

Enfermedad de hígado graso no alcohólico e indicadores antropométricos y metabólicos tempranos en trabajadores universitarios

Non-alcoholic fatty liver disease and early anthropometric and metabolic indices in university workers.

María Magdalena Sánchez Jesús,¹ Norma Ramos Ibáñez²

Resumen

OBJETIVO: Identificar indicadores antropométricos de adiposidad y alteraciones tempranas del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono asociados con enfermedad de hígado graso no alcohólico en población mexicana.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal y descriptivo llevado a cabo en 2018 en personal académico y administrativo de la Universidad Autónoma Metropolitana, Campus Xochimilco, Ciudad de México. Se analizaron datos de adultos de 33 a 69 años, con mediciones antropométricas, parámetros bioquímicos y evaluación de esteatosis mediante elastografía transitoria con vibración controlada.

RESULTADOS: Se incluyeron 71 trabajadores universitarios: 52% mujeres y 48% hombres, con edad promedio de 52 años. No hubo diferencias significativas por sexo e IMC, circunferencia de cintura, índice de conicidad ni relación cintura-estatura. La relación masa grasa-masa muscular sí difirió entre sexos; las mujeres tuvieron mayor grasa corporal y los hombres mayor masa muscular y tensión arterial. El modelo de regresión lineal mostró que la circunferencia de cintura, el cociente LDL/HDL y HOMA se asociaron más con la enfermedad de hígado graso no alcohólico, principalmente en mujeres.

CONCLUSIONES: La adiposidad central, las alteraciones en el metabolismo lipídico y la resistencia a la insulina se identificaron como indicadores tempranos asociados con enfermedad de hígado graso no alcohólico, con mayor relevancia en el sexo femenino.

PALABRAS CLAVES: Enfermedad de hígado graso no alcohólico; riesgo cardiometabólico; adiposidad corporal; elastografía transitoria con vibración controlada; resistencia a la insulina.

Abstract

OBJECTIVE: To identify anthropometric indicators of adiposity and early alterations in lipid and carbohydrate metabolism associated with non-alcoholic fatty liver disease in a Mexican adult population.

MATERIALS AND METHODS: An observational, cross-sectional, descriptive study was conducted in 2018 among academic and administrative staff at Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco Campus, Mexico City. Adults aged 33–69 years were evaluated. Data included anthropometric measurements, biochemical parameters, and hepatic steatosis assessment by vibration-controlled transient elastography.

RESULTS: Seventy-one university employees were included; 52% were women and 48% were men, with a mean age of 52 years. No statistically significant sex differences were observed in body mass index, waist circumference, conicity index, or waist-to-height ratio. However, body composition differed by sex: women had higher body fat, whereas men had greater muscle mass and higher blood pressure. In the linear regression model,

¹ Exprofesora.

² Profesora-investigadora.
Departamento de Atención a la Salud.
Universidad Autónoma Metropolitana,
Unidad Xochimilco, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-5839-3316>
<https://orcid.org/0000-0002-1410-1326>

Recibido: 26 de marzo 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

Norma Ramos Ibáñez
nramos@correo.xoc.uam.mx

Este artículo debe citarse como:
Sánchez-Jesús MM, Ramos-Ibáñez N. Enfermedad de hígado graso no alcohólico e indicadores antropométricos y metabólicos tempranos en trabajadores universitarios. Med Int Méx 2026; 42: e11084.

Gantena[®]

(Rosuvastatina)



El hipolipemiante de elección
que ofrece **eficacia y seguridad.** ⁽¹⁾



Gantena[®]

▶ **Disminuye el
colesterol VLDL y LDL** ⁽¹⁾



▶ **Aumenta el
colesterol HDL** ⁽¹⁾



GANT-01AT-25
NO. DE ENTRADA: 2511032002C00051

BIBLIOGRAFÍA:
1. Paola Rubba, Gennaro Marotta, Marco Gentile. Efficacy and Safety of Rosuvastatine in the Management of Dyslipidemia. Vascular Health and Risk Management 2009;5 343-352.

Revisar IPP:



Olix

Senosiain[®]

waist circumference, the LDL/HDL cholesterol ratio, and HOMA index showed the strongest associations with non-alcoholic fatty liver disease, particularly among women.

CONCLUSIONS: Central adiposity, lipid metabolism alterations, and insulin resistance were associated with non-alcoholic fatty liver disease and may serve as early indicators of risk, particularly in women.

KEYWORDS: Non-alcoholic fatty liver disease; Cardiometabolic risk; Adiposity; Vibration-controlled transient elastography; Insulin resistance.

ANTECEDENTES

La enfermedad de hígado graso no alcohólico comprende un conjunto de alteraciones hepáticas que van evolucionando conforme transcurre el tiempo. Se inicia con esteatosis simple y, conforme avanza, se asocia con mayor estrés oxidativo, inflamación lobulillar y balonización, con o sin fibrosis.¹ Para definir los cambios grasos macro y microvesiculares del hígado que afectan al menos a 5% de los hepatocitos, recientemente se propuso el término “enfermedad de hígado graso asociada con disfunción metabólica”.² Esta afección se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico y se vincula con incremento del riesgo cardiometabólico.

