

Prevalencia de factores de riesgo para hígado graso en adultos jóvenes de Tabasco, México

Prevalence of risk factors for fatty liver in young adults from Tabasco, Mexico

Prevalência de fatores de risco para fígado gorduroso em adultos jovens de Tabasco, México

Ángel Ernesto Sierra-Ovando¹, Jorge Vergara-Galicia², Xavier Formiguera-Sala³, Heberto Romeo Priego-Álvarez⁴, Edgar Pichardo-Ontiveros⁵, Manuel Alfonso Baños-González⁴, Laura Judith Quiñones-Díaz⁴, Fátima del Carmen Sánchez-Jiménez⁴, Juan Carlos López-Alvarenga⁶.

RESUMEN

Fundamento y objetivo: El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una acumulación de lípidos en los hepatocitos en ausencia de una ingesta de etanol. Afecta entre el 3 y 36.9 % de la población que se diagnostica poco, por ser asintomático. Se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de HGNA: edad, obesidad, síndrome metabólico, estilo de vida sedentario y consumo elevado de fructosa. El propósito del presente estudio es determinar la prevalencia de factores riesgo para hígado graso no alcohólico en una población de adultos jóvenes de Tabasco, México.

Material y método: Se determinó el peso, la altura y el perímetro de la cintura, con ello se calculó el IMC y los pacientes se clasificaron en tres grupos, con los que se hizo el análisis. Así mismo se midió la tensión arterial y se evaluó el grado de actividad física y consumo de bebidas refrescantes azucaradas. Se obtuvo muestra sanguínea para determinar los perfiles lipídico y hepático.

Resultados: Se incluyeron 200 sujetos (75.5 % mujeres, 24.5 % hombres) con un promedio de edad de 30.47 ± 10.92 años y un IMC de media (29.61 kg/m²). Las frecuencias con que se encontraron factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de HGNA fueron: obesidad 39.2 %, obesidad abdominal 80.5 %, hipercolesterolemia 36.0 %, colesterol HDL bajo 43.5 %, hipertrigliceridemia 52.5 %, síndrome metabólico 25 %, GGT elevadas 25.8 %, índice AST/ALT elevado 35.2 %, actividad física leve 58.5 % y consumo diario de refrescos azucarados 21.4 %.

¹ Universidad Olmeca. Tabasco México; Laboratorio Kakawlabs. Tabasco, México. ORCID ID: 0000-0002-2385-475X

² Centro Universitario de Tonalá de la Universidad de Guadalajara. Jalisco, México. Laboratorio Kakawlabs, Tabasco, México. ORCID: 0000-0003-3830-0343

³ Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona, España.

⁴ División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. México. ORCID: 0000-0001-9217-5702

⁵ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México.

⁶ Adjunct Scientist Texas Biomedical Research Institute, Department of Genetics, San Antonio, Texas. ORCID: 0000-0002-0966-8766

Recibido: 15 de febrero de 2021

Aceptado: 22 de septiembre de 2021

Correspondencia:

a.sierraovando@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Sierra AE, Vergara J, Formiguera X, Priego HR, et al. Prevalencia de factores de riesgo para hígado graso en adultos jóvenes de Tabasco, México. UO Medical Affairs. 2022;1(1):19-27.

Conclusiones: La prevalencia de factores de riesgo para hígado graso es alta, evidencian la urgente necesidad de implementar programas de prevención que reduzcan la incidencia en población joven y promover una adecuada calidad de vida.

Palabras clave: Hígado graso no alcohólico, jóvenes, factores de riesgo

ABSTRACT

Background and objective: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is characterized by accumulation of lipids in hepatocytes in the absence of ethanol intake. This disease affects between 3 and 36.9 % of the population and is considered an underdiagnosed problem because is asymptomatic. Known risk factors for development of NAFLD are: age, obesity, metabolic syndrome, sedentary lifestyle and high fructose consumption. The purpose of this study is to determine risk factors prevalence for NAFLD in a young adult population in Tabasco, Mexico.

