



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSGRADO
HOSPITAL MÉDICA SUR**

Factores asociados a la presencia de páncreas
graso en pacientes con alto riesgo
cardiovascular

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

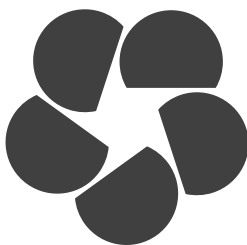
GASTROENTEROLOGÍA

PRESENTA :

RAÚL ALFONSO GÓMEZ MENDOZA

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. YAHVÉ IVÁN LÓPEZ MÉNDEZ**

Ciudad de México, 16 de Julio 2025





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Yahvé Iván López Méndez

Tutor de Tesis

Endoscopia / Gastroenterología

Médica Sur

Teléfono: (55) 5528 3381 yahvelopezmendez@gmail.com

Dra. Eva Juárez Hernández

Asesor Metodológico y Estadístico

Nutrición

Médica Sur

Teléfono: 55 5424 7200 ext. 3330 evajuarezh@hotmail.com

Dr. Raúl Alfonso Gómez Mendoza

Médico Residente de Gastroenterología

Médica Sur

Tel. (33) 2002776 raul.93gome@gmail.com

Agradecimientos

La medicina es una carrera llena de retos en la que no se puede caminar solo. Me siento profundamente agradecido porque la vida me ha rodeado de personas increíbles que me han acompañado.

Agradezco profundamente a mi familia, mi pilar. A mis padres, **Rocío Angélica Mendoza Pérez** y **Raúl Armando Gómez Zepeda**, por su amor incondicional, por estar siempre presentes, por alentarme y escucharme en cada etapa de este camino. A mis hermanas, **Mariana Gómez** y **Paula Gómez**, por ser mis amigas, mi refugio y mis compañeras constantes en esta larga travesía.

También a amigos, que con el tiempo se han convertido en familia. **Rodrigo González Gallo**, por su increíble apoyo durante este proceso; y a **Nacho Vergara**, **Rafael Castillo**, **César Lau**, **Héctor López**, **Sergio Gutiérrez**, **Arturo Jamieson**, **David Castro**, **Jesús Barba**, **Marco Gordillo**, **Óscar González Gallo**, **Edna Amaya**, **Rodrigo González**, **Miguel Hernández** y **Julio Ulloa y familia**, por su cercanía, su cariño y por compartir conmigo momentos de alegría, crecimiento y aprendizaje. A la familia **Alonso Catalán** por acogerme en esta ciudad.

Agradezco también a mis maestros y formadores, por su guía generosa y su compromiso con la enseñanza. En especial al Dr. **Norberto Chávez Tapia**, al Dr. **Iván López Méndez**, a la Dra. **Ylse Gutiérrez Grobe**, y a la Mtra. **Eva Juárez**, por su apoyo, su tiempo y su motivación constante. A mis compañeros y amigos de la residencia, gracias por el compañerismo, el aprendizaje compartido y por hacer de esta etapa una experiencia enriquecedora.

Quiero reconocer también a quienes me inspiraron a seguir este camino desde etapas tempranas de mi formación: el Dr. **Eloy Medina**, el Dr. **René Malé**, el Dr. **Esteban Martínez** y el Dr. **Fabián Betancourt**, cuyo ejemplo y dedicación despertaron en mí la vocación por la medicina.

A todos los que han formado parte de este trayecto, gracias por su presencia, su ejemplo y su apoyo. Esta tesis es también reflejo del impacto que han tenido en mi vida.

Tabla de contenido

Resumen:	5
1. INTRODUCCIÓN	6
2. MARCO TEÓRICO	7
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	8
5. JUSTIFICACIÓN	8
6. OBJETIVO	9
7. HIPÓTESIS	9
8. DISEÑO	10
9. MATERIALES Y MÉTODO	11
10. VALIDACIÓN DE DATOS	16
11. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	17
12. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y PROTECCIÓN DE DATOS	17
13. RESULTADOS	17
14. DISCUSIÓN	18
15. CONCLUSIÓN	23
16. LISTA DE ABREVIATURAS	23
17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24
18. TABLAS E IMÁGENES	27

