

Enfermedad hepática metabólica y su asociación a prediabetes en adolescentes con obesidad

Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and its association with prediabetes in adolescents with obesity

Catalina Peralta-Cortázar^{1a}, Diana Berenice García-Gómez^{2b}, Alma Patricia González^{3c}, Rodolfo Guardado-Mendoza^{2d}, Mariana Gómez-Nájera^{4e}, Carlos Paque-Bautista^{3f}, Miguel Ángel Hernández-Solorio^{4g}, Patricia Cortés-Salim^{4h}, Gloria Patricia Sosa-Bustamante³ⁱ

Resumen

Introducción: la enfermedad hepática metabólica (EHmet) es una complicación de la obesidad y de la resistencia a la insulina que puede generar importantes implicaciones para la salud. El índice de hígado graso (IHG) y la ecografía han adquirido relevancia por su capacidad para predecir EHmet.

Objetivo: analizar la asociación de la EHmet, determinada por IHG y por ecografía, con la presencia de prediabetes en adolescentes con obesidad.

Material y métodos: estudio transversal. Se incluyeron pacientes pediátricos de ambos sexos, de 10 a 16 años, con obesidad. Se registraron datos clínicos y medidas antropométricas; se determinaron variables bioquímicas, el IHG y se realizó ecografía hepática mediante mapeo geográfico.

Resultados: Se estudiaron 89 pacientes, 46 (51.69 %) hombres; del total, 27 (30.3%) presentaron prediabetes, 56 (62.9 %) EHmet por IHG y 62 (69.6 %) EHmet por ecografía. El IHG fue de 67.1 ± 20.3 y fue positivo en el 74% de adolescentes con obesidad y prediabetes. La EHmet determinada por ecografía se asoció con la presencia de prediabetes, RM: 3.39 (IC95%: 1.04-11.04), $p = 0.04$.

Conclusiones: la EHmet identificada mediante ecografía se asoció con la presencia de prediabetes en adolescentes con obesidad. En pacientes pediátricos, el IHG requiere mayor investigación para establecer su utilidad como marcador complementario no invasivo en la identificación temprana de alteraciones hepáticas metabólicas en aquellos que además cursan con prediabetes.

Abstract

Background: Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) is a complication of obesity and insulin resistance that can lead to serious health implications. The fatty liver index (FLI) and ultrasound have gained relevance for their ability to predict MASLD.

Objective: To analyze the association between MASLD using FLI and ultrasound with the presence of prediabetes in adolescents with obesity.

Material and methods: Cross-sectional study. Pediatric patients of both sexes, aged 10 to 16 years, with obesity were included. Clinical data and anthropometric measurements were recorded, biochemical variables and FLI were determined, and liver ultrasound was performed using geographic mapping.

Results: A total of 89 patients were analyzed, 46 (51.69%) were male; of the total, 27 (30.3 %) had prediabetes: 56 (62.9 %) had MASLD by FLI, and 62 (69.6 %) had MASLD by ultrasound. The FLI was 67.1 ± 20.3 and was positive in 74 % of adolescents with obesity and prediabetes. MASLD determined by ultrasound was associated with the presence of prediabetes, OR 3.39 (95%CI 1.04 - 11.04), $p = 0.04$.

Conclusions: MASLD determined by ultrasound, was associated with the presence of prediabetes in adolescents with obesity. In pediatric patients, FLI requires further research to demonstrate its usefulness as a noninvasive complementary marker for the early identification of metabolic liver disorders in patients who also have prediabetes.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Servicio de Endocrinología Pediátrica. León, Guanajuato, México

²Universidad de Guanajuato, Campus León, División Ciencias de Salud, Departamento de Medicina y Nutrición. León, Guanajuato, México

De la adscripción 3 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0000-0002-8905-9863^a, 0009-0002-7982-6958^b, 0000-0002-3401-7519^c, 0000-0002-6491-7577^d, 0009-0009-3614-9572^e, 0000-0002-2658-0491^f, 0000-0002-5818-4194^g, 0000-0002-2660-6276^h, 0000-0002-8460-4965ⁱ

Palabras clave
Hígado Graso
Enfermedad del Hígado Graso no Alcohólico
Estado Prediabético
Adolescente
Obesidad Infantil
Ultrasonografía

Keywords
Fatty Liver
Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
Prediabetic State
Adolescent
Pediatric Obesity
Ultrasonography

Fecha de recibido: 12/09/2025

Fecha de aceptado: 15/10/2025

Comunicación con:

Gloria Patricia Sosa Bustamante
✉ patriciasosab@hotmail.com
☎ 477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Peralta-Cortázar C, García-Gómez DB, González AP *et al.* Enfermedad hepática metabólica y su asociación a prediabetes en adolescentes con obesidad. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(2):e6851. doi: 10.5281/zenodo.17537482

Introducción

La enfermedad hepática metabólica (EHmet), anteriormente denominada enfermedad de hígado graso no alcohólico, constituye un problema de salud pública debido a su creciente prevalencia, que puede iniciar en la infancia y tener implicaciones a largo plazo, como cirrosis o enfermedad hepática terminal en la adultez.^{1,2}

La prevalencia global de la EHmet, determinada por ecografía, se estima en aproximadamente el 30%, siendo Latinoamérica la región con la cifra más elevada, alcanzando hasta el 44%.³ En adolescentes de Estados Unidos se ha reportado una prevalencia del 17.9%.⁴ Asimismo, la prevalencia mundial de obesidad en adolescentes para el año 2023 fue del 8.5%.⁵ En México, este fenómeno empeoró, con una prevalencia en escolares del 14.6% al 17.5% y en adolescentes del 11.9% al 17%, de 2020 a 2023.⁶ Sumado a esto, el 8.6% de la población de niños entre 4 y 19 años presentó glucosa alterada en ayunas.⁷ En 2021, la prevalencia de prediabetes fue del 13.9% en niños y 24.6% en adolescentes, incrementándose considerablemente según el grado de obesidad.⁸