Methods: Participants in the study were assessed for weight, height, waist circumference, blood pressure, degree of physical activity and consumption of soft drinks. Blood samples to determine lipids and hepatic enzymes were drawn.

Results: 200 subjects (75.5 % female, 24.5 % male), mean age of 30.47 ± 10.92 years and BMI of 29.61 kg/m^2 were included. The frequency of known risk factors predisposing to NAFLD were: obesity 39.2 %, abdominal obesity 80.5 %, hypercholesterolemia 36.0 %, low HDL cholesterol 43.5 %, hypertriglyceridemia 52.5 %, metabolic syndrome 25 %, elevated GGT 25.8 %, high AST/ALT index 35.2 %, mild physical activity 58.5 % and daily consumption of sugary soft drinks 21.4 %.

Conclusions: The prevalence of risk factors for fatty liver is high, evidencing the urgent need to implement prevention programs that reduce the incidence in young people and promote an adequate quality of life

Key words: Non-alcoholic fatty liver, youth, risk factors

RESUMO

Justificativa e objetivo: A doença hepática gordu-

rosa não alcoólica (DHGNA) é caracterizada pelo acúmulo de lipídios nos hepatócitos na ausência de ingestão de etanol. A doença afeta entre 3 e 36.9 % da população e é considerada um problema subdiagnosticado por ser assintomática. Os fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de DHGNA são: idade, obesidade, síndrome metabólica, estilo de vida sedentário e alto consumo de frutose. O objetivo deste estudo é determinar a prevalência de fatores de risco para DHGNA em uma população de adultos jovens em Tabasco, México.

Métodos: Os participantes do estudo foram avaliados quanto ao peso, altura, circunferência da cintura, pressão arterial, grau de atividade física e consumo de refrigerantes. Amostras de sangue para determinação de lipídios e enzimas hepáticas foram coletadas.

Resultados: foram incluídos 200 indivíduos (75.5 % mulheres, 24.5 % homens), com média de idade de 30.47 ± 10.92 anos e IMC de 29.61 kg/m^2 . A frequência dos fatores de risco conhecidos que predisõem à DHGNA foram: obesidade 39.2 %, obesidade abdominal 80.5 %, hipercolesterolemia 36.0 %, colesterol HDL baixo 43.5 %, hipertrigliceridemia 52.5 %, síndrome metabólica 25 %, GGT elevado 25.8 %, índice AST/ALT alto 35.2 %, atividade física leve 58.5 % e consumo diário de refrigerantes açucarados 21.4 %.

Conclusões: A prevalência de fatores de risco para fígado gorduroso é elevada, evidenciando a necessidade urgente de implementação de programas de prevenção que reduzam a incidência em jovens e promovam uma qualidade de vida adequada.

Palavras-chave: Esteatose hepática não alcoólica, juventude, fatores de risco

INTRODUCCIÓN

Se habla de hígado graso no alcohólico (HGNA) cuando hay una acumulación de grasa en los hepatocitos en un paciente con poca a nula ingestión de bebidas alcohólicas. Se calcula que afecta de 3 a 36.9 % de la población, con mayor prevalencia en personas entre la cuarta y sexta década de la vida, de género masculino, raza hispana o con síndrome metabólico (SM)¹. La población con HGNA tiene una expectativa de vida menor a la población sana. Se considera un problema subdiagnosticado debido a

la elevada prevalencia de pacientes asintomáticos. Existen factores de riesgo que coadyuvan en el desarrollo de HGNA: alteraciones de la glucosa en ayunas, diabetes mellitus, la edad, la obesidad, el síndrome metabólico, un estilo de vida sedentario y el consumo elevado de fructosa. Todos estos factores de riesgo favorecen la progresión de la enfermedad y su mortalidad^{2,3}. Informaron que más de 95 % de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tenían hígado graso, 20-30 % tenían HGNA, y un 10 % presentaban signos avanzados de fibrosis⁴. Diferentes estudios reportan una prevalencia de HGNA en la población obesa del 33 %, con un rango de 10 % a 56 %⁵. Por otro lado, en algunos pacientes, el hígado graso no alcohólico es un factor de riesgo con base a la presencia de obesidad abdominal (OA) y no necesariamente con la presencia de un IMC elevado⁶. En México existe una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 73.0 % en mujeres y 69.4 % en hombres, mientras que la prevalencia de obesidad abdominal es de 82.8 % en mujeres y 64.5 % en hombres⁷.