En la actualidad, este padecimiento es una de las principales causas de disfunción hepática que se asocia con mayor riesgo cardiovascular y renal. Su inicio se relaciona con obesidad y síndrome metabólico.^{1,3} En pacientes con esta enfermedad, se ha observado que 23% tiene diabetes, 41% síndrome metabólico y 69% dislipidemia.^{3,4}

La etnia, género y edad se relacionan con prevalencia diferencial de este problema hepático, la menor en hispanos negros en comparación con hispanos no blancos y blancos.³ Los países

industrializados reportan mayor prevalencia en mujeres y hombres entre 40 y 50 años. La prevalencia en adultos va del 20 al 30% y llega hasta el 75% en obesos no mórbidos y a más del 90% en mórbidos.⁵ En personas con diabetes esta afección se reporta entre 40 y 70%.⁶

Las diferencias por sexo en la distribución de la grasa son un factor asociado con alteraciones metabólicas relacionadas con la enfermedad de hígado graso no alcohólico.⁷ En los hombres, la obesidad, la diabetes y las dislipidemias muestran una alta asociación con esta enfermedad.⁸ En las mujeres, la menarquia temprana puede actuar como factor protector, mientras que la etapa posmenopáusica se relaciona con mayor riesgo de esteatosis aguda y fibrosis.⁹

En hombres y mujeres españoles la esteatosis hepática se asoció de manera muy importante con la edad, HDL, clase social, prediabetes, diabetes, prehipertensión e hipertensión y hábito de fumar.¹⁰ Mientras que, en población china, el producto de acumulación de lípidos y el indicador cardiometabólico se consideraron indicadores para detección de enfermedad de hígado graso no alcohólico en uno y otro sexo.¹¹ La resistencia a la insulina también se considera una probable medida de detección de riesgo

diferencial para su inicio. La mayor acumulación de grasa favorece la menor sensibilidad a la insulina y, con ello, este problema hepático.¹²

Los datos disponibles no son concluyentes para establecer los factores asociados con la enfermedad de hígado graso no alcohólico. Por ello, el objetivo de este estudio fue: identificar qué indicadores antropométricos de adiposidad y qué alteraciones tempranas del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono se asocian con este problema de salud en una muestra de población mexicana.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal y descriptivo efectuado en personal académico y administrativo de la Universidad Autónoma Metropolitana, Campus Xochimilco en la Ciudad de México en el 2018 fundamentado en el análisis de la base de datos de adultos de uno y otro sexo entre 33 a 69 años. *Criterios de inclusión:* trabajadores universitarios con datos antropométricos, de composición corporal, bioquímicos y esteatosis hepática completos. *Criterios de exclusión:* personal con carencia de alguno de los criterios previos.

Para practicar las mediciones se solicitó a los participantes no ingerir bebidas ni alimentos de 2 a 12 horas previas a los estudios y no hacer ejercicio extenuante 24 horas antes. La composición corporal y esteatosis hepática se practicaron sin objetos metálicos y con micción previa. Se obtuvieron los antecedentes personales patológicos de cada participante.

Las mediciones antropométricas las efectuó una nutrióloga adiestrada en antropometría certificada (nivel I) por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría en técnicas estandarizadas de Lohman.¹³ El coeficiente de correlación intraclase fue 0.91-0.96 para la estatura y 0.90-0.95 para el peso. Se utilizó una báscula digital y estadiómetro marca SECA

(Hamburg, Germany) para el peso y estatura. Se registraron las circunferencias de cintura y cuello con cinta de fibra de vidrio marca Lufkin (Texas, USA). Se calcularon el IMC, el peso relativo,^{14,15} el índice de conicidad, la relación cintura-estatura y la masa grasa-masa magra. Se midió la grasa visceral (cm²), se obtuvo el porcentaje de grasa y de masa muscular con análisis de impedancia bioeléctrica (Inbody 720, Seúl, Corea del Sur). La enfermedad de hígado graso no alcohólico la evaluó un técnico especializado en elastografía transitoria con vibración controlada (FibroScan París, Francia) y se determinó el grado de esteatosis acorde con los valores de Karlas y colaboradores (2017).¹⁶

Las concentraciones de glucosa, insulina, HOMA y perfil de lípidos se determinaron en el Laboratorio del Departamento de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. La presión arterial se obtuvo con un baumanómetro digital de brazo HEM 7130, marca OMRON Healthcare Co. LTD. (Illinois, USA).