Resumen:

Antecedentes: En la última década, la prevalencia de enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica (MASLD)(17-46%) y de la enfermedad del páncreas graso no alcohólico (NAFPD) (16-33%) ha incrementado debido a su asociación con la obesidad, ambos son predictores de riesgo metabólico y enfermedad aterosclerótica temprana. La tomografía computarizada (TC) se ha propuesto como un método diagnóstico. Actualmente, los factores asociados con NAFPD no se han descrito del todo. El objetivo de este estudio es describir la prevalencia y asociación de NAFPD y MASLD en pacientes con alto riesgo cardiovascular. **Métodos:** Se llevó a cabo una evaluación retrospectiva con la base de datos de pacientes clasificados con alto riesgo cardiovascular que contaran con una TC de abdomen. Se determinó NAFPD por la diferencia en la atenuación entre páncreas y bazo (-1.9), mientras que para la esteatosis hepática se determinó con una atenuación de <40. Se llevó a cabo un análisis bivariado y multivariado para determinar los factores asociados con NAFPD. **Resultados:** Se recolectaron 106 expedientes clínicos, donde el 69.8% (n=74) eran hombres, con una mediana de edad de 71 años (RIC 65-85) y un índice de masa corporal de 25.7 kg/m² (RIC 22.9-28.2). De acuerdo con las tomografías computarizadas, el 75.5% (n=80) presentó NAFPD, el 35.8% (n=38) tenía esteatosis hepática y el 34% (n=36) presentaba ambas condiciones. En el análisis multivariado, la esteatosis hepática, el tabaquismo, los niveles de AST y el sobrepeso fueron factores independientes asociados con NAFPD. **Conclusión:** En una población con riesgo cardiovascular muy alto, la NAFPD presenta una alta prevalencia, y se asocia de forma independiente con esteatosis hepática, sobrepeso, tabaquismo y niveles elevados de AST.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad del páncreas graso no alcohólico (NAFPD) es un término reservado para la esteatosis pancreática (EP) asociada con la obesidad y el síndrome metabólico (SM) (1). La prevalencia de NAFPD es alta y se reporta entre el 16% al 33% (IC95%, 24% - 41%) de la población adulta en el mundo. La fisiopatología de la NAFPD/EP comienza con la obesidad, ya que, en estados de balance energético positivo, el exceso de ácidos grasos libres se almacena inicialmente en tejido celular subcutáneo, pero una vez que se alcanza una capacidad determinada, el almacenamiento cambia a sitios ectópicos (grasa ectópica), incluyendo órganos como hígado, páncreas, corazón y endotelio vascular. La grasa ectópica desencadena liberación de citocinas proinflamatorias que generan inflamación sistémica de bajo grado y resistencia a la insulina (2). Los principales factores que afectan la acumulación de grasa pancreática son el SM, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD), la edad y el consumo de alcohol (3). La NAFPD y la EP a su vez se asocian con mayor riesgo de hipertensión arterial (OR 1.67; IC95%, 1.32-2.10; $p < 0.0001$), diabetes (OR 2.08; IC95%, 1.44-3.00; $p = 0.0001$) y SM (OR 2.37; IC95%, 2.07-2.71; $p < 0.0001$) (4) (3). Para el diagnóstico, el estándar de oro es la histología con detección de grasa pancreática $\geq 6.2\%$ (5) sin embargo, en la práctica clínica el método de elección es la evaluación no invasiva con métodos de imagen como la tomografía computarizada (TC) utilizando herramientas como el índice basado en atenuación, que estima la diferencia entre la atenuación pancreática y esplénica (P-S) con valor de corte de -1.9 (sensibilidad del 80% y especificidad del 42%) y la relación de atenuación páncreas-bazo (P/S) con valor de corte de 0.9 (sensibilidad de 70% y especificidad de 58%); y el índice basado en área, donde se utilizan imágenes de TC con contraste y simple donde se buscan áreas pancreáticas cuyos valores de unidades Hounsfield (HU) oscilen entre -190 y -30 HU (6) (7). Un estudio comparó el grado de EP mediante hallazgos histológicos en piezas quirúrgicas y determinación por imagen basada en área y en el índice de atenuación por TC, demostrando que la evaluación basada en área tuvo correlación y concordancia con la histopatología y fue mayor en comparación con el índice de atenuación, con un coeficiente de correlación de Spearman de 0,78 ($p < 0.0001$) y un coeficiente tau-b de Kendall de 0,69 ($p < 0.0001$). En otro estudio, el índice de atenuación de TC fue una variable significativa e independiente para predecir alteración del metabolismo de la glucosa (7). A pesar de estos índices, aún no se ha establecido un sistema de clasificación estandarizado para NAFDP/EP (8). La importancia clínica de diagnosticar NAFPD/EP se relaciona a las entidades con las que se asocia, entre