Los objetivos del presente estudio son: 1) Identificar la prevalencia de los factores de riesgo conocidos de HGNA en población general y por sexo; 2) Calcular la prevalencia de hipertensión arterial sistémica (HAS) para los diferentes grupos de IMC; 3). Medir la frecuencia de la ingesta de bebidas azucaradas según el grupo de IMC; 4) Determinar los niveles de actividad física en los distintos grupos de IMC.

PACIENTES Y MÉTODO

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal. Los participantes se seleccionaron por método de aleatorización entre los estudiantes y trabajadores de la División Académica de Ciencias de la Salud de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), se realizó muestreo a conveniencia. Fueron sometidos a un análisis antropométrico para obtener el peso corporal, la talla y la circunferencia de la cintura. Para el cálculo del índice de masa corporal se utilizó la fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$ se agruparon de acuerdo al IMC. El diagnóstico de obesidad abdominal se hizo con base a los criterios de la FID (Federación Internacional de Diabetes) de circunferencia de la cin-

tura para población latinoamericana, utilizando los puntos de corte de circunferencia de la cintura diagnósticos de obesidad abdominal ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres⁸. La tensión arterial (TA) se midió por la mañana con el individuo en posición sentada con la espalda recta y un buen soporte.

Evitar actividad muscular isométrica, con el paciente sentado, con el brazo apoyado a nivel del corazón, en el que se utilizó esfigmomanómetro manual y el manómetro de mercurio calibrados. De acuerdo con la FID se consideró hipertensión cuando los valores fueron mayores a 130/85 mm de Hg, también se utilizaron los criterios propuestos por la IDF para el diagnóstico de SM⁹. A todos los participantes en el estudio se les administró el cuestionario IPAQ¹⁰ para valorar el grado de actividad física. El cuestionario fue autoadministrado, el cual evalúa el nivel de actividad física de los últimos siete días. Para medir el consumo de bebidas azucaradas (refrescos embotellados, bebidas gaseosas o carbonatadas,) se diseñó la realización de un cuestionario, conformado por 4 ítems, los cuales fueron: Nunca, Ocasionalmente (1 o menos de 1 vez por semana), 2 a 3 veces por semana y Todos los días. Se aplicó de manera autoadministrada, se tomó como mayor predisposición cuando el paciente contestó Todos los días, y menor cuando respondió Nunca.

Así mismo se hizo una extracción de sangre en ayunas para determinar las concentraciones plasmáticas de colesterol total y sus fracciones (LDL, HDL), triglicéridos, y gamaglutamiltranspeptidasa (GGT), aspartatoaminotransferasa (AST) y alaninaaminotransferasa (ALT), se calculó el índice AST/ALT . Se consideró que existe riesgo de desarrollar hígado graso cuando este índice da un valor superior a 111. Equipo de laboratorio (los valores de referencia se muestran en la **tabla 3**).

Análisis estadístico: Los datos se analizaron de acuerdo al grupo de IMC. Los datos descriptivos de sexo, ocupación, estado civil y escolaridad se analizaron mediante frecuencias en porcentajes; las variables de edad, talla e IMC se evaluaron con medias y desviación estándar. Los datos de prevalencia se evaluaron mediante la prueba Chi-cuadrado, obteniendo los porcentajes en función al

IMC. Se consideraron diferencias significativas a un valor $p < 0.05$. Se analizaron las medias de las variables de factores predisponentes para HGNA. Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS (versión 19).