Se determinaron cocientes aterogénicos (ColT/HDL, LD/HDL, Tg/HDL),⁸ índice aterogénico plasmático (LogTg/HDL),⁸ índice cardiometabólico,¹¹ producto de acumulación de lípidos,¹⁰ índice de adiposidad visceral⁷ e índice insulino-resistencia (LnTg/glucosa).¹⁰

Para caracterizar a la población en estudio se utilizó estadística descriptiva: las variables numéricas con medidas de tendencia central y de dispersión, y las categóricas con frecuencias. Las variables normales se compararon por sexo con *t* de Student para muestras independientes y las no normales con *U* de Mann-Whitney. Se hicieron modelos de regresión lineal sin ajuste y ajustados por sexo para correlacionar niveles de esteatosis hepática con variables antropométricas y bioquímicas. Un valor de *p* < 0.05 se consideró estadísticamente significativo. Se usó JMP 11 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

RESULTADOS

El estudio incluyó a 71 trabajadores universitarios; 52% mujeres y 48% hombres. La edad promedio fue de 52 años y no se observaron diferencias significativas entre sexos ($p > 0.05$).

Cuadro 1

El IMC, la circunferencia de cintura, el índice de conicidad y la relación cintura-estatura, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Los valores promedio globales de los índices cintura-estatura, índice de conicidad y circunferencia de cuello fueron indicativos de riesgo cardiovascular. **Cuadro 1**

En la composición corporal, las mujeres reportaron mayor cantidad de grasa corporal, mientras que los hombres tuvieron mayor masa muscular. La tensión arterial sistólica y diastólica fue mayor en los hombres. La relación entre masa grasa y masa muscular tuvo diferencias significativas entre sexos. **Cuadro 1**

En los parámetros bioquímicos se observó que las mujeres tuvieron valores significativamente mayores en las concentraciones de HDL y LDL. En el resto de los marcadores bioquímicos y cocientes aterogénicos no hubo diferencias significativas, aunque en la mayoría de ellos, los hombres reportaron valores más altos, excepto en HOMA, colesterol total e índice de adiposidad visceral. **Cuadro 1**

La prevalencia de esteatosis fue igual en uno y otro sexo. Por grado de esteatosis, se encontró que en ambos sexos el porcentaje mayor fue en el grado S3, con prevalencia ligeramente mayor en las mujeres. **Cuadro 1**

Las correlaciones entre el valor absoluto de la esteatosis e indicadores antropométricos con los bioquímicos se muestran en el **Cuadro 2**. Para el sexo masculino hubo significación estadística solo con el porcentaje de grasa corporal total

y relación masa grasa-masa muscular; con la grasa visceral y el porcentaje de masa muscular la correlación fue marginal. No se observó correlación significativa entre el valor de esteatosis y los indicadores bioquímicos.

En las mujeres se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre el valor de esteatosis y el IMC, el peso relativo, las circunferencias de cintura y cuello, los índices de conicidad y cintura-estatura, la grasa corporal y visceral, la masa muscular y la relación masa grasa-masa magra. También se identificaron correlaciones positivas con triglicéridos, insulina, HOMA, Tg/HDL, LogTg/HDL, ColT/HDL, LDL/HDL, LnTg/glucosa, índice de adiposidad visceral, índice cardiometabólico y producto de acumulación de lípidos, así como una correlación negativa con la concentración de HDL.

El modelo de regresión lineal entre los indicadores antropométricos y bioquímicos con el valor de esteatosis mostró peso para la circunferencia de cintura, cociente LDL/HDL, y HOMA, en la población total. Al analizar por sexo, el efecto solo se observó en las mujeres. **Cuadro 3**

DISCUSIÓN

Esta investigación muestra una alta prevalencia de enfermedad de hígado graso no alcohólico en mujeres y hombres, con mayor proporción en el estadio de mayor gravedad, lo que podría favorecer una respuesta orgánica desfavorable y aumentar el riesgo cardiometabólico. Lo encontrado sugiere que la combinación de indicadores antropométricos y marcadores del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono puede identificar a sujetos con riesgo de padecer esta enfermedad. El modelo de regresión lineal sugiere que la circunferencia de cintura, HOMA y el cociente LDL-HDL alterados son indicadores tempranos de riesgo. Los estudios previos han mostrado que la distribución anormal de grasa, las alteraciones del metabolismo lipídico y la

Cuadro 1. Caracterización de la población global y por sexo (continúa en la siguiente página)