La EHmet es una complicación de la obesidad y de la resistencia a la insulina, que puede incrementar el riesgo de síndrome metabólico, prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de inicio juvenil.⁹

La obesidad es un problema multifactorial que desencadena una serie de anomalías con repercusiones locales y sistémicas. La lipotoxicidad, derivada del tejido adiposo disfuncional, aunada a la acumulación de triglicéridos y a la sobrecarga de ácidos grasos por oxidación ineficaz, resulta en el deterioro de la capacidad oxidativa mitocondrial del músculo esquelético. La consecuente inflamación del tejido adiposo genera aumento de marcadores proinflamatorios circulantes, mayor carga de macrófagos y citoquinas, como la interleucina-6, además de inducir resistencia a la insulina, lo que puede conducir al desarrollo de EHmet.^{10,11}

Los criterios establecidos hasta el momento para el diagnóstico de prediabetes en niños y adolescentes son: glucosa en ayuno de 100 a 125 mg/dL, glucosa posprandial de 140 a 199 mg/dL y hemoglobina glucosilada (HbA1c) de 5.7% a 6.4%.¹²

Una de las herramientas empleadas para evaluar la resistencia a la insulina es el índice de resistencia a la insulina por el modelo de evaluación de la homeostasis (HOMA-IR, por sus siglas en inglés), utilizado en el diagnóstico de DM2 en niños y adolescentes. En años recientes, se ha encontrado que el índice triglicéridos-glucosa (TyG) también ha demostrado ser útil para evaluar la resistencia a la insulina.¹³

La biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico de EHmet; no obstante, debido a sus riesgos y altos costos, se han buscado otras herramientas diagnósticas menos invasivas,¹⁴ como la ecografía hepática, la cual es esencial y accesible para el diagnóstico temprano, la estratificación del riesgo y el monitoreo de EHmet.¹⁵

El índice de hígado graso (IHG) en población adulta se ha identificado como el marcador más sensible para la predicción de la EHmet en comparación con otros métodos. Se obtiene mediante un algoritmo que incorpora los niveles de triglicéridos, gamma-glutamil transferasa (GGT), índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura.¹⁶ En niños de entre 5 y 15 años con sobrepeso y obesidad, diagnosticados con EHmet por ecografía, se ha reportado un IHG significativamente más alto en comparación con aquellos sin EHmet.¹⁷

La obesidad en la infancia es un problema de salud pública y es considerada un factor de riesgo para enfermedades metabólicas, sumada a la carga genética y a factores perinatales y ambientales. La identificación temprana de la EHmet es esencial en pacientes pediátricos de riesgo, ya que comparte mecanismos fisiopatológicos con la prediabetes, que pueden conducir a consecuencias a largo plazo y al desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas. Por consiguiente, el objetivo del presente estudio fue analizar la asociación de EHmet, determinada por IHG y por ecografía, con la presencia de prediabetes en adolescentes con obesidad.

Material y métodos

Estudio transversal realizado en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 48, Hospital de Gineco-Pediatría del Centro Médico Nacional del Bajío del Instituto Mexicano del Seguro Social, en León, Guanajuato, México. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de 10 a 16 años, con obesidad según los criterios de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.

Como criterios de exclusión se consideraron pacientes con enfermedades preexistentes como diabetes mellitus, hepatitis viral o bacteriana o por depósito o autoinmune, enfermedad hepática congénita (atresia de vías biliares, glucogenogénesis), nefropatía, colestasis, o aquellos que se encontraran recibiendo esteroides; pacientes con síndrome de ovario poliquístico asociado a hiperandrogenismo, hipotiroidismo primario no controlado o en tratamiento con metformina en los últimos tres meses. Como criterios de eliminación se consideraron datos incompletos en antropometría, variables bioquímicas y/o ecografía hepática.

Para la inclusión al estudio se tomaron las medidas antropométricas del paciente sin zapatos, con ropa ligera y sin accesorios. El peso se midió en bipedestación, con los pies paralelos, frente al examinador, en posición erguida, con la mirada al frente, sin movimiento y con los brazos colgados a los costados, utilizando una báscula corporal digital OMRON HBF-514C®. La talla se registró con estadímetro, con el paciente de pie, con los pies en posición correcta, cabeza erguida, espalda, pantorrillas, talones y glúteos en contacto con la pared, y brazos colgados a lo largo del cuerpo. Se trazó una línea imaginaria (Plano de Frankfort) desde el orificio auditivo hasta la base de la órbita ocular, paralela a la base del tallímetro. El IMC se obtuvo de la relación del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (peso/talla²).

Se solicitó al adolescente descubrir la cintura para medir la circunferencia en centímetros. Se localizó el borde superior de la cresta ilíaca derecha y el borde inferior de la última costilla; se marcó el punto medio y se colocó la cinta métrica paralela al piso, tomando la lectura al final de la exhalación, sin pellizcar la piel. Los datos se percentilaron en la tabla de circunferencia de cintura en niños mexicanos.¹⁸ Los datos de peso, estatura e IMC se graficaron acorde con las tablas de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades para niñas de 2 a 20 años y niños de 2 a 19 años. El diagnóstico de obesidad se consideró con IMC ≥ percentil 95.¹⁹

Una vez confirmada la presencia de obesidad, se recopilaron datos de identificación y antecedentes de salud mediante entrevista directa.