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 200 participantes: 151 mujeres (75.5 %) y 49 varones (24.5 %) con una edad media de 30.4 ± 11 años y un IMC de 29.6 kg/m^2 .

Los porcentajes de aumento del riesgo por la presencia de los diversos factores predisponentes para desarrollar HGNA se muestran en la **tabla 1**, destacando los siguientes: 39.2 % obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) y 80.5 % OA. La prevalencia de hipertensión arterial sistólica y diastólica fue del 4.0 % y 6.1 %, respectivamente. En cuanto al perfil lipídico un 36.0 % tenía hipercolesterolemia, el 43.5 % presentaba un colesterol HDL bajo y el 52.5 % tenía hipertrigliceridemia. El 25.8 % tenía una GGT elevada y un 35.2 % índice AST/ALT elevado. Un 58.5 % de la muestra refería un nivel de actividad física leve y el 21.4 % de los sujetos participantes en el estudio consumía diariamente refrescos azucarados. Se encontró presencia de SM en el 25 % de la población estudiada. Como se expresa en **tabla 2** se encontró mayor presencia de los factores de riesgo en los hombres.

La **tabla 3** muestra los valores promedio de los factores predisponentes de HGNA. Los que se encontraron por encima de parámetros normales son los siguientes: IMC (29.64 kg/m^2); circunferencia diagnóstica de OA (90.44 cm y 104.69 cm en mujeres y hombres, respectivamente); triglicéridos (182.37 mg/dl) e índice AST/ALT (1.28).

DISCUSIÓN

En este estudio se evaluaron los factores que predisponen al desarrollo de HGNA en sujetos con normopeso, sobrepeso y obesidad.

Se ha mencionado que el HGNA es una enfermedad asintomática, por lo que es común que un número considerable de sujetos no sepan que tienen este padecimiento, pero existen diferentes factores que pueden ser signo de predisposición de HGNA.

Existe evidencia de que la obesidad es factor de riesgo para el desarrollo de esteatosis hepática⁴. De acuerdo a la región, la media de prevalencia de

HGNA en la población obesa es del 33 %, con un rango de 10 % a 56 %⁵. Poniachik, J. encontró una fuerte asociación entre la presencia de fibrosis hepática y obesidad mórbida¹². En nuestro estudio se encontró una prevalencia de obesidad de 39.2 %, de la cual el 7.5 % presentó un $\text{IMC} \geq 40$.

Por otro lado, en algunos pacientes existe predisposición a HGNA a causa de la presencia de obesidad abdominal y no necesariamente en relación con un IMC alto⁶. Diversos autores han encontrado circunferencias de cintura (CC) más altas en sujetos con HGNA que en los que no tenían esta patología. La media de CC hallada en el estudio fue de 90.4 cm en mujeres y 104.6 cm en hombres, registrando valores más altos que los informados en una población india con HGNA en el que se encontró 87.8 cm de CC en mujeres y 92.4 cm en hombres¹³. Castro, en un estudio realizado en Yucatán donde el 49.9 % de los sujetos tenían HGNA, encontró una prevalencia de obesidad abdominal del 59.8 %¹⁴, mientras que en nuestro estudio en la población de sujetos sanos encontramos un porcentaje aún más elevado (80.5 %) lo que concuerda con los datos encontrados en México mediante la Encuesta Nacional de Salud 2012 en la que se reportó una prevalencia de obesidad abdominal de 82.8 % en mujeres y 64.5 % en hombres⁷. Cabe hacer mención del hallazgo de que un 34.8 % de la población con normopeso tenían obesidad abdominal.

Por otra parte, algunos autores han encontrado una prevalencia de hipertensión arterial (HTA) de 27 %, 50 %, y medias de 118.8/73.9, 124/77 y hasta 140/85.1 mm de Hg en poblaciones con HGNA^{15,14,16}. La población estudiada tiene un 4.0 % y un 6.1 % de TAS y TAD altas respectivamente, así como una media de 111.77/71.12 mm Hg, lo cual indica una baja prevalencia de este factor.