Indicador	Global Media (DE) IC95 %	Hombres Media (DE) IC95 %	Mujeres Media (DE) IC95 %
Sexo	71	34 (48%)	37 (52%)
Edad (años)	51.90 ± 9.43 33-69	52 ± 9.29 33-69	51.81 ± 9.67 36-69
	p=0.93		
Diabetes	6 (8.5%)	3 (8.8%)	3 (8.1%)
Hipertensión	10 (14%)	5 (14.7%)	5 (13.5%)
Sobrepeso y obesidad por IMC	54 (76%)	28 (82%)	26 (70%)
Sobrepeso y obesidad por peso relativo	58 (81.6%)	26 (76%)	32 (86%)
Peso actual ¹	71.48 ± 13.60 50-118.6	76.13 ± 9.68 58.5-97.1	67.21 ± 15.32 50-118.6
	p = 0.0050		
Estatura ¹	160.46 ± 9.10 143.4-181	167.21 ± 6.45 153.4-181	154.25 ± 6.33 143.4-169.6
	p < 0.0001		
IMC ²	27.68 ± 4.30 19.88-46.59	27.17 ± 2.47 22.78-32.43	28.15 ± 5.47 19.88-46.59
	p = 0.88		
Peso relativo ²	125.76 ± 20.92 92.47-216.7	118.14 ± 10.76 99.04-141.02	132.77 ± 25.29 92.47-216.7
	p = 0.009		
Cintura ²	92.63 ± 10.87 73.1-133.5	94.59 ± 7.45 83.6-114.8	90.83 ± 13.11 73.1-133.5
	p=0.007		
Cuello ¹	37.56 ± 3.56 30.8-46.3	40.29 ± 2.23 36.4-46.3	35.05 ± 2.55 30.8-41.9
	p<0.0001		
Conicidad ¹	1.27 ± 0.06 1.11-1.42	1.28 ± 0.05 1.15-1.42	1.26 ± 0.07 1.11-1.42
	p=0.18		
Relación cintura-estatura ²	0.57 ± 0.066 0.45-0.84	0.56 ± 0.04 0.5-0.68	0.58 ± 0.08 0.45 - 0.84
	p = 0.24		
Porcentaje de grasa corporal tota ¹	34.99 ± 8.33 19.4-54.9	29.05 ± 5.80 19.4-43.7	40.44 ± 6.35 27-54.9
	p < 0.0001		
Grasa visceral (cm ²) ²	122.97 ± 47.96 55-279.9	102.54 ± 36.45 55-210.8	141.75 ± 49.98 67.7-279.9
	p = 0.000		
Porcentaje de músculo ¹	35.79 ± 5.13 24.9-45.5	39.68 ± 3.57 31-45.5	32.20 ± 3.46 24.9-40.1
	p < 0.0001		

Cuadro 1. Caracterización de la población global y por sexo (continúa en la siguiente página)

Indicador	Global Media (DE) IC95 %	Hombres Media (DE) IC95 %	Mujeres Media (DE) IC95 %
Grasa kg/magra kg ¹	1.03 ± 0.40 0.43-2.20	0.75 ± 0.22 0.43-1.40	1.29 ± 0.35 0.67-2.20
p < 0.0001			
TA sistólica ¹	118.91 ± 14.42 82-158	124.76 ± 10.45 101-147	113.54 ± 15.24 82-158
p = 0.0007			
TA diastólica ¹	79.80 ± 8.22 59-100	82.44 ± 7.12 67-97	77.37 ± 8.50 59-100
p = 0.0086			
Glucosa (mg/dL) ²	90 ± 25.18 65-212	93.14 ± 28.47 66-212	87.10 ± 21.72 65-202
p = 0.30			
Colesterol total (mg/dL) ¹	190.07 ± 34.82 125-262	184.05 ± 34.18 125-243	195.59 ± 34.94 129-262
p = 0.16			
Triglicéridos (mg/dL) ²	153.19 ± 74.59 50-425	158.14 ± 86.70 50-425	148.64 ± 62.32 66-378
p = 0.85			
HDL (mg/dL) ¹	48.14 ± 11.02 29-79	45.32 ± 11.59 29-73	50.72 ± 9.94 34-79
p = 0.0381			
LDL (mg/dL) ¹	125.70 ± 30.52 62-211	117.79 ± 28.51 62-186	132.97 ± 30.87 83-211
p = 0.0354			
Insulina (mUI/ml) ²	10.38 ± 5.19 3.17-30.9	9.03 ± 3.99 3.17-24.27	11.56 ± 5.85 4.66-30.9
p = 0.36			
HOMA (riesgo cardiometabólico) ²	2.29 ± 1.28 0.8-6.2	2.01 ± 0.97 0.8-6.2	2.54 ± 1.46 0.9-6.2
p = 0.55			
Tg/HDL (riesgo cardiovascular) ²	3.47 ± 2.24 0.75-12.87	3.88 ± 2.77 0.75-12.87	3.10 ± 1.57 1.04-8.59
p=0.35			
Log Tg/HDL (índice aterogénico plasmático) ²	0.44 ± 0.23 -0.12-1.1	0.44 ± 0.26 -0.12-1.1	0.42 ± 0.21 0.03-0.93
p=0.35			
LnTg/Glucosa ²	4.70 ± 0.24 4.17-5.62	4.72 ± 0.24 4.17-5.29	4.68 ± 0.24 4.27-5.62
p = 0.53			
ColT/HDL ²	4.08 ± 0.94 2.3-7.36	4.25 ± 1.09 2.3-7.36	3.93 ± 0.77 2.71-5.63
p = 0.20			