Para las mediciones séricas de glucosa, perfil lipídico y pruebas de función hepática, a partir de una muestra de sangre periférica en ayuno, se utilizó el equipo Fussion Ortho®. La glucosa sérica se determinó mediante un análisis cualitativo y los triglicéridos séricos mediante técnica espectrofotométrica. El colesterol, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) se evaluaron mediante técnica colorimétrica. Las enzimas hepáticas —transaminasa glutámico-oxalacética sérica (TGO), transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) y gamma-glutamil transferasa (GGT)— se analizaron por detección cinética o de dos puntos. Para obtener la HbA1c se utilizó el equipo Bio-Rad®.

Una vez realizadas todas las mediciones, se calculó el índice TyG para estimar la resistencia a la insulina:²⁰

$$\text{TyG} : \ln (\text{glucosa en ayunas (mg/dL)} \times \text{triglicéridos (mg/dL)})/2$$

El IHG se calculó con la fórmula que incorpora IMC, circunferencia de cintura (cm), triglicéridos (mg/dL) y GGT (U/L).²¹

$$\text{IHG} : \frac{e^{(0.953 \cdot \log_e (\text{triglicéridos}) + 0.139 \cdot \text{IMC} + 0.718 \cdot \log_e (\text{GGT}) + 0.053 \cdot \text{circunferencia de cintura} - 15.745)}}{1 + e^{(0.953 \cdot \log_e (\text{triglicéridos}) + 0.139 \cdot \text{IMC} + 0.718 \cdot \log_e (\text{GGT}) + 0.053 \cdot \text{circunferencia de cintura} - 15.745)}} \cdot 100.$$

En una segunda toma, se evaluó la glucosa sérica a las dos horas posteriores a la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO), con una preparación de glucosa anhidra (solución de glucosa al 50%) calculada en 1.75 g/kg de peso corporal, sin exceder los 75 g de glucosa. La resistencia a la insulina se definió con un valor de TyG ≥ 4.45.

Los criterios diagnósticos para prediabetes en adolescentes fueron: glucosa en ayuno ≥ 100 a 125 mg/dL (5.6 - 6.9 mmol/L), o glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 140 a 199 mg/dL (7.8 - 11.0 mmol/L) tras una PTGO (1.75 g/kg, máximo 75 g, de glucosa anhidra disuelta en agua), o HbA1c de 5.7 - 6.4% (39 - 47 mmol/mol). Cualquiera de estas pruebas fue válida para el diagnóstico de prediabetes, ya fuera glucosa plasmática en ayunas, glucosa plasmática a las 2 horas tras la sobrecarga oral de glucosa o HbA1c.¹²

La probabilidad de EHmet se definió con un puntaje de IHG > 60, considerado como valor positivo.

La ecografía hepática se realizó a todos los pacientes mediante la técnica de mapeo geográfico. Se colocó al paciente en decúbito supino y, tras descubrir la zona abdominal, se aplicó una pequeña cantidad de gel transductor sobre la piel para crear una ventana acústica. Se utilizó el escáner MINDRAY, Sistema de Ultrasonido Diagnóstico, modelo DC-T6®, calibrado según el manual del operador, por un único médico radiólogo adscrito al servicio de Radiología e Imagen de la unidad hospitalaria, quien desconocía la historia clínica y los resultados de las variables bioquímicas de los participantes. Los hallazgos para considerar EHmet fueron: ecogenicidad hepática aumentada, atenuación hepática reducida y mala visualización de los vasos y diafragma, para posteriormente clasificar la EHmet como leve, moderada o severa.

Se interrogaron hábitos como sedentarismo e ingesta de bebidas azucaradas; además de antecedentes familiares de enfermedades crónico-degenerativas, como presencia de DM2, hipertensión, obesidad, EHmet y eventos cardiovasculares, antecedentes personales patológicos y antecedentes de peso bajo al nacer (< 2500 g) y macrosomía.

El muestreo fue no probabilístico, de casos consecutivos. Se calculó el tamaño de muestra por proporción esperada, considerando los resultados publicados por Pedicelli *et al.*,⁸ quienes reportaron que el 31.6% de los adolescen-

tes con obesidad cursaron con prediabetes. Con un nivel de confianza del 99% y una amplitud del intervalo de confianza de 0.25, se obtuvo un tamaño mínimo de muestra de 89 pacientes.

En el análisis estadístico se reportaron frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas; se realizó prueba de Chi cuadrada para establecer diferencias entre las variables cualitativas entre los grupos con EHmet positiva y negativa por IHG, así como positiva y negativa por ecografía, y entre los grupos con y sin prediabetes. La normalidad en la distribución se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov; las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar en caso de distribución normal, y como mediana y rangos intercuartílicos en caso de distribución libre. Se utilizó la prueba *t* de Student para comparar variables numéricas con distribución normal y la prueba *U* de Mann-Whitney para variables con distribución libre, entre pacientes con EHmet positiva y negativa por IHG, así como positiva y negativa por ecografía, y para establecer diferencias entre las características de pacientes con y sin prediabetes. Se realizó análisis bivariado para determinar el riesgo de prediabetes mediante Razón de Momios (RM). Se consideró significancia estadística con $p < 0.05$. Se utilizaron los paquetes estadísticos NCSS 2025 y Epidat 3.1.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación en Salud y por el Comité Local de Investigación en Salud de la unidad médica, con número de registro R-2020-1002-023. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de ambos padres y el asentimiento informado del participante del estudio.