El colesterol elevado y la hipertrigliceridemia han sido reportadas en un 20-92 % de los pacientes con HGNA y se acepta como un factor de riesgo establecido para el desarrollo de HGNA¹⁷. Se ha observado que la prevalencia de hipertrigliceridemia es 7 veces más frecuente en grupos con HGNA¹⁸ y que poblaciones con HDL bajo presentan significativamente mayor presencia de esteatohepatitis y fibrosis¹⁹. En la población objeto del presente estudio encontramos una prevalencia de

hipercolesterolemia (36.0 %), de colesterol HDL bajo (43.5 %) y de hipertrigliceridemia (HTG) (52.5 %), valores mayores o parecidos a los encontrados en otros estudios en México y otros países^{12,14}. Los niveles séricos de colesterol total (188.58 mg/dl), colesterol HDL (51.05 y 45.73 mg/dl en mujeres y hombres, respectivamente) y triglicéridos (182.37 mg/dl) son mayores que los encontrados en poblaciones con HGNA diagnosticado^{13,15}. Esto concuerda con la considerable proporción de casos de HTG encontrada por Munguía (2008) en sujetos mexicanos aparentemente sanos²⁰, lo cual tiene relación con una variante genética aparentemente exclusiva de los nativos americanos, que se asocia con bajos niveles de CHDL²¹.

Existe una correlación positiva entre el aumento de las aminotransferasas y la inflamación lobulillar y fibrosis^{22,23,24}. Además se ha descrito que la presencia de HGNA es la causa más frecuente de elevación persistente de aminotransferasas¹⁹. La GGT suele estar aumentada en el 50 % de los casos de HGNA. En los participantes del estudio estuvo elevada en el 25.6 %, con una media en el límite superior de la normalidad (34.62 UI). Estos valores son altos aun comparándolos con poblaciones de HGNA^{12,13,19}. El índice AST/ALT fue mayor de 1 en el 35.2 % de los sujetos, no encontrando diferencias entre los distintos grupos de IMC.

Por otro lado, diversos autores mencionan que el sedentarismo condiciona la aparición de esteatosis hepática no alcohólica²⁵, aunque existe poca información acerca de la relación entre una actividad física (AF) leve y el HGNA, es fácil pensar que si aumentar la AF es un punto importante en su tratamiento, el ser poco activo podría predisponer a su aparición. Por tanto, nuestra población tiene un factor de riesgo agregado, ya que la mayoría (58.5 %) tiene una actividad física categorizada como leve que de acuerdo al IPAQ es el nivel más bajo de actividad física considerados inactivos.

El 21.4 % de la población del estudio consume diariamente refrescos azucarados, y la predisposición de HGNA se incrementa. El consumo continuo de estas bebidas promueve una elevada ingestión de fructosa, lo que produce un efecto lipogénico con la subsecuente acumulación de grasa en el hígado²⁶.

Aunque se ha demostrado que la prevalencia de HGNA se incrementa con la edad^{27, 28}, la alta predisposición de la población estudiada, que es relativamente joven (30.47 años), concuerda con lo descrito previamente por otros autores²⁹.

