

Cintura hipertriglicéridémica y enfermedad por hígado graso no alcohólico en pacientes hipertensos

Hypertriglyceridemic waist and nonalcoholic fatty liver disease in hypertensive patients

Abdel del Busto Mesa,^I Julio Oscar Cabrera Rego,^{II} Osmani Guanche Valenciano^I

^IHospital Docente Clínico Quirúrgico "Miguel Enríquez". La Habana, Cuba.

^{II}Hospital Universitario Comandante "Manuel Fajardo". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la enfermedad por hígado graso no alcohólico y la cintura hipertriglicéridémica constituyen nuevos marcadores de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Objetivos: caracterizar la cintura hipertriglicéridémica y la enfermedad por hígado graso no alcohólico como factores de riesgo cardiometabólico en pacientes hipertensos.

Métodos: se realizó un estudio longitudinal prospectivo en 131 pacientes ingresados en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Miguel Enríquez" con diagnóstico de hipertensión arterial, desde julio-2015 hasta julio-2016. Se incluyeron las variables edad, sexo, tabaquismo, diabetes, índice de masa corporal, cintura hipertriglicéridémica, glucemia, colesterol total, años de evolución de la hipertensión, hipertensión mal controlada y enfermedad por hígado graso no alcohólico.

Resultados: la tercera parte de los pacientes mostraron cintura hipertriglicéridémica e hígado graso no alcohólico. Los adultos hipertensos con cintura hipertriglicéridémica tienen una mayor probabilidad de obesidad, glucemia en ayunas elevada, así como mayor descontrol y tiempo de evolución de la hipertensión arterial. La cintura hipertriglicéridémica muestra una estrecha relación y un buen valor predictivo (sensibilidad del 86,1 % y especificidad del 84,1 %) para la identificación de hígado graso no alcohólico en adultos hipertensos.

Conclusiones: la cintura hipertriglicéridémica posee un buen valor predictivo para la identificación de hígado graso no alcohólico en pacientes hipertensos y se relaciona con una mayor probabilidad de obesidad y disglucemias.

Palabras clave: hígado graso; cintura hipertriglicéridémica; hipertensión arterial; riesgo cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: Nonalcoholic fatty liver disease and hypertriglyceridemic waist are new markers of atherosclerotic cardiovascular disease.

Objectives: To characterize the hypertriglyceridemic waist and nonalcoholic fatty liver disease as cardiometabolic risk factors in hypertensive patients.

Methods: A prospective longitudinal study was conducted in 131 patients admitted to Miguel Enríquez Clinical-Surgical Teaching Hospital with a diagnosis of arterial hypertension, from July 2015 to July 2016. The variables included were age, sex, smoking, diabetes, body mass index, hypertriglyceridemic waist, blood glucose, total cholesterol, years of hypertension evolution, poorly-controlled hypertension, and nonalcoholic fatty liver disease.

Results: One third of the patients showed hypertriglyceridemic waist and nonalcoholic fatty liver. Hypertensive adults with hypertriglyceridemic waist have a higher probability of obesity, elevated fasting glycaemia, as well as greater lack of control and natural history of hypertension. The hypertriglyceridemic waist shows a close relationship and a good predictive value (sensitivity of 86.1% and specificity of 84.1%) for the identification of nonalcoholic fatty liver in hypertensive adults.

Conclusions: The hypertriglyceridemic waist has a good predictive value for the identification of nonalcoholic fatty liver in hypertensive patients and is related to a greater probability of obesity and dysglycemia.

Keywords: fatty liver; hypertriglyceridemic waist; arterial hypertension; cardiac risk.