Resultados

Se incluyeron 89 pacientes, con un rango de edad entre 10 y 16 años, de los cuales 46 (51.69%) eran hombres y 43 (48.31%) mujeres. El IHG general de la población de estudio fue de 67.1 ± 20.3 .

Las características antropométricas y metabólicas de los pacientes con EHmet por IHG mostraron edad, peso, altura, IMC, circunferencia de cintura y GGT significativamente mayores en comparación con aquellos sin EHmet. Aunque los niveles de glucosa en ayuno no fueron estadísticamente diferentes entre los grupos con y sin EHmet, se observó una tendencia hacia valores más altos en los pacientes con EHmet; la misma tendencia se observó en los niveles de triglicéridos y TyG. No se observaron diferencias significativas en la glucosa a las dos horas de la PTGO ni en el resto del perfil lipídico, como se muestra en el [cuadro I](#).

Al analizar a los pacientes en función de la presencia de

prediabetes, se encontraron valores de TGP mayores en el grupo con prediabetes; misma situación identificada para los valores de glucosa y HbA1c ([cuadro II](#)).

Se analizaron los hábitos y antecedentes de los adolescentes. Los antecedentes familiares y la presencia de alguna comorbilidad se asociaron con la presencia de EHmet positiva por IHG, ninguna variable se asoció a EHmet cuando fue determinada por ecografía ([cuadro III](#)).

Por otro lado, únicamente la presencia de antecedentes familiares de enfermedades crónico-degenerativas en los niños estudiados se asoció a la presencia de prediabetes ([cuadro IV](#)).

Del total de pacientes, 27 (30.3%) tenían prediabetes, 56 (62.9%) tenían EHmet por IHG y 62 (69.6%) tenían EHmet por ecografía. La EHmet determinada por IHG no se asoció con la presencia de prediabetes. El valor de IHG fue de 70.41 ± 20.5 en pacientes con prediabetes y de 65.7 ± 20.3 en aquellos sin prediabetes ($p = 0.33$). La presencia de EHmet positiva por ecografía se asoció a prediabetes, como lo muestra el [cuadro V](#).

Se midió la consistencia entre los métodos para identificación de EHmet, el IHG y la ecografía y, se observó concordancia regular entre los métodos, [cuadro VI](#).

Discusión

La EHmet positiva por ecografía en adolescentes con obesidad se asoció con la presencia de prediabetes. Aunque la EHmet fue positiva mediante el IHG y se presentó en una alta proporción de casos con prediabetes, en este contexto no se observó una asociación entre ambas entidades. La proporción de pacientes identificados mediante ecografía fue ligeramente superior a la obtenida con el IHG (69.6% frente a 62.9%, respectivamente). No obstante, se ha reportado que el 74% de los adolescentes con obesidad presentan EHmet mediante IHG positivo, lo que sugiere que este índice puede ser una herramienta alternativa ante la sospecha diagnóstica de EHmet, especialmente en contextos donde no se dispone de estudios por imagen que confirmen su presencia.

Más de dos terceras partes de los adolescentes identificados con prediabetes presentaron IHG positivo, lo que representa una frecuencia considerablemente más alta que la reportada en estudios realizados en adultos. Franch *et al.*²² reportaron que el 55.7% de los adultos con prediabetes mostraban IHG positivo (> 60), mientras que Busquets Cortés *et al.*²³ documentaron que solo el 35.5% de los pacientes con IHG positivo presentaban esta condición metabólica. Por su parte, Cuthbertson *et al.*²⁴ señalaron

Cuadro I Características generales de la población de estudio con y sin EHmet por IHG y ecografía

Variables	Todos n = 89	EHmet positiva por IHG n = 56	EHmet negativa por IHG n = 33	p	EHmet positiva por ecografía n = 62	EHmet negativa por ecografía n = 27	p
Edad ^a	12.4 ± 1.84	12.8 ± 1.8	11.6 ± 1.62	0.003	12.4 ± 1.91	12.6 ± 1.67	0.5
Sexo masculino ^b	46 (51.69)	27 (48.21)	19 (57.58)	0.39	33 (54.1)	14 (51.85)	0.5
Peso (kg) ^a	75.2 ± 16.7	82.6 ± 15.5	62.6 ± 9.74	< 0.001	77.08 ± 18.57	71.2 ± 11.35	0.2
Talla (m) ^a	1.55 ± 0.09	1.57 ± 0.08	1.51 ± 0.09	0.002	1.55 ± 0.09	1.55 ± 0.09	0.2
IMC ^a	30.8 ± 4.6	33.0 ± 4.2	27.0 ± 2.2	< 0.001	31.52 ± 4.98	29.36 ± 3.5	0.06
Circunferencia de cintura (cm) ^a	99.9 ± 11.3	105 ± 10.6	91 ± 6.1	< 0.001	101 ± 12.35	95 ± 7.48	0.06
TAS (mm Hg) ^c	112 (106-119)	112 (106-120)	110 (103-118)	0.20	112 (106-119)	110 (104-120)	0.6
TAD (mm Hg) ^a	70.4 ± 10.6	71.1 ± 11.46	69.3 ± 8.97	0.40	70 ± 11	69 ± 9.92	0.6
Glucosa en ayuno (mg/dl) ^a	94.0 ± 9.4	95.3 ± 10.1	91.9 ± 7.6	0.07	95 (89-99)	94 (84-97)	0.05
Glucosa a las 2 h post PTOG (mg/dl) ^a	112.2 ± 28.1	112.4 ± 32.5	111.8 ± 18.7	0.90	112 (101-121)	110 (93-122)	0.7
HbA1c (%) ^a	5.3 ± 0.42	5.3 ± 0.48	5.2 ± 0.29	0.17	5.3 (5.1-5.5)	5.2 (5.1-5.4)	0.3
Triglicéridos (mg/dl) ^a	160 ± 71.0	169 ± 72.8	145 ± 66.3	0.12	164 (116-194.5)	166 (99-165)	0.02
Colesterol total (mg/dl) ^a	156.2 ± 29.3	159 ± 29.0	151 ± 29.6	0.24	159 (144-176)	146 (130-182)	0.2
C-HDL (mg/dl) ^a	38.2 ± 8.6	37 ± 8.8	39.6 ± 8.2	0.22	37 ± 8.76	39 ± 7.45	0.3
C-LDL (mg/dl) ^a	86.3 ± 24.0	87 ± 24.3	85 ± 23.6	0.61	86 ± 25.21	86 ± 21.57	0.5
GGT (U/L) ^a	31.2 ± 21.4	36 ± 25.4	25 ± 8.3	0.003	28 (23-39)	22 (19-27)	< 0.001
TGO (U/L) ^a	37.2 ± 25.0	39 ± 30.1	35 ± 12.4	0.39	34 (27-44)	29 (24-33)	< 0.002
TGP (U/L) ^a	41.3 ± 39.6	43.5 ± 43.3	38 ± 32.7	0.47	32 (24-55.5)	23 (17-28)	< 0.001
TyG ^a	4.7 ± 0.22	4.7 ± 0.22	4.7 ± 0.20	0.13	4.8 ± 0.21	4.6 ± 0.20	0.05