Cuadro 1. Caracterización de la población global y por sexo

Indicador	Global Media (DE) IC95%	Hombres Media (DE) IC95%	Mujeres Media (DE) IC95%
LDL-Col/HDL ²	2.71 ± 0.80 1.10-5.63	2.74 ± 0.92 1.10-5.63	2.68 ± 0.68 1.72-4.22
p = 0.86			
Índice de adiposidad visceral ²	1.86 ± 1.15 0.3-6.01	1.81 ± 1.30 0.05-0.81	1.90 ± 1.01 0.11-0.66
p = 0.22			
Producto de acumulación de lípidos ²	55.02 ± 36.27 8.72-200.3	58.47 ± 37.21 10.07-171.66	64.86 ± 42 16.83-215.46
p = 0.53			
Índice cardiometabólico ²	2.03 ± 1.34 0.40-7.72	2.22 ± 1.64 0.4-7.72	1.85 ± 1.00 0.49-5.06
p = 0.55			
Esteatosis (dB) ¹	286.84 ± 49.42 166-379	284.61 ± 42.85 192-349	288.89 ± 55.29 166-379
p = 0.71			
Grado de esteatosis	S0 = 11 = 15% S1 = 9 = 13% S2 = 16 = 23% S3 = 37 = 49%	S0 = 5 = 15% S1 = 4 = 12% S2 = 9 = 26% S3 = 16 = 47%	S0 = 6 = 16% S1 = 5 = 14% S2 = 7 = 19% S3 = 19 = 51%

¹ t de Student.

² U de Mann-Whitney.

disminución de la sensibilidad a la insulina son factores independientes asociados con la enfermedad de hígado graso no alcohólico.^{7,8}

Se infiere que las personas con una composición corporal alterada, aún no detectable clínicamente, pueden tener disfunción metabólica de bajo impacto que muestre un perfil de lípidos con aumento de colesterol total, triglicéridos y LDL, aunado a una disminución de HDL, pero dentro de la normalidad, lo que podría llevar al infradiagnóstico. Esta situación ante un evento adverso puede favorecer procesos inflamatorios más agudos que potenciarían el inicio de la enfermedad de hígado graso no alcohólico. En las mujeres en la perimenopausia⁷ suceden cambios en la composición corporal que incrementan el riesgo metabólico, que puede ser factor detonante de esta enfermedad y de problemas cardiovasculares

al compartir mecanismos fisiopatológicos similares.^{17,18} Es necesario valorar sistemáticamente a las mujeres en este periodo por ser un grupo de riesgo al considerar los cambios en los estrógenos y su efecto en la expresión del receptor 2 del péptido N-formilo (FPR2 péptido antiinflamatorio regulado por estrógenos) que se encuentra en el hígado, lo que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad de hígado graso no alcohólico.¹⁹

Los índices cintura-estatura, índice de corpnicidad y circunferencia de cuello fueron indicadores independientes de riesgo de este problema hepático acorde con valores de normalidad en ambos sexos, a pesar de no ser significativos estadísticamente. Los dos primeros reflejan la distribución de la grasa relacionada con el riesgo metabólico.²⁰ La circunferencia de cuello se ha asociado con

Cuadro 2. Correlaciones entre indicadores antropométricos y bioquímicos con el valor de esteatosis por sexo

Variables	Hombres				Mujeres			
	R ²	Prueba F	Correlación	p	R ²	Prueba F	Correlación	p
IMC (kg/m ²)	0.046776	1.5703	0.216277	0.2192	0.42579	25.9533	0.652526	<.0001
Peso relativo (%)	0.046649	1.5658	0.215983	0.2199	0.405193	23.8426	0.636547	<.0001
Cintura (cm)	0.044291	1.4830	0.210454	0.2322	0.424687	25.8364	0.65168	<.0001
Cuello (cm)	0.044049	1.4745	0.209879	0.2335	0.417489	25.0847	0.646134	<.0001
Conicidad	0.005032	0.1618	0.070934	0.6902	0.178066	7.5825	0.421979	0.009
Relación cintura-estatura	0.011755	0.3806	0.108421	0.5416	0.36214	19.8710	0.601781	<.0001
Porcentaje de grasa corporal total	0.161423	6.1599	0.401775	0.0185	0.230397	10.4780	0.479997	0.0026
Grasa visceral (cm ²)	0.110677	3.9824	0.332681	0.0545	0.381711	21.6078	0.617827	<.0001
Porcentaje de músculo	0.110416	3.9719	-0.33229	0.0549	0.169471	7.1418	-0.41167	0.0114
Grasa kg/magra kg	0.123002	4.4881	0.350717	0.0420	0.213472	9.4994	0.462031	0.0040
Tensión arterial diastólica mmHg	0.110819	3.9882	0.332895	0.0544	0.094106	3.6359	0.306767	0.0648
Triglicéridos (mg/dL)	0.013379	0.4339	0.115666	0.5148	0.117091	4.6417	0.342186	0.0382
HDL (mg/dL)	0.029524	0.9735	-0.17183	0.3312	0.186797	8.0397	-0.4322	0.0076
Insulina (mUI/ml)	0.100142	3.3386	0.316452	0.0776	0.256368	12.0663	0.506328	0.0014
HOMA	0.09369	3.1012	0.306088	0.0884	0.281272	13.6971	0.530351	0.0007
Tg/HDL	0.014979	0.4866	0.12239	0.4905	0.202536	8.8892	0.450041	0.0052
Log Tg/HDL	0.074412	2.5726	0.272785	0.1186	0.227459	10.3051	0.476927	0.0028
CoT/HDL	0.0613	2.0897	0.247589	0.1580	0.174588	7.4031	0.417837	0.0101
LDL/HDL	0.081349	2.8337	0.285218	0.1020	0.214722	9.5702	0.463381	0.0039
LnTg/glucosa	0.050005	1.6844	0.223617	0.2036	0.159181	6.6261	0.398975	0.0144
Índice de adiposidad visceral	0.019912	0.6501	0.141109	0.4260	0.290628	14.3394	0.5391	0.0006
Producto de acumulación de lípidos	0.017423	6.3814	0.131995	0.4568	0.453047	28.9909	0.673088	<.0001
Índice cardiometabólico	0.013379	0.4339	0.115666	0.5148	0.30361	15.2592	0.551008	0.0004