INTRODUCCIÓN

De los factores de riesgo coronario, la hipertensión arterial (HTA) es un proceso fisiopatológico complejo que predispone a todas las manifestaciones de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular.¹ La mayor parte del riesgo de enfermedad coronaria asociado al sobrepeso y a la obesidad está mediada por su asociación con la HTA, concentraciones bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), hipertriglicéridemia y resistencia a la insulina, enfermedades que, cuando se asocian, forman parte del síndrome metabólico (SM).²

La obesidad no solo aumenta el riesgo de desarrollar diabetes (DM) sino que complica su manejo. La presencia de obesidad exacerba las anomalías metabólicas de la DM tipo 2, incluyendo la hiperglicemia, la hiperinsulinemia y la dislipidemia. Aumenta la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa.³

Debido a que múltiples marcadores de insulinoresistencia no pueden ser utilizados en la práctica clínica diaria por su costo y accesibilidad, la cintura hipertriglicéridémica (CHTG) como concepto propugnado por el grupo de Lemieux (cintura > 90 cm y los triglicéridos \geq 175 mg/dL) ha devenido una herramienta de estratificación útil para los médicos generales. El fundamento para la medición e interpretación simultáneas de la circunferencia de la cintura (CCin) y las concentraciones de triglicéridos en ayunas, se basa en el hecho de que no todos los individuos con CCin aumentada se caracterizan por un incremento de la obesidad visceral y un mayor riesgo de desarrollar DM y enfermedad cardiovascular.⁴

Asociada al exceso de adiposidad visceral y a la elevación de los triglicéridos, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) aparece como la representación hepática del SM. La EHGNA se define como la presencia de grasa en el hígado (esteatosis hepática), diagnosticada mediante imágenes o histología hepática una vez que se han excluido causas secundarias de acumulación de grasa en el hígado como el elevado consumo de alcohol, determinados medicamentos u otros trastornos clínicos. Desde el punto de vista histológico, la EHGNA se clasifica en hígado graso no alcohólico (HGNA) y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).⁵

El HGNA es una afección definida por una acumulación excesiva de grasa en forma de triglicéridos (esteatosis) en el hígado (histológicamente > 5 % de los hepatocitos).⁶ Además del exceso de grasa (esteatohepatitis), un subgrupo de pacientes con HGNA presenta daño e inflamación de los hepatocitos. Esta última condición, denominada EHNA, es virtualmente indistinguible histológicamente de la esteatohepatitis alcohólica (EHA). Mientras que la esteatosis simple que se observa en HGNA no entraña un aumento de la morbilidad o mortalidad a corto plazo, la progresión de esta condición a EHNA aumenta drásticamente el riesgo de cirrosis, falla hepática, y carcinoma hepatocelular.⁷

El HGNA es considerado la afección hepática más frecuente en los Estados Unidos con una prevalencia de aproximadamente 5 % en la población general, y de 25 a 75 % en la población obesa o con DM tipo 2, por lo que constituye un importante problema de salud pública.⁸ Se estima que en pacientes con obesidad, diabetes o dislipidemia, la prevalencia podría superar al 50 %.⁹ En Cuba, mediante muestras de biopsia hepática se ha confirmado 36 % de HGNA en pacientes obesos.⁹

La CCin es una herramienta fácil, sin ningún costo y útil de emplear en la práctica clínica para evaluar el riesgo cardiometabólico e implementar medidas terapéuticas y preventivas encaminadas a disminuir este riesgo. En Cuba, la prevención es una tarea de primer orden, y herramientas en la estratificación de riesgo con estas características son cada vez más necesarias, debido a la limitación de los recursos disponibles.

Por otro lado, si bien en Cuba se han publicado estudios donde se ha evaluado el HGNA en niños obesos¹⁰ y como marcador de calidad de vida en mujeres de edad media,¹¹ los estudios de prevalencia en población general de EHGNA relacionada a estados comórbidos como la enfermedad cardiovascular son escasos. Establecer en los hipertensos una estratificación de riesgo cardiometabólico según la circunferencia de la cintura y evaluar la cintura hipertriglicéridémica como un nuevo parámetro en la identificación de pacientes de alto riesgo, con EHGNA, permitirá realizar acciones preventivas más intensas y en estadios más tempranos en esta población. De esta manera, se podrían planificar acciones para la promoción de salud, la prevención y la detección precoz de alteraciones cardiovasculares, así como planificar la necesidad de recursos como medicamentos y consultas multidisciplinarias que incluyan al cardiólogo, clínico y endocrinólogo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo en 131 pacientes ingresados en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Miguel Enríquez" con diagnóstico de HTA, desde julio-2015 hasta julio-2016.