las que destacan: pancreatitis crónica (OR 3.96 (IC95% 2.04, 7.66))(9), cáncer pancreático (OR 18.027 [IC95% 7.28-44.58]) (10), alteración en la secreción de insulina y diabetes mellitus (3) y MAFLD (11). Se ha descrito una asociación con SM y con el incremento del riesgo cardiovascular (3,12). En un metaanálisis reciente que incluyó 49 329 pacientes, se encontró que NAFPD se asoció con un aumento significativo del riesgo de SM (RR = 2.25; IC 95%, 2.00-2.53; $p < 0.0001$; $I^2 = 42.8\%$) y de hígado graso asociado a disfunción metabólica (MAFLD por sus siglas en inglés) (RR = 2.49; IC 95%, 2.06-3.02; $p < 0.0001$; $I^2 = 96.9\%$) ambos estados patológicos influyen en el metabolismo de carbohidratos y lípidos y están altamente asociados con diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares (13). Otro estudio, que incluyó 100 pacientes con diagnóstico histológico de MAFLD, encontró que la identificación de EP por ultrasonido es un factor contribuyente para el desarrollo de aterosclerosis en estos pacientes, estimado por velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral (cf-PWV) (14). En otro estudio se demostró que el tejido adiposo epicárdico (EAT) que es un tipo de acumulación de grasa ectópica, y el grosor íntima-media aórtico (aIMT) que son marcadores indirectos de aterosclerosis sub clínica, fueron significativamente mayores en los sujetos con NAFPD (15) (1). No existen recomendaciones basadas en guías internacionales o consensos para el tratamiento de la EP, porque es una entidad que necesita más reconocimiento e investigación para comprender su importancia clínica (1) y que esto pueda estimular a la realización de estudios prospectivos multicéntricos.

2. MARCO TEÓRICO

En Latinoamérica y México existen dos estudios en pacientes con NAFDP/EP (16,17) sin embargo, no existen datos disponibles sobre los factores de riesgo asociados a EP en pacientes con alto riesgo cardiovascular. Existe una creciente evidencia que sugiere que la NAFDP/EP puede generar efectos desfavorables sobre el metabolismo, predisponer a SM, NAFLD y desarrollo de aterosclerosis sub clínica. En un estudio reciente se demostró, dentro de los predictores dependientes de aterosclerosis temprana, la edad (OR 1.108; IC95%:1.059–1.158, $p = 0.001$), la hipertensión (OR 2.244; IC95%:1.099–4.579, $p = 0.026$) y la presencia de NAFPD (OR 3.078; IC95% CI: 1,531–6,190, $p = 0.0002$) están asociados. Especialmente NAFPD aumenta el riesgo de eventos vasculares en pacientes con NAFLD,