^aValores expresados en media y desviación estándar. Prueba *t*

^bValores expresados en número y porcentaje. Prueba *chi* cuadrada

^cValores expresados en mediana y rangos intercuartílicos. Prueba *U* de Mann Whitney

EHmet: Enfermedad Hepática Metabólica; IHG: índice hígado graso; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; PTOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa; HbA1c: hemoglobina glicosilada; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; LDL-C: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; GGT: gamma-glutamyl transferasa; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TyG: índice triglicéridos-glucosa

que un IHG elevado en población general se asoció con un mayor riesgo de desarrollar prediabetes y DM2. Estas diferencias entre estudios podrían atribuirse a las características propias de cada población analizada. Cabe mencionar que, en la presente investigación, únicamente se incluyeron adolescentes con obesidad, condición conocida por relacionarse con EHmet.

La frecuencia de EHmet identificada mediante IHG en adolescentes con obesidad fue de 62.9% en la presente investigación; en contraste, García *et al.*²⁵ reportaron una prevalencia de 10.8% de EHmet determinada únicamente por la elevación de TGP en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. Esta discrepancia puede atribuirse a que el IHG no solo incorpora la GGT, que es un biomarcador de progresión crónica de enfermedad, sino también parámetros antropométricos y bioquímicos adicionales, lo que permite una evaluación más integral en comparación con el análisis aislado de una sola prueba bioquímica.²⁶

El perfil lipídico fue similar tanto en pacientes con EHmet por IHG como en aquellos sin esta condición; sin embargo, se observó una tendencia hacia valores más elevados de triglicéridos y del índice TyG en el grupo con EHmet, sin alcanzar significancia estadística. Es probable que exista una interconexión metabólica subyacente, donde la disfunción lipídica (reflejada por los triglicéridos en el IHG y el TyG) y la resistencia a la insulina (reflejada por la prediabetes y el TyG) coexistan con EHmet.²⁷ Estos resultados coinciden con estudios previos que encontraron que el índice TyG y la relación triglicéridos/colesterol HDL (TG/C-HDL) son biomarcadores potenciales útiles para predecir la EHmet en niños con obesidad.²⁸

Tanto en adolescentes como en adultos, un IMC ≥ 30 kg/m² se ha relacionado estrechamente con la presencia de EHmet, así como con alteraciones metabólicas y bioquímicas.²⁹

Cuadro II Características generales de la población de estudio con presencia o ausencia de prediabetes

Variables	Todos n = 89	Con Prediabetes n = 27	Sin Prediabetes n = 62	p
Edad ^a	12.4 ± 1.84	12.4 ± 1.75	12.3 ± 1.89	0.90
Sexo masculino ^b	46 (51.69)	17 (62.96)	29 (46.78)	0.16
Peso (kg) ^a	75.2 ± 16.7	76.7 ± 20.2	74.5 ± 15.1	0.57
Talla (m)	1.55 ± 0.09	1.55 ± 0.09	1.55 ± 0.09	0.70
IMC ^a	30.8 ± 4.6	31.0 ± 5.0	30.7 ± 4.5	0.80
Circunferencia de cintura (cm) ^a	99.9 ± 11.3	102 ± 12.2	99 ± 10.8	0.25
TAS ^c	112 (106-119)	113 (100-120)	110 (106-119)	0.3
TAD ^b	70.4 ± 10.6	70.88 ± 13.1	70.2 ± 9.4	0.8
Glucosa en ayuno (mg/dl) ^a	94.0 ± 9.4	102 ± 10.4	90.7 ± 6.5	< 0.001
Glucosa a las 2 hrs post PTOG (mg/dl) ^a	112.2 ± 28.1	121.2 ± 44.8	108.3 ± 15.2	0.04
HbA1c (%) ^a	5.3 ± 0.42	5.6 ± 0.54	5.1 ± 0.25	< 0.001
Triglicéridos (mg/dl) ^a	160 ± 71.0	166 ± 65.1	158 ± 73.8	0.63
Colesterol total (mg/dl) ^a	156.2 ± 29.3	161 ± 30.0	154.2 ± 29.1	0.33
C-HDL (mg/dl) ^a	38.2 ± 8.6	38.7 ± 6.7	38 ± 9.3	0.74
C-LDL (mg/dl) ^a	86.3 ± 24.0	89 ± 24.2	85 ± 24.0	0.43
GGT (U/L) ^a	31.2 ± 21.4	35.3 ± 25.0	31 ± 19.8	0.35
TGO (U/L) ^a	37.2 ± 25.0	45 ± 41.5	34 ± 11.7	0.06
TGP (U/L) ^a	41.3 ± 39.6	56 ± 57.0	35 ± 27.2	0.02
TyG ^a	4.7 ± 0.22	4.8 ± 0.18	4.7 ± 0.22	0.07