Se excluyeron pacientes con: 1) Infección por hepatitis viral (B o C); 2) Antecedentes de consumo de alcohol más de dos veces por semana o que exceden las cantidades permisibles; 3) Uso de medicamentos hepatotóxicos como: diltiazem, esteroides, antirretrovirales, tamoxifeno, antiepilépticos; 4) Intoxicaciones por metales pesados y tratamiento con estatinas durante el periodo en estudio. Se procedió a la revisión de las historias clínicas y se recogieron las variables edad, sexo, tabaquismo, diabetes, índice de masa corporal (IMC), CHTG, glucemia, colesterol total, años de evolución de la HTA, HTA mal controlada y EHGNA por cada paciente.

El estudio recibió la aprobación por parte del Comité de Ética de la Institución antes de su comienzo. Los individuos que tomaron parte de la investigación fueron participantes voluntarios. Se les garantizó la confiabilidad y el beneficio de ser atendidos durante el seguimiento

Para determinar el IMC, se colocó al paciente descalzo con ropa ligera, con la cabeza en el plano de Frankfort, en un equipo pesa-tallímetro. El resultado se obtuvo en centímetros. El peso se calculó en el mismo equipo y se valoró en kilogramos. Se calculó según fórmula de Quetelet: peso en Kg/talla (m)².

La medición de la CCin se realizó con el paciente previamente desvestido, se midió el perímetro abdominal a nivel del punto medio entre el último arco costal y la cresta ilíaca anterosuperior.

La HTA mal controlada se definió como Presión arterial 140/90 mmHg o 130/80 mmHg en diabéticos en dos o más mediciones a pesar de tratamiento antihipertensivo.

La glucemia en ayunas se determinó por el método de glucosa oxidasa y el colesterol total y los triglicéridos por el método enzimático colorimétrico modificado en el laboratorio SUMA.

Para el diagnóstico de EHGNA se realizó ultrasonido de abdomen en un equipo Aloka 5500, en tiempo real en escala de grises. Con el paciente en posición de decúbito dorsal se aplicó gel para mejorar la transmisión del sonido, se observó el lóbulo hepático derecho, el izquierdo y el caudado evaluando tamaño, ecogenicidad y bordes del hígado.

La CHTG se definió como circunferencia de la cintura aumentada si: Hombres >102 cm y Mujeres >88 cm más triglicéridos elevados.

La severidad del HGNA se clasificó como:

Leve: mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática, visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.

Moderada: moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática, ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.

Severa: marcado aumento de la ecogenicidad, pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma.

Para el análisis estadístico se aplicó el programa SPSS versión 21.0 (SPSS Inc., Chicago, III, USA). Todas las variables fueron cualitativas y se expresaron en números absolutos y porcentaje. Para establecer diferencias entre las variables cualitativas, se aplicó la prueba chi cuadrado. La significación estadística se definió por un valor bilateral de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 131 adultos con diagnóstico de HTA y edad comprendida entre 40 a 70 años. De ellos, se encontró cintura hipertriglicéridémica en 51 pacientes, para un 38,9 % de prevalencia, mientras que el HGNA estuvo presente en 43 pacientes, para un 32,8 % (tabla 1).

Tabla 1. Cintura hipertriglicéridémica y su distribución según sexo de los adultos hipertensos

Sexo	CHTG		Odds Ratio (IC 95%)	p
	No n=80	Si n=51		
Masculino	35 (43,8 %)	11 (21,6 %)	0,35 (0,16-0,79)	0,008*
Femenino	45 (56,2 %)	40 (78,4 %)	1,37 (1,11-1,69)	

CHTG: Cintura hipertriglicéridémica; IC: Intervalo de Confianza;

*Asociación significativa.

La tabla 1 muestra la distribución de los pacientes según cintura hipertriglicéridémica y sexo. En la población total en estudio se encontró un predominio de mujeres hipertensas respecto a los hombres. El porcentaje de mujeres fue significativamente mayor en aquellos con CHTG respecto a los que no (78,4 % frente a 56,2 %, $p=0,008$). En la tabla 2 se observa que predominaron los adultos hipertensos con edades entre 50 a 59 años (37,4 % $n=49$). No se encontraron diferencias significativas entre la edad y la CHTG.