que es una entidad con alta prevalencia en México (18). El SM es una enfermedad con una prevalencia hasta del 56% en México (19) y la aterosclerosis corresponde a la principal causa de muerte a nivel global (20), por lo que contar con otros biomarcadores de riesgo como el diagnóstico de NAFPD puede ser una oportunidad para llevar a cabo búsqueda intencionada de aterosclerosis, asesorar a los pacientes sobre prevención cardiovascular primaria como los cambios en el estilo de vida y considerar el monitoreo a largo plazo de este grupo de pacientes.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EP/NAFDP son resultado del depósito ectópico de grasa y se asocia con resistencia a la insulina y obesidad. La relación con MAFLD, SM y elevación del riesgo cardiovascular ha quedado demostrada en estudios recientes (3) (14) (15). Existen métodos para el diagnóstico no invasivo utilizando imágenes de tomografía simple y contrastada que han sido comparados con el estándar de oro que es la histopatología (8), haciendo posible la estimación en población general y subpoblaciones específicas con alto riesgo cardiovascular, por lo que considerando la evidencia actual que sugiere un rol potencial de la EP/NAFDP como un marcador de riesgo cardiovascular novedoso que, en combinación con los marcadores de riesgo clásicos, podría auxiliar en la estratificación de pacientes para prevención cardiovascular y dejar de ser como hasta ahora, un dato ignorado en la práctica médica de rutina e incluso no reportado en biopsias o en imagen, pese a ser visualizado.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores asociados a la presencia de EP/NAFDP en una población adulta de alto riesgo cardiovascular?

5. JUSTIFICACIÓN

En México, la prevalencia de sobrepeso es de 39.1%, de obesidad es de 36.1% y de adiposidad abdominal es de 81.6% en adultos (21) por lo que los depósitos de grasa ectópica como la EP y NAFLD han tenido una mayor prevalencia en últimos 10 años. Los

depósitos de grasa ectópica traducen incremento en el riesgo cardiovascular, aterosclerosis sub clínica e incremento en la mortalidad por causas cardiovasculares (22). Se estimó el costo económico de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes en México en 96.4 mil millones de pesos en 2015, representando aproximadamente el 46% del presupuesto del sistema de salud. El infarto de miocardio impone el mayor costo financiero (39.0 mil millones de pesos) (23). La presencia de NAFDP se reporta en el 44,6% de los pacientes con diagnóstico de NAFLD por ecografía y espesor de la íntima media carotídea (TMIc) (NAFPD: 0,51 [0,40 –0,62], controles: 0,45 [0,35–0,55] mm, $P < 0,001$), significativamente mayor que para las personas sanas. Los análisis univariados y multivariados mostraron que los predictores independientes del aumento del CIMT fueron la edad (IC 95%: 1,059–1,158, $P = 0,001$), hipertensión (IC 95%: 1,099–4,579, $P = 0,026$) y la presencia de NAFPD (IC 95%: 1,531–6,190, $P = 0,002$) (18). Evaluando a población con alto riesgo cardiovascular (pacientes de la unidad de cuidados coronarios) podría establecerse la prevalencia de esta entidad en población mexicana, evaluar si existe asociación con el riesgo cardiovascular y comparar la prevalencia con la de NAFLD. A la fecha no existe ningún estudio realizado en población mexicana sobre EP. Este estudio podría sumar evidencia para darle relevancia al hallazgo de EP por imagen e incentivar la investigación en esta área.

6. OBJETIVO

Primario:

Determinar los factores asociados a la presencia de EP en una población de alto riesgo cardiovascular.

Secundarios:

Evaluar la prevalencia de NAFDP/EP en pacientes adultos con riesgo cardiovascular elevado de la unidad de cuidados coronarios de un hospital de tercer nivel de la CDMX.

Comparar la prevalencia de NAFLD y NAFPD/EP en nuestra población.

7. HIPÓTESIS

Hipótesis nula:

La prevalencia de NAFPD/EP es mayor a la reportada en otras poblaciones.

Hipótesis alterna:

La prevalencia de NAFPD/EP no presenta diferencias de acuerdo a la reportada en otras poblaciones.

8. DISEÑO

Manipulación por el investigador

- a) Observacional

Grupo de comparación

- a) Descriptivo (estudia una muestra poblacional)

Seguimiento

- b) Transversal (los datos se obtienen en una sola ocasión)

Asignación de la maniobra

- b) No aleatorio

Evaluación

- a) Abierto

Participación del investigador.

- a) Observacional

Recolección de datos

- a) Retrolectivo

Diseño:

- c) Transversal

9. MATERIALES Y MÉTODO

Universo de estudio. Población de estudio.

Expedientes de pacientes ingresados en la unidad de cuidados coronarios del Hospital Médica Sur, en el periodo de tiempo 2020-2022.

Tamaño de la muestra.

