obesity in Spain and its autonomous communities, 1987-2020. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77(10):809-18. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2023.12.018>.
- Goedecke JH, Hellig J, Conradie-Smit M, May W, Cois A. Epidemiology of adult obesity. *S Afr Med J*. 2025;115(9b):e3616. <https://doi.org/10.7196/SAMJ.2025.v115i9b.3616>.
- Yazıcı D, Demir SÇ, Sezer H. Insulin resistance, obesity, and lipotoxicity. *Adv Exp Med Biol*. 2024;1460:391-30. https://doi.org/10.1007/978-3-031-63657-8_14.
- Cho H, Lai CC, Bonnavion R, Alnouri MW, Wang S, Roquid KA, et al. Endothelial insulin resistance induced by adrenomedullin mediates obesity-associated diabetes. *Science*. 2025;387(6734):674-82. <https://doi.org/10.1126/science.adr4731>.
- Zou Y, Ye H, Xu Z, Yang Q, Zhu J, Li T, et al. Obesity, sarcopenia, sarcopenic obesity, and hypertension: Mediating role of inflammation and insulin resistance. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2025;80(3):glae284. <https://doi.org/10.1093/gerona/glue284>.
- Xia Y, Jin J, Sun Y, Kong X, Shen Z, Yan R, et al. Tirzepatide's role in targeting adipose tissue macrophages to reduce obesity-related inflammation and improve insulin resistance. *Int Immunopharmacol*. 2024;143(Pt 2):113499. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.113499>.
- Cai J, Sun F, Pan Q, Zhao S, Sun Y, Yang F, et al. HO-1 modulates obesity-related renal sodium metabolism via oxidative stress and Na/K-ATPase signaling. *Clin Sci (Lond)*. 2025;139(21):1301-20. <https://doi.org/10.1042/CS20257602>.
- Smith R, Drenick EJ. Changes in body water and sodium during prolonged starvation for extreme obesity. *Clin Sci*. 1966;31(3):437-47. PMID: 5927695.
- Brosolo G, Da Porto A, Bulfone L, Vacca A, Bertin N, Scandolin L, et al. Insulin resistance and high blood pressure: Mechanistic insight on the role of the kidney. *Biomedicine*. 2022;10(10):2374. <https://doi.org/10.3390/biomedicine10102374>.
- Daza-Arnedo R, Rico-Fontalvo J, Aroca-Martínez G, Rodríguez-Yanez T, Martínez-Ávila MC, Almanza-Hurtado A, et al. Insulin and the kidneys: a contemporary view on the molecular basis. *Front Nephrol*. 2023;3:1133352. <https://doi.org/10.3389/fneph.2023.1133352>.
- Mill-Ferreira E, Cameno-Carrillo V, Saúl-Gordo H, Camí-Lavado MC. Estimación del porcentaje de grasa corporal en función del índice de masa corporal y perímetro abdominal: fórmula Palafolls. *Semergen*. 2019;45(2):101-8. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.04.007>.
- Gómez-Ambrosi J, Silva C, Catalán V, Rodríguez A, Galofré JC, Escalada J, et al. Clinical usefulness of a new equation for estimating body fat. *Diabetes Care*. 2012;35(2):383-8. <https://doi.org/10.2337/dc11-1334>.
- James WPT. Research on obesity. London: Her Majesty's Stationery Office; 1976.
- Mill-Ferreira EO, Verde de García RL, Azuara-Azuara M, Zarza-Fernández A, Rodríguez-Arce M. Estimación de la composición corporal mediante el reparto del índice de masa corporal entre adiposidad y masa magra relativas: desarrollo y validación del porcentaje de masa corporal magra. *Med Gen Fam*. 2025;14(5):20816. <http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2025.050>.
- Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*. 1980;33(1):27-39. <https://doi.org/10.1093/ajcn/33.1.27>.
- Nadler SB, Hidalgo JU, Bloch T. Prediction of blood volume in normal human adults. *Surgery*. 1962;51(2):22432. [https://www.surgjournal.com/article/0039-6060\(62\)90166-6/abstract](https://www.surgjournal.com/article/0039-6060(62)90166-6/abstract).