Tabla 2. Cintura hipertriglicéridémica según grupos de edad

Grupos de edad	CHTG		Odds Ratio (IC 95%)	p
	No n=80	Si n=51		
40-49 años	20 (25,0 %)	15 (29,4 %)	—	0,672
50-59 años	32 (40,0 %)	17 (33,3 %)		
60-70 años	28 (35,0 %)	19 (37,3 %)		

CHTG: Cintura hipertriglicéridémica; IC: Intervalo de Confianza; *Asociación significativa.

Los pacientes con CHTG mostraron un porcentaje significativamente mayor de disglucemia y obesidad. Los pacientes con CHTG tuvieron una probabilidad dos veces mayor de ser fumadores, obesos y diabéticos. La asociación más fuerte se observó para la glucemia, con una probabilidad 4,77 veces mayor de tener glucemias $\geq 7,0$ mmol/L en los pacientes con CHTG. El resto de las variables no mostró diferencias significativas (tabla 3).

En aquellos con CHTG, el porcentaje de pacientes con 10 ó más años de evolución de la HTA fue significativamente mayor respecto a los que no tienen CHTG. La probabilidad de tener 10 años o más de evolución de la HTA fue 4,40 veces mayor en el grupo con CHTG. Además, se encontraron 64 pacientes con HTA mal controlada (48,9 %). Los hipertensos con CHTG mostraron un porcentaje significativamente mayor de HTA mal controlada respecto a aquellos sin CHTG (66,7 % frente a 37,5 %, $p=0,001$) (tabla 4).

La cintura hipertriglicéridémica mostró una sensibilidad y especificidad del 86,1 % y 84,1 %, respectivamente, así como un VPP y VPN del 72,6 % y 92,5 % en la predicción de hígado graso no alcohólico (tabla 5).

Tabla 3. Cintura hipertriglicéridémica y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en adultos hipertensos

Factores de riesgo	CHTG		Odds Ratio (IC 95 %)	p
	No n=80	Si n=51		
Tabaquismo	13 (16,3 %)	15 (29,4 %)	2,15 (0,92-5,00)	0,073
DM	17 (21,3 %)	18 (35,3 %)	2,02 (0,92-4,43)	0,076
Obesidad	17 (21,3 %)	19 (37,3 %)	2,20 (1,00-4,80)	0,045*
<u>Glucemia en ayunas</u>				
<5.6 mmol/L	55 (68,8 %)	17 (33,3 %)	0,23 (0,11-0,48)	0,022*
5.6-6.9 mmol/L	18 (22,5 %)	17 (33,3 %)	1,72 (0,79-3,77)	
≥ 7.0 mmol/L	7 (8,7 %)	16 (31,4 %)	4,77 (1,80-12,64)	
Hipercolesterolemia	13 (16,3%)	17 (33,3 %)	1,26 (0,98-1,60)	0,057

DM: Diabetes; HTA: Hipertensión arterial; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; IC: Intervalo de Confianza. *Asociación significativa.

Tabla 4. Cintura hipertriglicéridémica según tiempo de evolución y control de la HTA

Variables		CHTG		Odds Ratio (IC 95 %)	p
		No n=80	Si n=51		
Tiempo de evolución de la HTA	<5 años	38 (47,5 %)	5 (9,8 %)	0,14 (0,06-0,32)	<0,0001*
	5-9 años	10 (12,5 %)	10 (23,5 %)	2,15 (0,85-5,44)	
	≥ 10 años	32 (40,0 %)	36 (70,6 %)	4,40 (2,08-9,31)	
HTA mal controlada	Si	50 (62,5 %)	17 (33,3 %)	0,49 (0,22-0,97)	0,001*
	No	30 (37,5 %)	34 (66,7 %)	4,29 (2,02-9,10)	

HTA: Hipertensión arterial; IC: Intervalo de Confianza. *Asociación significativa.