De acuerdo con la evidencia existente, el 30% de los pacientes con datos de riesgo cardiovascular cursan con esteatosis pancreática, en este estudio se pretende que esta asociación sea de al menos 15%, por lo que con una alfa de 95% y un poder del 80%, el tamaño de muestra es de 95 pacientes, añadiendo un 15% de pérdidas la muestra será de 120 pacientes.

Criterios de Selección:

Criterios de Inclusión.

Expedientes de pacientes adultos mayores de 18 años evaluados en Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Médica Sur entre 2020-2022 con diagnóstico de síndrome coronario agudo y/o cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral, falla cardíaca aguda o crónica, enfermedad arterial periférica que cuenten con expediente completo y tomografía simple de abdomen de dicho internamiento y/o dentro de los 18 meses previo al evento cardiovascular.

Criterios de exclusión.

Expedientes de pacientes con datos incompletos o con imágenes de tomografía que no puedan evaluarse para determinar la presencia de NAFDP/EP y esteatosis hepática.

Criterios de eliminación.

Expedientes de pacientes que no cuenten con tomografía simple de abdomen de dicho internamiento y/o dentro de los 18 meses previo al evento cardiovascular.

Definición de variables

Independientes.		Dependientes.	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Edad	Intervalo	Esteatosis pancreática	Nominal
Género	Nominal		
Obesidad	Nominal		
Diabetes	Nominal		
Hipertensión	Nominal		
Dislipidemia	Nominal		
Tabaquismo	Nominal		
Proteína C	Intervalo		
Síndrome coronario agudo	Nominal		
Cardiopatía isquémica	Nominal		
EVC/TIA	Nominal		
Enfermedad arterial periférica	Nominal		
Insuficiencia cardíaca	Nominal		
Síndrome metabólico	Nominal		
NAFLD	Nominal		

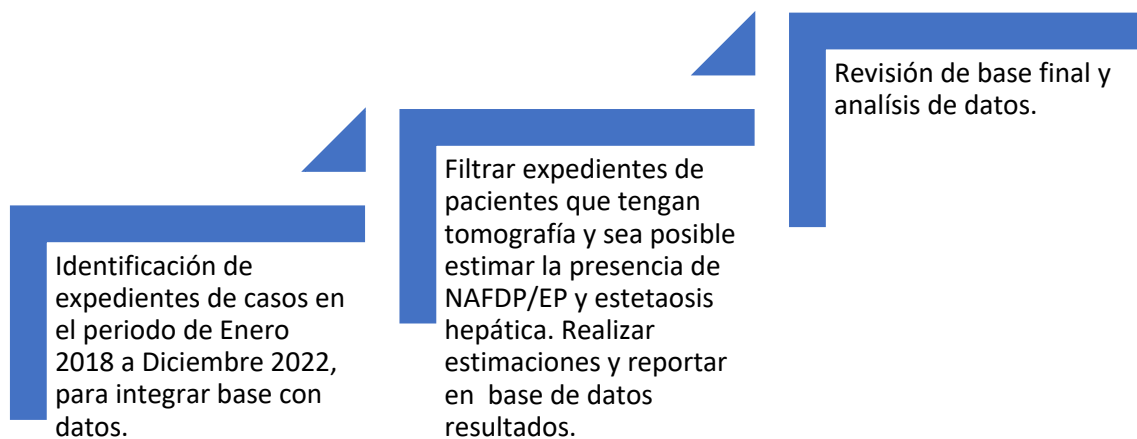
Descripción de procedimientos.

Se realizó una revisión retrospectiva de expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios por síndrome coronario agudo en un hospital privado de tercer nivel en la Ciudad de México (Médica Sur), entre 2020 y 2022, que contaran con una tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste y que esta se hubiera realizado durante su hospitalización o en los 18 meses previos al evento cardiovascular, por cualquier motivo. Se incluyeron pacientes clasificados como muy alto riesgo cardiovascular, de acuerdo con la sociedad europea de cardiología y la sociedad europea de aterosclerosis (24).