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):4129. <https://doi.org/10.1007/BF00280883>.
- Asano Y, Yoshida T, Tsunoda K, Yokoyama K, Watanabe Y, Yoshinaka Y, et al. Sex- and age-related declines in muscle mass, strength, physical performance, and muscle quality among community-dwelling older adults: A cross-sectional study. *Exp Gerontol*. 2025;210:112862. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2025.112862>.
- Ertuglu LA, Sahinoz M, Alsouqi A, Deger SM, Guide A, Stewart TG, et al. High tissue-sodium associates with systemic inflammation and insulin resistance in obese individuals. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2023;33(7):1398-406. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.03.024>.

20. Khan F, Hussain T, Chaudhry TZ, Payal F, Shehryar A, Rehman A, et al. Comparing the efficacy and long-term outcomes of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors, dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors, metformin, and insulin in the management of type 2 diabetes mellitus. *Cureus*. 2024;16(11):e74400. <https://doi.org/10.7759/cureus.74400>.
21. Paavonsalo S, Hariharan S, Lackman MH, Karaman S. Capillary rarefaction in obesity and metabolic diseases-organ-specificity and possible mechanisms. *Cells*. 2020;9(12):2683. <https://doi.org/10.3390/cells9122683>.
22. Stefanakis K, Kokkorakis M, Mantzoros CS. The impact of weight loss on fat-free mass, muscle, bone and hematopoiesis health: Implications for emerging pharmacotherapies aiming at fat reduction and lean mass preservation. *Metabolism*. 2024;161:156057. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2024.156057>.
23. Crintea IN, Cindrea AC, Mederle OA, Trebuian CI, Timar R. Electrolyte imbalances and metabolic emergencies in obesity: Mechanisms and clinical implications. *Diseases*. 2025;13(3):69. <https://doi.org/10.3390/diseases13030069>.
24. Młynarska E, Bojdo K, Frankenstein H, Krawiranda K, Kustosik N, Lisinska W, et al. Endothelial dysfunction as the common pathway linking obesity, hypertension and atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 2025;26(20):10096. <https://doi.org/10.3390/ijms262010096>.
25. Chachaj A, Matkowski R, Gröbner G, Szuba A, Dudka I. Metabolomics of interstitial fluid, plasma and urine in patients with arterial hypertension: new insights into the underlying mechanisms. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(11):936. <https://doi.org/10.3390/diagnostics10110936>.
26. Shi L, Zhang L, Zhang D, Chen Z. Association between systemic immune-inflammation index and low muscle mass in US adults: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2023;23(1):1416. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16338-8>.
27. Dolbow DR, Farkas GJ, Berg AS, Welsch MA, Gorgey AS, Gater DR. Fat to lean mass ratio in spinal cord injury: Possible interplay of components of body composition that may instigate systemic inflammation and metabolic syndrome. *J Spinal Cord Med*. 2022;45(6):833-9. <https://doi.org/10.1080/10790268.2022.2111900>.
28. Moosavi H, Daneshzad E, Mahjourian MM, Bellissimo N, Azadbakht L. Associations of water intake and Intra-Meal fluid consumption with obesity, insulin resistance, and predictors of cardiovascular diseases among Iranian women. *Sci Rep*. 2025;15(1):22303. <https://www.nature.com/articles/s41598-025-08313-7>.
29. Zhang W, Qiu L, Cao Z, Xie J, Jin J, Bai R, et al. Systolic and diastolic blood pressure, abdominal obesity, and alcohol consumption contribute to the risk of hypertrophic and dilated cardiomyopathies in European and East Asian populations. *BMC Med*. 2025;23(1):692. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04524-x>.
30. Li XM, Jiang L, Liu X, Guo YK, Li Y, Gao Y, et al. Myocardial interstitial fibrosis and subclinical left ventricular systolic dysfunction in type 2 diabetes mellitus patients with obesity: a 3.0 T MRI study. *Cardiovasc Diabetol*. 2025;25(1):22. <https://doi.org/10.1186/s12933-025-03025-8>.