Tabla 5. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la cintura hipertriglicéridémica en la predicción de hígado graso no alcohólico

CHTG	HGNA		Sensibilidad	Especificidad	Valor Predictivo Positivo	Valor Predictivo Negativo
	Positivo	Negativo				
Positivo	37	14	86,1	84,1	72,6	92,5
Negativo	6	74				

DISCUSIÓN

En el presente estudio, aproximadamente la tercera parte de los adultos hipertensos mostraron CHTG y en un porcentaje ligeramente menor en HGNA. En un estudio realizado en Chile por Espinoza y colaboradores,¹² que incluyó 75 pacientes, el 50,7 % tenía CHTG, porcentaje mayor al encontrado en este estudio. Por el contrario, Gómez-Huelga y colaboradores,¹³ encontraron una prevalencia de CHTG menor (14,5 %). Las diferencias en la prevalencia responden a diferentes criterios empleados en la definición de CHTG y al tipo de población en estudio.¹⁴⁻¹⁶

Respecto a la prevalencia de HGNA, esta es similar o inferior a la reportada en estudios internacionales. En 328 adultos con un rango de edad de 28 a 70 años,¹⁷ la prevalencia de HGNA fue del 46,0 %, superior a la reportada en este estudio. En una población de Hong Kong,¹⁸ que incluyó un total de adultos, se demostró un contenido intrahepático de triglicéridos mayor del 5 % en el 28,6 %, para una prevalencia de HGNA (27,3 %) ligeramente inferior a la de nuestra investigación. Incluso, otros estudios realizados en Asia,^{19, 20} han mostrado una prevalencia de HGNA del 15-21 % en población no obesa.

Estudios realizados en Europa,²¹ se ha reportado una prevalencia de HGNA en el 35,1 % de 2811 participantes de la ciudad de Rotterdam, mientras que en España,²² en un estudio que incluyó 25 centros de salud de Barcelona para un total de 766 individuos, el 25,8 % presentó HGNA. En Cuba, en un estudio de biopsias hepáticas realizadas en el Hospital Militar Dr. "Luis Díaz Soto",²³ se encontró una prevalencia del 36,0 %.

En el presente estudio, las mujeres mostraron una probabilidad significativamente mayor de tener CHTG respecto a los hombres. Resultados similares se han encontrado en estudios realizados en Cuba.^{24, 25} Respecto a la edad, diversos estudios han señalado una disminución de la obesidad con el aumento de la edad a partir de los 60 años.^{26,27}

Respecto a otros factores de riesgo cardiometabólico estudiados en esta investigación, se encontró una relación significativa entre la glucemia en ayunas y la obesidad con la CHTG. De manera general, la obesidad abdominal medida por CCin o el radio cintura/cadera ha mostrado una estrecha correlación con el desarrollo de DM o los niveles de glucosa en ayunas.²⁸

En relación con el control y duración de la HTA, en el presente estudio la cintura HTG se relacionó con un mayor tiempo de evolución de la HTA y con la presión arterial no controlada.

El control de la HTA conduce a reducciones relevantes en la prevalencia y la incidencia tanto de las lesiones de órganos diana como la mortalidad por ECV.²⁹ Sin embargo, la HTA es uno de los factores de riesgo con peores tasas de control en pacientes con y sin ECV.³⁰ De hecho, en el presente estudio el 36,4 % de los pacientes tenían una HTA mal controlada. En un reciente estudio realizado por Cordero y colaboradores,³¹ la CCin fue significativamente mayor en aquellos con presión arterial no controlada (99,5±14 vs 96,3±14 cm, p<0.01). En un subanálisis del estudio PREV-ICTUS,³² que incluyó a pacientes con HTA y edad > 60 años, se identificó la obesidad como uno de los factores asociados independientemente a la falta de control de la presión arterial.

El valor predictivo alcanzado por la cintura hipertriglicéridémica, un parámetro fácil de medir, en la detección de hígado graso no alcohólico por ultrasonografía, puede considerarse bueno ya que cuenta con una combinación de sensibilidad y especificidad superiores al 85 % en este estudio.

En el estudio de Williams et al¹⁷ se reportó una relación significativa entre el HGNA y la obesidad, la diabetes y el sedentarismo, los cuales constituyen elementos estrechamente vinculados al aumento de la adiposidad visceral, la obesidad abdominal y la hipertriglicéridemia. En este mismo sentido, en el estudio de Koehler et al²¹ se demostró una probabilidad 4,89 veces mayor de HGNA en pacientes con circunferencia de la cintura >88 cm para las mujeres y > 102 cm para los hombres y de 1,56 veces mayor para aquellos con niveles de triglicéridos mayores de 150 mg/dl. Estas evidencias que vinculan tanto la obesidad abdominal como la hipertriglicéridemia con una mayor probabilidad de HGNA, justifican el valor predictivo de la CHTG alcanzado en este estudio.