Se excluyeron pacientes que tuvieran un consumo excesivo de alcohol (>210 g/semana en hombres y >140 g/semana en mujeres), según su expediente clínico. Se registraron datos bioquímicos como glucosa, lípidos y pruebas de función hepática los cuales fueron clasificados como anormales de acuerdo a los siguientes valores: glucosa >100 mg/dL; triglicéridos >150 mg/dL; HDL <40 mg/dL en hombres y <60 mg/dL en mujeres; colesterol total >200 mg/dL; AST >47 U/L; ALT >40 U/L, y GGT >50 U/L.

Las TC fueron revisadas por médicos radiólogos del servicio de imagen diagnóstica para descartar lesiones pancreáticas, asegurando la integridad del parénquima pancreático y de las estructuras vasculares. Un radiólogo experto evaluó la presencia de esteatosis pancreática utilizando el índice de atenuación, con base en las imágenes. Se seleccionaron tres regiones de interés (ROI) de 1.0 cm² en diferentes secciones del páncreas usando una estación de trabajo 3D. Se consideró representativo el promedio de atenuación pancreática de las tres mediciones. Para la atenuación esplénica se usaron de igual manera tres ROIs de 1.0 cm² en diferentes áreas del bazo en la TC. Se utilizó un valor de corte de -1.9 para definir esteatosis pancreática. La esteatosis hepática se evaluó mediante TC abdominal sin contraste, definiéndose como una atenuación hepática < 40 Unidades Hounsfield (UH).

Diagrama de flujo



- Dr. Iván López Méndez, adscrito al Servicio de Endoscopia. Fundación Clínica Médica Sur.
Actividad asignada: Revisión bibliográfica, elaboración de protocolo, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe final y divulgación de los resultados.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 3-4 hrs.

- M en C. Eva Juárez Hernández, Unidad de Investigación Traslacional. Fundación Médica Sur.

Actividad asignada: Revisión bibliográfica, elaboración de protocolo, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe final y divulgación de los resultados.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 3-4 hrs.

Investigador principal:

-Dra. Raíl Alfonso Gómez Mendoza, Residente tercer año Gastroenterología, Médica Sur.

Actividad asignada: Revisión bibliográfica, elaboración de protocolo, obtención de la información, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe final y divulgación de los resultados.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 5 hrs.

-Dra. Ana Luisa Ordóñez Vázquez, Gastroenteróloga, práctica privada, Puerto Vallarta, Jalisco.

Actividad asignada: Obtención de la información, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe final y divulgación de los resultados.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 5 hrs.

Investigador(es) asociado(s)

- Dr. Israel Vicente Toledo Coronado; adscrito al servicio de Imagen Diagnóstica y Terapéutica. Fundación Clínica Médica Sur.

Actividad asignada: Revisión de estudios tomográficos y estimación de EP y esteatosis hepática, así como descartar casos que cumplan criterios de exclusión y/o eliminación por imagen.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 5 hrs.

-Dr. César Augusto Tenorio Aparicio; adscrito al servicio de Imagen Diagnóstica y Terapéutica. Fundación Clínica Médica Sur.

Actividad asignada: Revisión de estudios tomográficos y estimación de EP y estetaosis hepática, así como descartar casos que cumplan criterios de exclusión y/o eliminación por imagen.

Número de horas por semana que dedicará a la investigación: 5 hrs.

Recursos materiales.

Los recursos que se requiere adquirir son: ninguno.

Recursos financieros.

Lore recursos que se requieren son: ninguno.

10. VALIDACIÓN DE DATOS

Se calcularon las frecuencias y los porcentajes para variables categóricas, y mediana con rangos intercuartílicos (RIC) para los datos continuos. Se realizó un modelo de regresión logística para estimar razones de momios (OR) e intervalos de confianza del 95% (IC95%) para factores asociados con NAFFPD. Las variables analizadas incluyeron sexo, sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m²), obesidad (IMC ≥30 kg/m²), diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia (documentada por diagnóstico o tratamiento en expediente clínico), historia de tabaquismo y valores bioquímicos (glucosa, triglicéridos, HDL, LDL, colesterol total, AST, ALT y GGT). Se incluyeron en el modelo multivariado las variables con valor p <0.1 en el análisis univariado, y se consideró significativa una p <0.05. Se utilizó SPSS v.21. Se calcularon las frecuencias y los porcentajes para variables categóricas, y mediana con rangos intercuartílicos (RIC) para los datos continuos. Se realizó un modelo de regresión logística para estimar razones de momios (OR) e intervalos de confianza del 95% (IC95%) para