Las limitaciones del estudio fueron la falta de inclusión de pruebas de imagen (ECO o TC abdominal) para diagnosticar el hígado graso. Es por ello que medimos la presencia de los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de HGNA. Para futuros estudios se buscará agregar este método diagnóstico.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido apoyado por la Secretaría de Educación Pública de México y la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Esta investigación fue motivo de la obtención del grado de licenciatura en Nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 **Ong J, Younossi Z.** Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. Clinics in liver disease [Internet]. 2007 [citado 2021 Ago];11(1):1-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2007.02.009>.
- 2 **Muse E, Obici S, Bhanot S, Monia B, McKay R, Rajala M, et al.** Role of resistin in diet-induced hepatic insulin resistance. The Journal of Clinical Investigation [Internet]. 2004 [citado 2021 Ago];114(2):232-239. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/jci21270>.
- 3 **Qatanani M, Szwegold N, Greaves D, et al.** Macrophage-derived human resistin exacerbates adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. The Journal of Clinical Investigation [Internet]. 2009 [citado 2021 Jul];119(3):531-539. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/jci37273>.
- 4 **Ong J, Elariny H, Collantes R, et al.** Predictors of nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis in morbidly obese patients. Obesity Surgery [Internet]. 2005 [citado 2021 Jul];15(3):310-315. Disponible en: <https://doi.org/10.1381/0960892053576820>. Referenciado en PubMed PMID: 15826462.
- 5 **Mishra A, Younossi Z.** Epidemiology and Natural History of Non-alcoholic Fatty Liver Di-

- sease. The Journal of Clinical and Experimental Hepatology [Internet]. 2012 [citado 2021 Ago];2(2):135-144. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0973-6883\(12\)60102-9](https://doi.org/10.1016/S0973-6883(12)60102-9). Referenciado en PubMed PMID: 25755422.
- 6 **Shen L, Fan JG, Shao Y, et al.** Prevalence of nonalcoholic fatty liver among administrative officers in Shanghai: an epidemiological survey. World journal of gastroenterology [Internet]. 2003 [citado 2021 Jul];9(5):1106-10. Disponible en: <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i5.11.06>.
- 7 **Gutiérrez J, Rivera J, Shamah T, et al.** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales [Internet]. 2012. Cuernavaca (MX): Instituto Nacional de Salud Pública. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2012/doctos/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>.
- 8 **González A, Amancio O, Islas S, et al.** Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal en adultos aparentemente sanos. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]. 2008 [citado 2021 Jul];46(3):273-279. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=68736>.
- 9 **Alberti K, Zimmet P, Shaw J.** The metabolic syndrome a new worldwide definition. The Lancet [Internet]. 2006 [citado 2021 Jul];23(5):469-480. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>. Referenciado en PubMed PMID: 16681555.
- 10 **Kurtze N, Rangun V, Husvedt, B.** Reliability and validity of the international physical activity questionnaire in the Nord-Trøndelag health study (HUNT) population of men. BMC Medical Research Methodology [Internet]. 2008 [citado 2021 Jul];8:63. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1471-2288-8-63>. Corpus ID: 4081451.
- 11 **Córdova V, Correa A, Artigas J, et al.** Hígado graso no alcohólico: su diagnóstico en la actualidad. Medicina Interna de México. [Internet]. 2009 [citado 2021 Jun];25(3):217-228. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=25100>.
- 12 **Poniachik J, Mancilla C, Contreras J, et al.** Obesidad: factor de riesgo para esteatohepatitis y fibrosis hepática. Revista Médica de Chile [Internet]. 2002 [citado 2021 Ago];130(7):731-736. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872002000700003>.
- 13 **Mohan V, Farooq S, Deepa M, et al.** Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in urban south Indians in relation to different grades of glucose intolerance and metabolic syndrome. Diabetes Research and Clinical Practice [Internet]. 2009 [citado 2021 Ago];84(1):84-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2008.11.039>. Referenciado en PubMed PMID: 19168251.
- 14 **Castro C, Hernández V, Arjona R.** Prevalencia de Síndrome Metabólico en sujetos adultos que viven en Mérida, Yucatán, México. Revista Biomédica [Internet]. 2011 [citado 2021 Ago];22(2):49-58. Disponible en: <https://doi.org/10.32776/revbiomed.v22i2.100>.
- 15 **Miyake T, Kumagi T, Hirooka M, et al.** Metabolic markers and ALT cutoff level for diagnosing nonalcoholic fatty liver disease: a community-based cross-sectional study. Journal of Gastroenterology [Internet]. 2012 [citado 2021 Ago];47(6):696-703. Disponible en: <https://doi.10.1007/s00535-012-0534>.
- 16 **De Luis D, Aller R, Izaola O, et al.** Effect of two different hypocaloric diets in transaminases and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients. Nutrición Hospitalaria [Internet]. 2010 [citado 2021 Ago];25(5):730-735. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112010000500008&script=sci_abstract&tlng=pt.
- 17 **Bugianesi E, Leone N, Vanni E, et al.** Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma. Gastroenterology [Internet]. 2002 [citado 2021 Ago];123(1):134-140. Disponible en: <https://doi.10.1053/gast.2002.34168>.
- 18 **Abe H, Yoshizawa K, Kitahara T, et al.** Etiology of non-B non-C hepatocellular carcinoma in the eastern district of Tokyo. Journal of Gas-