alteraciones metabólicas de resistencia a la insulina que conducen al inicio de este problema hepático y con trastornos del sueño, considerados promotores de disfunción metabólica y un elemento del estilo de vida.²¹ Tales cambios pueden ser negativos y relacionarse con desequilibrio del sistema nervioso autónomo, endocrino e inmunológico, con la consecuente alteración en la homeostasis. Esto puede conducir al incremento de síndrome metabólico

y riesgo cardiometabólico, ambos vinculados con el riesgo de enfermedad de hígado graso no alcohólico.²²

Entre los parámetros bioquímicos hubo correlaciones positivas, sobre todo en las pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico y las concentraciones de insulina y HOMA. No es del todo claro si la hiperinsulinemia es el factor causante o la consecuencia. Sin embargo, el au-

Cuadro 3. Modelo de regresión lineal para predecir el valor de esteatosis a partir de indicadores antropométricos y bioquímicos

	Global ¹	Global ajustado por sexo ²	Hombres ³	Mujeres ⁴
Circunferencia de cintura	3.76 p = 0.0004	4.49 p = < 0.0001	0.64 p = 0.52	4.33 p = < 0.0001
Relación LDL/HDL	2.75 p = 0.0077	3.31 p = 0.0015	1.13 p = 0.26	3.49 p = < 0.0001
HOMA	3.36 p = 0.0013	3.6 p = 0.0006	1.42 p = 0.16	2.82 p = < 0.0001

¹R² = 40%, razón F 16.3 p < 0.0001

²R² = 48%, razón F 22.2 p < 0.0001

³R² = 6%, razón F 1.68 p = 0.19

⁴R² = 61%, razón F 20.43 p < 0.0001

mento de esta hormona provoca la balonización e inflamación lobulillar hepática.²³

Se encontraron correlaciones con productos de acumulación de lípidos, índice cardiometabólico, Log Tg/HDL y LDL/HDL. Estos cocientes aterogénicos están compuestos por mediciones relacionadas con la distribución de la grasa (circunferencia de cintura y circunferencia de cintura-estatura) y con resistencia a la insulina (triglicéridos-HDL), que son factores asociados con la esteatosis.^{11,24} El producto de acumulación de lípidos es un buen instrumento de tamizaje para detectar problemas cardiovasculares derivados de la disminución de la elasticidad arterial y alteraciones bioquímicas, sobre todo en personas diagnosticadas con enfermedad de hígado graso no alcohólico.^{25,26}

En las mujeres, los cocientes aterogénico Log Tg/HDL y LDL/HDL parecen predictores independientes de enfermedad de hígado graso no alcohólico. La distribución de grasa quizá contribuya a ello pues se observaron valores mayores de adiposidad total y abdominal en las mujeres.

Está demostrado que el cociente LDL-HDL es mejor predictor para la aparición de nuevos casos de enfermedad de hígado graso no alcohólico que los valores independientes de LDL y HDL.²⁷ Además, es un parámetro para evaluar

la resistencia a la insulina,²⁸ alteración que converge en este problema hepático. La oxidación de LDL incrementa la respuesta inflamatoria que provoca resistencia a la insulina con la lipólisis y lipotoxicidad consecuentes, lo que genera un círculo vicioso que puede acelerar la aparición de enfermedad de hígado graso no alcohólico.²⁹

No se observó correlación entre la tensión arterial y la coexistencia de esta enfermedad, aunque los estudios previos sí han demostrado esa asociación.³⁰ Se ha sugerido que la hipertensión arterial puede coexistir en fases tempranas de la enfermedad de hígado graso no alcohólico.⁵ Por ello, los trabajadores con hipertensión o prehipertensión arterial podrían tener mayor riesgo de hígado graso.

Los datos encontrados indican que debe considerarse grupo de riesgo para enfermedad de hígado graso no alcohólico a las personas con predisposición a las alteraciones en la composición corporal ligadas a procesos inflamatorios de diferentes grados de gravedad y con estilos de vida inadecuados.

Las principales limitaciones de este estudio fueron el tamaño de la muestra, su diseño transversal y la falta de información de tratamientos médicos u otras intervenciones que pudieran haber recibido los participantes.