^aValores expresados en media y desviación estándar. Prueba T.

^bValores expresados en número y porcentaje. Prueba chi cuadrada.

^cValores expresados en mediana y rangos intercuartílicos. Prueba U de Mann Whitney.

IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; PTGO: prueba de tolerancia oral a la glucosa; HbA1c: hemoglobina glicosilada; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; GGT: gamma-glutamyl transferasa; TGO transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TyG: índice triglicéridos-glucosa.

Cuadro III Hábitos y antecedentes de los adolescentes con y sin EHmet por IHG y ecografía

Variables	Todos n = 89	EHmet positiva por IHG n = 56	EHmet negativa por IHG n = 33	RM IC (95%)	p	EHmet positiva por ecografía n = 62	EHmet negativa por ecografía n = 27	RM (IC95%)	p
Hábitos									
Sedentarismo	77 (86.51)	51 (91.07)	26 (78.7)	2.74 (0.79-9.49)	0.1	54 (90)	23 (85.19)	1.17 (0.3-4.2)	0.05
Bebidas azucaradas	89 (100)	56 (100)	33 (100)	-	-	62 (100)	27 (100)	-	-
Antecedentes									
Familiares [£]	46 (51.69)	34 (60.71)	12 (36.36)	2.70 (1.11-6.58)	0.02	34 (54.84)	12 (44.44)	1.15 (0.6-3.7)	0.8
Comorbilidad	44 (49.44)	33 (58.93)	11 (33.33)	2.86 (1.16-7.04)	0.01	34 (54.84)	10 (37.04)	2.06 (0.8-5.2)	2.3
Bajo peso al nacer	7 (7.86)	3 (5.35)	4 (12.12)	0.4 (0.08-1.96)	0.41	4 (6.45)	3 (11.11)	0.5 (0.1-2.6)	0.2
Macrosomía	7 (7.86)	4 (7.14)	3 (9.09)	0.76 (0.16-3.67)	0.70	4 (6.45)	3 (11.11)	0.5 (0.1-2.6)	0.2

Valores expresados en número y porcentaje.

[£]Antecedentes familiares de enfermedades crónico degenerativas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, EHmet o eventos cardiovasculares.

EHmet: Enfermedad Hepática Metabólica; IHG: índice hígado graso;

Cuadro IV Factores de riesgo de la población de estudio para la presencia de prediabetes

Variables	Todos n = 89	Con Prediabetes n = 27	Sin Prediabetes n = 62	RM (IC95%)	p*
Hábitos					
Sedentarismo	77 (86.51)	25 (92.60)	52 (83.87)	2.40 (0.48-11.80)	0.26
Bebidas azucarada	89 (100)	27 (100)	62 (100)	-	-
Antecedentes					
Familiares [£]	46 (51.69)	20 (74.07)	26 (41.94)	3.95 (1.45-10.72)	0.005
Comorbilidad	44 (49.44)	13 (48.15)	31 (50)	0.92 (0.37-2.29)	0.87
Bajo peso al nacer	7 (7.86)	1 (3.7)	6 (9.68)	0.35 (0.04-3.13)	0.67
Macrosomía	7 (7.86)	2 (7.4)	5 (8.06)	0.91 (0.16-5.02)	1

Valores expresados en número y porcentaje

£Antecedentes familiares de enfermedades crónico-degenerativas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, EHmet o eventos cardiovasculares.

Cuadro V Asociación de EHmet por IHG y por ecografía con la presencia de prediabetes

Variables	Con prediabetes n = 27	Sin prediabetes n = 62	RM (IC95%)	p
EHmet positiva por IHG	20 (74.07)	36 (58.06)	2.06 (0.76-5.59)	0.15
EHmet positiva por ecografía	23 (85.19)	39 (62.9)	3.39 (1.04-11.04)	0.04

Valores expresados en número y porcentaje.

Cuadro VI Concordancia entre la presencia de EHmet por IHG y por ecografía

Variables	EHmet positiva por ecografía n = 62	EHmet negativa por ecografía n = 27	Kappa (IC95%)	p
EHmet positiva por IHG	47 (75.80)	9 (33)	0.39	
EHmet negativa por IHG	15 (24.60)	18 (67)	(0.19-0.59)	< 0.001

Valores expresados en número y porcentaje.