Se concluye que la prevalencia de CHTG e HGNA coincide con la reportada en la literatura internacional y se relaciona con una mayor probabilidad de obesidad y disglucemia en adultos hipertensos. La CHTG posee un buen valor predictivo para la identificación de hígado graso no alcohólico en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Socarra SM, Blanca AJ. Factores de Riesgo de Enfermedad aterosclerótica. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Rev Cub Med. 2006;41:17-25.
2. Vega GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM. Influence of Body Fat Content and Distribution on Variation in Metabolic Risk. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:4459-66.
3. Miranda-Garduño LM, Reza-Albarrán A. Obesidad, inflamación y diabetes. Gac Med Méx. 2008;144:39-46.
4. Lemieux I, Alméras N, Mauriège P. Prevalence of "hypertriglyceridemic waist" in men who participated in the Quebec Health Survey: Association with atherogenic and diabetogenic metabolic risk factors. Can J Cardiol. 2002;18:725-32.
5. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature. 2006;444:881-87.

6. Garzona AF, Esquivel MR. Enfermedad de hígado graso no alcohólico: un problema de salud silente en Costa Rica. *Rev Costarr Salud Pública*. 2014;23:139-44.
7. Puri P, Sanyal AJ. Definiciones, factores de riesgo y pruebas diagnósticas en la enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Clinical Liver Disease*. 2013;2:S48-52.
8. Jiménez-Cruz A, Gómez-Miranda LM, Díaz G, Carvalí NY, Bacardí-Gascón M. La adiposidad como factor de riesgo de hígado graso no alcohólico. *NutrHosp*. 2014;29:771-5.
9. Piñeiro R, Fernández-Britto JE. Hígadograso no alcohólico como señal de aterosclerosis. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2013;32:1-7.
10. Pacheco L, Piñeiro R, Fragoso T, Valdés MC, Martínez R. Hígado graso no alcohólico en niños obesos. *Rev Cubana Pediatr*. 2006;[cited 21 dec 2016]78(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312006000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
11. Beloso Carolina; Pintos Marcos; Perendones, Mercedes et al. Enfermedad de hígado graso no alcohólico: abordaje clínico y genético. Primer estudio nacional. *Revista Uruguaya de Medicina Interna*. 2016;1(2):11-19.
12. Espinoza M, Ruiz N, Barrios E, Reigosa A, Leal U, González JC. Perfil metabólico de riesgo cardiovascular y resistencia a la insulina según índice de masa corporal, circunferencia de cintura y cintura hipertrigliceridémica en pacientes adultos. *Rev Med Chile*. 2009;137:1179-86.
13. Núñez-Cortés J M, Mantilla Morató T, Toro R, Millán Pérez J, Mangas Rojas A, Comité Científico del Registro de Hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Síndrome metabólico en pacientes con fenotipo clínico de "cintura hipertrigliceridémica". *Nutrición Hospitalaria*. 2015;[citado 5 jul 2016]32:1145-52. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309241035025>.
14. Sabán Ruiz, J, Fabregate Fuente, RM. Insulinresistencia e inflexibilidad metabólica. Madrid, ed. Díaz de Santo, España. 2012, 37 p.
15. Sabán Ruiz, J. Control global del riesgo cardiometabólico: La disfunción endotelial como diana preferencial. 1ra Edición, Madrid, Ed. Díaz de Santo, España. 2009, 921 p.
16. Czernichow S, Bruckert E, Bertrais S, Galan P, Hercberg S, Oppert JM. Hypertriglyceridemic waist and 7.5-year prospective risk of cardiovascular disease in asymptomatic middle-aged men. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31:791-6.
17. St-Pierre J, Lemieux I, Perron P, Brisson D, Santuré M, Vohl MC, et al. Relation of the 'hypertriglyceridemic waist' phenotype to earlier manifestations of coronary artery disease in patients with glucose intolerance and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2007;99:369-73.
18. Liver Metabolism and Fatty Liver Disease. Oren Tirosh editor. 2015;12:209-31.