Un punto de discrepancia con estudios previos es el criterio tomado para clasificar esteatosis hepática.^{5,6} En este estudio se utilizaron las cifras propuestas para enfermedad de hígado graso no alcohólica,¹⁶ considerando que los puntos de corte cambian de acuerdo con la condición patológica, el grado de control metabólico y factores de riesgo adicionales de cada persona. Además, debe considerarse que la técnica utilizada en este estudio para medir la esteatosis hepática fue la elastografía transitoria que ha mostrado consistencia en condiciones clínicas y metabólicas.⁴

La enfermedad de hígado graso no alcohólico tiene un carácter multicausal con factores determinantes modificables a partir de adoptar estilos de vida saludable para reducir la grasa central. Su evolución silenciosa con patrones clínicos heterogéneos y una fisiopatología compleja hace difícil su detección oportuna.⁸ Los estudios bioquímicos y de gabinete son útiles en estadios avanzados; sin embargo, las etapas subclínicas suelen pasar inadvertidas al no mostrar siempre alteraciones en el perfil metabólico o tener cambios compatibles con endocrinopatías. En la práctica clínica su detección es tardía, con mayor costo directo e indirecto, además de incrementar las complicaciones y deteriorar la calidad de vida del individuo con este problema de salud. Es necesario identificar indicadores tempranos que sugieran riesgo incrementado o etapas iniciales en sujetos aparentemente sanos para enfermedad de hígado graso no alcohólico por sexo y grupo etario.

CONCLUSIÓN

Las mediciones de adiposidad central y las alteraciones en el metabolismo lipídico y de hidratos de carbono pueden servir de indicadores tempranos de enfermedad de hígado graso no alcohólico. Es necesario establecer y validar

estos indicadores por sexo y evaluar la influencia de los estilos de vida en la evolución de la enfermedad, en especial durante los estadios subclínicos.

DECLARACIONES

Todos los participantes firmaron una carta de consentimiento informado aceptando su participación en el estudio.

Se obtuvo la aprobación de la Comisión de Investigación de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud en abril de 2025 (Acuerdo 6/25.5.9).

Contribución de las autoras: Todas contribuyeron en: 1) la concepción y el diseño del estudio, la adquisición de datos, el análisis y la interpretación de los datos, 2) el borrador del artículo y la revisión crítica del contenido intelectual y 3) la aprobación definitiva de la versión final y 4) la garantía de que todas las partes que integran el manuscrito fueron revisadas y discutidas entre las autoras con la finalidad de que sean expuestas con la mayor precisión e integridad.

Declaración del uso de la Inteligencia artificial: Solo recurrió a ella para revisar que el estilo de las referencias fuera correcto.

REFERENCIAS

1. Rodríguez Yañez T, Almanza Hurtado AJ, Martínez Ávila MC, Gutiérrez Ariza JC, et al. Enfermedad hepática grasa no alcohólica: Perspectiva general y riesgo cardiovascular. Arch Med (Manizales) 2021; 17 (5): 1-7. <https://doi.org/10.3823/1481>.
2. Saavedra-Chacón MF, Pérez S, Guevara LG. Enfermedad del hígado graso asociada con la disfunción metabólica. Una nueva propuesta para una dolencia en auge. Iatreia 2021; 34 (3): 241-52. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.101>.
3. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology 2018; 67 (1): 328-57.
4. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, et al. Global epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology 2016; 64 (1): 73-84. <https://doi.org/10.1002/hep.28431>.
5. Younossi ZM, Stepanova M, Negro F, Hallaji S, et al. Non-alcoholic fatty liver disease in lean individuals in the United States. Medicine (Baltimore) 2012; 91 (6): 319-27. <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e3182779d49>.