- troenterology [Internet] 2008 [citado 2021 Ago];43(12):967-974. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00535-008-2264-8>.
- 19 **Araya V, Valera J, Contreras J, et al.** Alteraciones de la tolerancia a la glucosa y frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Revista médica de Chile* [Internet]. 2006 [citado 2021 Ago];134(9):1092-1098. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000900002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872006000900002>.
- 20 **Munguía C, Sánchez R, Hernández D, et al.** Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública de México* [Internet]. 2008 [citado 2021 Ago];50(5):375-382. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342008000500010&lng=es.
- 21 **Acuña V, Flores T, Kruit J, et al.** A functional ABCA1 gene variant is associated with low HDL-cholesterol levels and shows evidence of positive selection in Native Americans. *Human Molecular Genetics* [Internet] 2010 [citado 2021 Ago];19(14):2877-2885. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddq173>.
- 22 **Knobler H, Schattner A, Zhornicki T, et al.** Fatty liver-an additional and treatable feature of the insulin resistance syndrome QJM. *International Journal of Medicine* [Internet]. 1999 [citado 2021 Ago];92(2):73-79. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/qjmed/92.2.73>.
- 23 **Guzzaloni G, Grugni G, Minocci A, et al.** Liver steatosis in juvenile obesity: correlations with lipid profile, hepatic biochemical parameters and glycemic and insulinemic responses to an oral glucose tolerance test. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity* [Internet]. 2000 [citado 2021 Ago];24(6):772-776. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801224>.
- 24 **Paradis V, Perlemuter, G, Bonvoust F, et al.** High glucose and hyperinsulinemia stimulate connective tissue growth factor expression: a potential mechanism involved in progression to fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* [Internet]. 2001 [citado 2021 Ago];34(4 Pt 1):738-744. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/jhep.2001.28055>. Referenciado en Pub Med PMID:11584370.
- 25 **Carrillo R, Muciño J.** Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Revista de la Facultad de Medicina de México* [Internet]. 2011 [citado 2021 Ago];54(3):29-45. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422011000300005&lng=es.
- 26 **Nseir W, Nassar F, Assy F.** Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2010 [citado 2021 Ago];16(21):2579-2588. Disponible en: <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i21.2579>.
- 27 **Kojima S, Watanabe N, Numata M, et al.** Increase in the prevalence of fatty liver in japan over the past 12 years: analysis of clinical background. *Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2003 [citado 2021 Ago];38(10):954-961. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00535-003-1178-8>. Referenciado en PubMed PMID:14614602.
- 28 **Fan J, Li F, Cai X, et al.** The importance of metabolic factors for the increasing prevalence of fatty liver in Shanghai factory workers. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. 2007 [citado 2021 Ago];22(5):663-668. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.04892.x>.
- 29 **González B, Salas R.** Esteatosis hepática en niños obesos: prevalencia y correlación con medidas antropométricas y parámetros bioquímicos. *Revista de Endocrinología y Nutrición* [Internet]. 2008 [citado 2021 Ago];16(2):59-65. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2008/er082b.pdf>.