19. Wong VW, Chu WC, Wong GL, Chan RS, Chim AM, Ong A, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography. *Gut*. 2012;61:409-15.
20. Liu CJ. Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in Asian people who are not obese. *J GastroenterolHepatol*. 2012;27:1555-60.
21. Eguchi Y, Hyogo H, Ono M, Mizuta T, Ono N, Fujimoto K, et al. Prevalence and associated metabolic factors of nonalcoholic fatty liver disease in the general population from 2009 to 2010 in Japan: a multicenter large retrospective study. *J Gastroenterol*. 2012;47:586-95.
22. Koehler EM, Schouten JN, Hansen BE, van Rooij FJ, Hofman A, Stricker BH, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: results from the Rotterdam study. *J Hepatol*. 2012;57:1305-11.
23. Caballería L, Pera G, Auladell MA, Torán P, Muñoz L, Miranda D, et al. Prevalence and factors associated with the presence of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population in Spain. *GastroenterolHepatol*. 2010;22:24-32.
24. Pérez M, Duarte N, Montero T, Franco S, Winograd R, Brizuela RA. Prevalencia de hígado graso no alcohólico en muestras de biopsias hepáticas. *Rev Cub Med Mil*. 2006;[cited 21 dec 2016]35(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572006000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
25. Reyes Armua MC, Benítez Giuggia NM, de Lapertosa SG. Frecuencia del síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un servicio de diabetes de Corrientes. *Revista de Postgrado de la VI Cátedra de Medicina*. 2008;185:5-8.
26. Muñoz Batista MJ, Peña Borrego M, Hernández Gárciga FF, Pérez Lemus JF, Soler Tejera I, Just Matos CC. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2010;26:281-90.
27. Syahrul Syahrula, Rumiko Kimurac, Akiko Tsudac, TantutSusantob, Ruka Saitob, Fithria Ahmade. Prevalence of underweight and overweight among school-aged children and it's association with children's sociodemographic and lifestyle in Indonesia. *International Journal of Nursing Sciences*. 2016;3(2):169-77.
28. Ming-Juan Jin, Bing-Bing Chen, Ying-Ying Mao, Yi-Min Zhu, Yun-Xian Yu, Yin-Yin Wu, et al. Prevalence of Overweight and Obesity and Their Associations with Socioeconomic Status in a Rural Han Chinese Adult Population, *PLOS ONE*. 2013.
29. Satoru Kodama, Chika Horikawa, Kazuya Fujihara, Yoriko Heianza, Reiko Hirasawa, Yoko Yachi, et al. Comparisons of the Strength of Associations With Future Type 2 Diabetes Risk Among Anthropometric Obesity Indicators, Including Waist-to-Height Ratio: A Meta-Analysis. *Am. J. Epidemiol*. 2012;176(11):959-69.
30. Sleight P, Redon J, Verdecchia P, Mancina G, Gao P, Fagard R, et al. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study. *J Hypertens*. 2009;27:1360-9.

31. González-Juanatey JR, Alegría-Ezquerro E, Aznar-Costa J, Bertomeu-Martínez V, Franch-Nadal J, Palma-Gamiz JL. Conocimiento y aplicación de las guías de práctica clínica sobre riesgo cardiovascular en las consultas generales y especializadas. Rev Esp Cardiol. 2006;59:801-6.

32. Tagle M, Gómez F, Tagle A, Franco MF, Guerrero L. Influencia de la circunferencia de la cintura sobre la relación entre la presión arterial y la insulina. ALAD. 2007;15:10-6.

33. Redón J, Cea-Calvo L, Moreno B, Monereo S, Gil-Guillén V, Lozano JV, et al. Independent impact of obesity and fat distribution in hypertension prevalence and control in the elderly. J Hypertens. 2008;26:1757-64.

Recibido: 25 de octubre de 2016.

Aprobado: 2 de marzo de 2017.

Abdel del Busto Mesa. Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Miguel Enríquez". La Habana, Cuba. Correo electrónico: abdel@infomed.sld.cu