6. Aller R, Fernández-Rodríguez C, Iacono O, Bañares R, et al. Consensus document. Management of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Clinical practice guideline. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(5):328-49. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.003>.
7. Lonardo A, Nascimbeni F, Ballestri S, Fairweather D, et al. Sex differences in nonalcoholic fatty liver disease: State of the art and identification of research gaps. *Hepatology* 2019; 70 (4): 1457-69. <https://doi.org/10.1002/hep.30626>
8. Bernal-Reyes R, Icaza-Chávez ME, Chi-Cervera LA, Remes-Troche JM, et al. Prevalence and clinical-epidemiologic characteristics of a Mexican population with metabolic (dysfunction) associated fatty liver disease: An open population study. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)* 2023; 88 (3): 199-207. <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2022.04.001>
9. Ballestri S, Nascimbeni F, Baldelli E, Marrazzo A, et al. NAFLD as a sexual dimorphic disease: role of gender and reproductive status in the development and progression of nonalcoholic fatty liver disease and inherent cardiovascular risk. *Adv Ther* 2017; 34 (6): 1291-326. <https://doi.org/10.1007/s12325-017-0556-1>
10. Fresneda S, Abbate M, Busquets-Cortés C, López-González A, et al. Sex and age differences in the association of fatty liver index-defined non-alcoholic fatty liver disease with cardiometabolic risk factors: a cross-sectional study. *Biol Sex Differ* 2022; 13 (1): 64. <https://doi.org/10.1186/s13293-022-00475-7>
11. Liu Y, Wang W. Sex-specific contribution of lipid accumulation product and cardiometabolic index in the identification of nonalcoholic fatty liver disease among Chinese adults. *Lipids Health Dis* 2022; 21 (1): 8. <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01617-3>
12. Nagral A, Bangar M, Menezes S, Bhatia S, et al. Gender differences in nonalcoholic fatty liver disease. *Euroasian J Hepatogastroenterol* 2022; 12 (Suppl 1): S19-S25. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10018-1370>
13. Lohman TG, Roche AF, Martorell R, editors. Anthropometric standardization reference manual. Champaign (IL): Human Kinetics Books, 1988.
14. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, Schlamm HT, et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1977; 1 (1): 11-22. <https://doi.org/10.1177/014860717700100101>.
15. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity [Internet]. Geneva: WHO, 1997.
16. Karlas T, Petroff D, Sasso M, Fan JG, et al. Individual patient data meta-analysis of controlled attenuation parameter (CAP) technology for assessing steatosis. *J Hepatol* 2017; 66 (5): 1022-30. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.12.022>
17. Gómez-López A, Gómez-Nario O, Rasclé-Medina J, Romero-Collado A, et al. Cintura hipertriglicéridémica en adultos pertenecientes al Policlínico Héroes del Moncada, en La Habana. *Rev Cubana Salud Pública* 2020; 46 (1): 1-14.
18. Zajac-Gawlak I, Kłapcińska B, Kroemeke A, Pośpiech D, et al. Associations of visceral fat area and physical activity level with the risk of metabolic syndrome in postmenopausal women. *Biogerontology* 2017; 18 (3): 357-66. <https://doi.org/10.1007/s10522-017-9693-9>
19. Lee C, Kim J, Han J, Oh D, et al. Formyl peptide receptor 2 determines sex-specific differences in the progression of nonalcoholic fatty liver disease and steatohepatitis. *Nat Commun* 2022; 13 (1): 578. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28138-6>
20. Hernández Rodríguez J, Mendoza Choqueticlia J, Duchí Jimbo P. Índice de conicidad y su utilidad para detectar riesgo cardiovascular y metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2017; 28 (1).
21. Menezes Santos LL, Haueisen Sander Diniz MF, Carvalho Goulart A, Barreto SM, et al. Association between neck circumference and non-alcoholic fatty liver disease: cross-sectional analysis from ELSA-Brasil. *Sao Paulo Med J* 2022; 140 (2): 213-21. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2021.0095.R2.22062021>
22. Arocha Rodulfo JI, Aure Fariñez G, Carrera F. Sueño y riesgo cardiometabólico. Revisión narrativa. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 2024; 36 (1): 38-49. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2023.08.001>.
23. Tanase DM, Gosav EM, Costea CF, Ciocoiu M, et al. The intricate relationship between type 2 diabetes mellitus (T2DM), insulin resistance (IR), and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *J Diabetes Res* 2020; 2020: 3920196. <https://doi.org/10.1155/2020/3920196>
24. Lin IT, Lee MY, Wang CW, Wu DW, et al. Gender differences in the relationships among metabolic syndrome and various obesity-related indices with nonalcoholic fatty liver disease in a Taiwanese population. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18 (3): 857. <https://doi.org/10.3390/ijerph18030857>
25. Bilgin Göçer D, Baş M, Çakır Biçer N, Hajhamidi L. Predicting metabolic syndrome by visceral adiposity index, body roundness index, dysfunctional adiposity index, lipid accumulation product index, and body shape index in adults. *Nutr Hosp* 2022; 39 (4): 794-802. <https://doi.org/10.20960/nh.03966>
26. Ebrahimi M, Arsalan Seyed S, Nabipoorashrafi SA, Rabizadeh S, et al. Lipid accumulation product (LAP) index for the diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis* 2023; 22 (1): 41. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01802-6>
27. Zou Y, Zhong L, Hu C, Zhong M, et al. LDL/HDL cholesterol ratio is associated with new-onset NAFLD in Chinese non-obese people with normal lipids: a 5-year longitudinal cohort study. *Lipids Health Dis* 2021; 20 (1): 28. <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01457-1>
28. Kawamoto R, Tabara Y, Kohara K, Miki T, et al. Low-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio is the best surrogate marker for insulin resistance in non-obese Japanese adults. *Lipids Health Dis* 2010; 9: 138. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-9-138>

29. Chen Z, Yu R, Xiong Y, Du F, et al. A vicious circle between insulin resistance and inflammation in nonalcoholic fatty liver disease. *Lipids Health Dis* 2017; 16 (1): 203. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0572-9>. Erratum in: *Lipids Health Dis* 2018 Feb 23; 17 (1): 33.
30. Ortiz Meriles S, Terán Balcazar M. Factores de riesgo para hígado graso no alcohólico en una unidad de medicina familiar. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* 2023; 7 (4): 2118-30. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i4.7037