Asimismo, se observó que los niveles de glucosa en ayuno, triglicéridos e índice TyG mostraron tendencia hacia valores más elevados, lo que puede indicar una progresión hacia alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina y trastornos en el metabolismo de la glucosa, incluso en adolescentes con normopeso.³⁰ Esto conduce a resistencia a la insulina por la reducción de la captación de glucosa por el músculo esquelético, tejido adiposo e hígado, lo que confiere mayor riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares.³¹

La EHmet se ha asociado frecuentemente con disfunción metabólica en la infancia, particularmente en niños y adolescentes con obesidad a nivel global, por lo que su detección oportuna es clínicamente relevante.³²

En el presente estudio se demostró la asociación de EHmet identificada por ecografía con prediabetes, semejante a lo reportado por Song *et al.*,³³ quienes describieron mayor prevalencia de prediabetes en jóvenes con EHmet. Esto sugiere que la EHmet no es solo un marcador metabó-

lico pasivo, sino un factor ligado al riesgo glucémico, dado que ambas condiciones comparten mecanismos biológicos como insulinoresistencia, lipotoxicidad, inflamación y factores genéticos que permiten inferir relaciones causales y orientar intervenciones tempranas capaces de modificar el pronóstico.

Los mecanismos biológicos que explican la asociación entre la EHmet y la prediabetes, como la presencia de insulinoresistencia hepática y sistémica, se ven favorecidos por el acúmulo de ácidos grasos a nivel hepático, el cual altera el metabolismo de la glucosa y la señalización de la insulina, favoreciendo la hiperrinsulinemia y el deterioro glucémico.

Además, la lipotoxicidad y el estrés inflamatorio generado por metabolitos lipídicos, como los diacilgliceroles, inducen disfunción mitocondrial e inflamación a través de citoquinas que dañan los hepatocitos y empeoran el control glucémico. El tejido adiposo disfuncional y los cambios en la microbiota intestinal también promueven la esteatosis e intolerancia a la glucosa. Estos mecanismos integran la

bidireccionalidad de la asociación entre EHmet, disfunción metabólica y prediabetes.³⁴

Entre las fortalezas del estudio, se observó que tanto el IHG como la ecografía identificaron casos de EHmet; sin embargo, solo la identificación por ecografía se asoció con la presencia de prediabetes, ya que el IHG detectó menos casos de EHmet en pacientes con esta condición. Esto refuerza el valor de la ecografía como método no invasivo, seguro y accesible para pacientes pediátricos.

Entre las limitaciones identificadas, se encontró que, al tratarse exclusivamente de pacientes con obesidad, la población fue muy homogénea en cuanto a las alteraciones bioquímicas y ecográficas observadas, por lo que se recomienda que futuras investigaciones incluyan un tercer grupo de adolescentes eutróficos para establecer asociaciones más robustas entre las variables. También sería útil explorar la progresión de la EHmet a largo plazo e identificar factores de riesgo tempranos para su desarrollo, que permitan implementar medidas de prevención primaria y así evitar el avance de la enfermedad.

Conclusiones

La EHmet positiva por ecografía en adolescentes con obesidad se asoció con la presencia de prediabetes. Este hallazgo pone de manifiesto que la detección de EHmet puede tener un papel clave en la identificación temprana de prediabetes, dada la interrelación entre ambas condiciones en adolescentes con obesidad. La ecografía continúa siendo una prueba útil y accesible para la detección de la EHmet en población pediátrica. La EHmet identificada mediante IHG no se asoció con prediabetes. Si bien, tanto en población adulta como pediátrica, el IHG ha demostrado utilidad como marcador complementario no invasivo para la identificación temprana de alteraciones hepáticas metabólicas, en adolescentes con obesidad aún se requiere mayor investigación para definir su papel como herramienta complementaria.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Brecelj J, Orel R. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(7):719. doi: 10.3390/medicina57070719.
2. Bernal-Reyes R, Icaza-Chávez ME, Chi-Cervera LA, 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. doi: 10.1016/j.rgmxen.2022.04.001.
3. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology* 2023;77:1335–47. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000004>
4. Shi GX, Qian YS, Jiang CM, et al. Prevalence of steatotic liver disease (MASLD, MetALD, ALD) and clinically significant fibrosis in US adolescents: Authors' name. *Sci Rep*. 2024;14(1):25724. doi: 10.1038/s41598-024-76922-9.
5. Zhang X, Liu J, Ni Y, et al. Global Prevalence of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatr*. 2024;178(8):800-813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.
6. Shamah-Levy T, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, et al. Overweight and obesity in Mexican school-aged children and adolescents. *Salud Publica Mex*. 2024; 66:404-413.<https://doi.org/10.21149/15842>
7. González-Cortés CA, Cossío-Torres PE, Vargas-Morales JM, et al. Prevalencia de la prediabetes y sus comorbilidades en la población pediátrica mexicana. *Nutr Hosp*. 2021;38(4):722-728. Spanish. doi: 10.20960/nh.03567.
8. Pedicelli S, Fintini D, Ravà L, et al. Prevalence of prediabetes in children and adolescents by class of obesity. *Pediatr Obes*. 2022;17(7):e12900. doi: 10.1111/ijpo.12900.
9. Putri RR, Casswall T, Danielsson P, et al. Steatotic Liver Disease in Pediatric Obesity and Increased Risk for Youth-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2024;47(12):2196-2204. doi: 10.2337/dc24-1236.
10. Lee E, Korf H, Vidal-Puig A. An adipocentric perspective on the development and progression of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2023;78(5):1048-1062. doi: 10.1016/j.jhep.2023.01.024.
11. Arroyave-Ospina JC, Wu Z, Geng Y, et al. Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Implications for Prevention and Therapy. *Antioxidants (Basel)*. 2021;10(2):174. doi: 10.3390/antiox10020174.
12. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S19-S40. doi:10.2337/dc23-S002
13. Dundar C, Terzi O, Arslan HN. Comparison of the ability of HOMA-IR, VAI, and TyG indexes to predict metabolic syndrome in children with obesity: a cross-sectional study. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):74. doi:10.1186/s12887-023-03892-8
14. Ehsan NA, Elsabaawy MM, Sweed DM, et al. Role of liver biopsy in management of liver diseases without hepatic nodules following end of the interferon era: experience of a tertiary referral center. *Clin Exp Med*. 2023;23(1):97-105. doi: 10.1007/s10238-022-00797-1.
15. Hwang SM, Cho KY. Noninvasive assessment of paediatric hepatic steatosis by using attenuation imaging. *Eur Radiol*. 2023;33(11):8353-8365. doi: 10.1007/s00330-023-09731-9.
16. Bockarie AS, Nartey YA, Nsiah P, et al. Fatty liver biomarkers and insulin resistance indices in the prediction of non-alcoholic fatty liver disease in Ghanaian patients. *Endocrinol*