factores asociados con NAFPD. Las variables analizadas incluyeron sexo, sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, historia de tabaquismo y valores bioquímicos (glucosa, triglicéridos, HDL, LDL, colesterol total, AST, ALT y GGT). Se incluyeron en el modelo multivariado las variables con valor $p < 0.1$ en el análisis univariado, y se consideró significativa una $p < 0.05$. Se utilizó SPSS v.21.

11. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El objetivo primario se presentará mediante tablas descriptivas.

Los objetivos secundarios se presentarán mediante gráficas de barras.

12. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y PROTECCIÓN DE DATOS

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Para nuestro estudio, se asignará un folio consecutivo a cada paciente de acuerdo al grupo al que pertenezca para la identificación y correlación de variables clínicas y paraclínicas de interés, así como desenlaces. Los datos sensibles de los pacientes serán anonimizados. El uso de los datos para investigación queda respaldado por el aviso de privacidad del hospital en el que se establece que estos pueden ser utilizados para fines de investigación.

13. RESULTADOS

Se incluyeron 106 expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de inclusión. El 69.8% ($n=74$) fueron hombres, con una mediana de 71 años [RIC 60.5–79] y un IMC de 25.7 kg/m^2 [RIC 22.9–28.2]. La presencia de diabetes mellitus se documentó en el 29.2% ($n=31$), hipertensión en el 58.5% ($n=62$), dislipidemia en el 19.8% ($n=21$), y tabaquismo en el 29.2% ($n=31$). El 36% ($n=39$) tenía sobrepeso y el 17.9% ($n=19$) obesidad. Las medianas de glucosa y triglicéridos fueron de 113.2 mg/dL [RIC 97.7–135.2] y 112 mg/dL [RIC 85.5–144.7], respectivamente. Las características generales se muestran en la Tabla 1.

En cuanto a eventos cardiovasculares, el 38.7% (n=41) presentó infarto agudo de miocardio, 5.7% (n=6) evento cerebrovascular, 45.3% (n=48) síndrome coronario agudo previo, y el 43.4% (n=46) cardiopatía isquémica. Según la TC, el 75.5% (n=80) presentó NAFPD, el 35.8% (n=38) esteatosis hepática, y el 34% (n=36) ambas condiciones.

En el análisis univariado, se observó una asociación significativa con NAFPD en dislipidemia (OR 1.20, IC95% 1.09–1.52, p=0.04), AST >47 (OR 2.43, IC95% 1.25–4.71, p=0.02) y presencia de esteatosis hepática (OR 6.52, IC95% 1.62–26.1, p=0.001). En el análisis multivariado, se incluyeron historia de tabaquismo (OR 2.7, IC95% 0.87–8.53, p=0.06) y sobrepeso (OR 1.22, IC95% 0.95–1.57, p=0.09). Finalmente, se encontró una asociación significativa e independiente con NAFPD para: tabaquismo (OR 6.80, IC95% 1.43–32.2, p=0.01), AST >47 (OR 6.13, IC95% 1.47–25.5, p=0.01), esteatosis hepática (OR 10.8, IC95% 2.04–58.8, p=0.005) y sobrepeso (OR 3.20, IC95% 1.00–10.54, p=0.04).

Al ajustar por sexo, en hombres el análisis univariado mostró que el sobrepeso (OR 1.34, IC95% 0.98–1.84, p=0.04) y la esteatosis hepática (OR 1.39, IC95% 1.10–1.75, p=0.01) se asociaron con NAFPD; sin embargo, en el análisis multivariado solo la esteatosis hepática mantuvo una asociación independiente (OR 5.61, IC95% 1.14–27.7, p=0.03).

14. DISCUSIÓN

En nuestro estudio se analizaron 106 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios, la mayoría de ellos hombres de edad avanzada. Se observó una alta prevalencia de esteatosis pancreática, y en el 34 % de los casos coexistía con esteatosis hepática.