% factor de riesgo	IMC (kg/m ²)			Total (n=200)
	18.5-24.9 (n=47)	25-29.9 (n=78)	≥30 (n=78)	
Obesidad abdominal	34.8 % (16)	89.3 % (67)	100.0 % (78)	80.5 % (161)
Hipercolesterolemia	28.2 % (13)	32.0 % (24)	44.9 % (35)	36.0 % (72)
CHDL bajo	41.3 % (19)	40.0 % (30)	48.7 % (38)	43.5 % (87)
HTG	41.3 % (19)	45.3 % (34)	66.7 % (52)	52.5 % (105)
TAS elevada	0.0 % (0)	1.4 % (1)	9.0 % (7)	4.0 % (8)
TAD elevada	0.0 % (0)	4.1 % (3)	11.5 % (9)	6.1 % (12)
GGT elevada	4.3 % (2)	17.6 % (13)	46.2 % (36)	25.6 % (51)
AST/ALT >1	35.5 % (16)	40.5 % (30)	30.3 % (23)	35.2 % (69)
SM	6.5 % (3)	21.3 % (16)	39.7 % (31)	25.0 % (50)
Consumo diario de bebidas azucaradas	6.5 % (3)	21.9 % (16)	29.9 % (23)	21.4 % (42)
Actividad física leve	64.4 % (29)	52.7 % (39)	60.5 % (46)	58.5 % (114)

Tabla 1. Prevalencia de Factores de riesgo entre los diferentes grupos de IMC

% factor de riesgo	Sexo		Total (n=200)
	Mujeres (n=151)	Hombres (n=49)	
Obesidad abdominal	80.1 % (121)	81.6 % (40)	80.5 % (161)
Hipercolesterolemia	33.1 % (50)	44.9 % (22)	36.0 % (72)
CHDL bajo	44.4 % (67)	40.8 % (20)	43.5 % (87)
HTG	43.7 % (66)	79.6 % (39)	52.5 % (105)
TAS elevada	2.7 % (4)	8.2 % (4)	4.0 % (8)

TAD elevada	4.0 % (6)	12.2 % (6)	6.1 % (12)
GGT	18.7 % (28)	46.9 % (23)	25.6 % (51)
AST/ALT	39.5 % (58)	22.4 % (11)	35.2 % (69)
SM	20.5 % (31)	38.8 % (19)	25.0 % (50)
Consumo diario de bebidas azucaradas	19.6 % (29)	27.1 % (13)	21.4 % (42)
Actividad física leve	61.2 % (90)	50.0 % (24)	58.5 % (114)

Tabla 2. Prevalencia de Factores de riesgo entre los diferentes grupos de IMC

Factor	Media	DE	Mínimo	Máximo	Valor de referencia
Edad (años)	30.47	± 10.92	18.0	61	-
Peso (kg)	77.86	± 19.69	42.9	148.5	-
IMC (kg/m ²)	29.64	± 6.44	18.3	55.2	>25 kg/m ²
CC (cm) Mujeres	90.44	± 12.82	68.0	149.0	<80
Hombres	104.69	± 14.73	69.0	137.0	<94
TAS (mm Hg)	111.77	± 13.42	65.0	160.0	130
TAD (mm Hg)	71.12	± 10.78	40.0	115.0	85
Col. T (mg/dl)	188.58	± 40.67	101.0	318.0	<200
Col.HDL (mg/dl) Mujeres	51.051	± 11.54	30.0	97.0	>50
Hombres	45.735	± 21.99	22.0	178.0	>40 mg/dl
Col. LDL (mg/dl)	102.52	± 33.38	14.0	224.0	<130
TG (mg/dl)	182.37	± 103.43	35.0	575.0	<150
GGT (UI/L)	34.62	± 44.31	5.0	488.0	<35
Índice AST/ALT	1.28	± 2.23	0.3	26.0	≤1

Tabla 3. Medias de los factores predisponentes de HGNA