- Diabetes Metab. 2023;6(6):e456. doi: 10.1002/edm2.456.
17. de Silva MHAD, Hewawasam RP, Kulatunge CR, et al. The accuracy of fatty liver index for the screening of overweight and obese children for non-alcoholic fatty liver disease in resource limited settings. *BMC Pediatr.* 2022;22(1):511. doi:10.1186/s12887-022-03575-w
 18. Romero Velarde E, Vásquez Garibay EM, Álvarez Román YA, et al. Circunferencia de cintura y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con obesidad. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2013;70(5):358-363.
 19. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Child and Teen BMI Categories. [Actualizado 28 Jun 2024; citado 13 Oct 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/bmi/child-teen-calculator/bmi-categories.html>
 20. Sánchez Escudero V, García Lacalle C, González Vergaz A, et al. El índice triglicéridos-glucosa como marcador de insulinoresistencia en población pediátrica y su relación con hábitos de alimentación y actividad física. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2021;68:296---303.
 21. Carli F, Sabatini S, Gaggini M, et al. Fatty Liver Index (FLI) Identifies Not Only Individuals with Liver Steatosis but Also at High Cardiometabolic Risk. *International Journal of Molecular Sciences.* 2023; 24(19):14651. <https://doi.org/10.3390/ijms241914651>
 22. Franch-Nadal J, Caballeria L, Mata-Cases M, et al. Fatty liver index is a predictor of incident diabetes in patients with prediabetes: The PREDAPS study. *PLoS One.* 2018;13(6):e0198327. doi: 10.1371/journal.pone.0198327.
 23. Busquets-Cortés C, Bannasar-Veny M, López-González ÁA, et al. Utility of Fatty Liver Index to predict reversion to normoglycemia in people with prediabetes. *PLoS One.* 2021;16(4):e0249221. doi:10.1371/journal.pone.0249221.
 24. Cuthbertson DJ, Koskinen J, Brown E, et al. Fatty liver index predicts incident risk of prediabetes, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann Med.* 2021;53(1):1256-1264. doi: 10.1080/07853890.2021.1956685.
 25. García-López NA, Jiménez-Álvarez A, Murillo-Zamora E. Detección de hígado graso no alcohólico en niños con sobrepeso y obesidad [Detecting non-alcoholic fatty liver in children with overweight and obesity.]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59(6):465-472. Spanish.
 26. Ha Y, Chon YE, Kim MN, et al. Gamma-glutamyl transpeptidase dynamics as a biomarker for advanced fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022;37(8):1624-1632. doi: 10.1111/jgh.15871.
 27. Xie J, Pei X, Zhu S, et al. Association of triglyceride-glucose-related indices with adverse clinical outcomes in individuals with normal body mass index. *Front Cardiovasc Med.* 2025; 12:1570239. doi: 10.3389/fcvm.2025.1570239.
 28. Trochimczyk K, Flisiak-Jackiewicz M, Bobrus-Chociej A, et al. Biochemical and Anthropometric Indices of Insulin Resistance in Obese and Overweight Children with Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease. *Med Sci Monit.* 2024;30:e943375. doi: 10.12659/MSM.943375.
 29. H Wachter N, Gómez-Díaz RA, Valdez-González AL, et al. Factores predictivos de MASLD en diabetes tipo 2: estudio de seguimiento de un año [Predictive factors for MASLD in type 2 diabetes: 1 year follow-up study]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2024;62(suppl 2):1-12. Spanish. doi: 10.5281/zenodo.10814344.
 30. Simental-Mendía LE, Gamboa-Gómez CI, Aradillas-García C, et al. The triglyceride and glucose index is a useful biomarker to recognize glucose disorders in apparently healthy children and adolescents. *Eur J Pediatr.* 2020;179(6):953-958. doi: 10.1007/s00431-020-03570-2.
 31. Pekkarinen L, Kantonen T, Rebelos E, et al. Obesity risk is associated with brain glucose uptake and insulin resistance. *Eur J Endocrinol.* 2022;187(6):917-928. doi: 10.1530/EJE-22-0509.
 32. Hegarty R, Kyrana E, Fitzpatrick E, et al. Fatty liver disease in children (MAFLD/PeFLD Type 2): unique classification considerations and challenges. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2023;14:20420188231160388.
 33. Song K, Kim HS, Chae HW. Nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance in children. *Clin Exp Pediatr.* 2023;66(12):512-519.
 34. Faienza MF, Farella I, Khalil M, et al. Converging Pathways between Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) and Diabetes in Children. *International Journal of Molecular Sciences.* 2024; 25(18):9924.

▲Continuación de adscripciones de los autores

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco Pediatría No. 48, Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatría No. 48, Servicio de Pediatría. León, Guanajuato, México