La epidemiología de la NAFPD (enfermedad de páncreas graso no alcohólico) aún no está completamente establecida debido a la falta de criterios diagnósticos y métodos estandarizados. Sin embargo, en EE. UU. se estima una prevalencia de entre 16 % y 35 % (25). En un estudio multicéntrico, Sezgin et al. reportaron una prevalencia del 68.9 % (n=1700) en una clínica ambulatoria de referencia (26). En nuestra población, la prevalencia

fue mayor (75.5 %), aunque cabe destacar que se trata de una cohorte con mayor riesgo metabólico y sin predominio de obesidad.

Actualmente, las implicaciones metabólicas de la esteatosis pancreática no se comprenden por completo. La evidencia muestra interacciones con otros órganos a través de vías inflamatorias. Un estudio reciente de Antony et al. (27), con pacientes sometidos a pancreatometomía total o distal por neoplasias pancreáticas, observó a los 12 meses un aumento significativo en la incidencia y severidad de esteatosis hepática tras pancreatometomía total ($p=0.002$). Los autores atribuyen este fenómeno a insuficiencia pancreática exocrina, pérdida de hormonas duodenales, endotoxemia portal, deficiencias de micronutrientes y diarrea postoperatoria.

De igual forma, se ha comprobado que en pacientes con DM y obesidad existe deterioro de la función de las células β pancreáticas, asociado con resistencia a la insulina (RI). Oe et al. (28) evaluaron pacientes con DM y obesidad que fueron sometidos a gastrectomía en manga y observaron a un año mejoría significativa del índice de secreción/sensibilidad de insulina (de 0.91 ± 0.39 a 1.4 ± 0.7 , $p<0.01$), lo cual resalta la interacción del páncreas con múltiples vías metabólicas.

Estos resultados respaldan que la esteatosis pancreática es una entidad subestimada con un papel relevante en la regulación del tejido graso visceral. Probablemente, su presencia contribuye al deterioro metabólico, a la inflamación sistémica y a la esteatosis hepática.

En cuanto a la esteatosis hepática, también se observó una prevalencia elevada, atribuible al hecho de que nuestra muestra estaba compuesta por pacientes con RCV muy alto y alta carga de comorbilidades como DM e hipertensión. Además, el 39.4 % tenía antecedente de infarto agudo de miocardio y el 18.2 % insuficiencia cardiaca, condiciones que favorecen un estado proinflamatorio y RI, lo cual se ha relacionado con el desarrollo de NAFLD (25).

Yilmaz et al. (29), en una población similar, hallaron que la esteatosis hepática (evaluada por ultrasonido) predecía la severidad de la enfermedad arterial coronaria según la puntuación de Gensini, con diferencias significativas entre grados 0 y 2–3 (9.8 ± 11.9 vs. 56.7 ± 26.4 , $p\leq 0.0001$). También presentaban niveles elevados de AST (27.0 ± 15.9 vs. 28.3

± 12.3 , $p=0.02$). No obstante, el ultrasonido es operador-dependiente y tiene menor precisión que la tomografía.

La acumulación de grasa visceral, incluyendo hígado y páncreas, se ha atribuido a un estado inflamatorio crónico de bajo grado, con producción de citocinas proinflamatorias en tejido adiposo. En este contexto, el bazo parece tener un rol importante. Se ha relacionado con enfermedades inflamatorias, y en enfermedades metabólicas como la obesidad y la esteatosis hepática, el sistema inmunológico esplénico parece vincularse patogénicamente con la inflamación crónica, RI y esteatosis hepática. Se ha propuesto que la medición ecográfica del volumen esplénico podría mejorar el diagnóstico de esteatosis hepática (30).

En un estudio transversal con 1095 pacientes, Mousa et al. (31) hallaron que el volumen esplénico se asocia significativamente con grasa visceral y hepática (evaluada por resonancia magnética), tanto en hombres ($\beta 16.5$ IC95% 8.60–24.4, $p<0.001$) como en mujeres ($\beta 11.6$ IC95% 5.57–17.5, $p<0.001$). Estos hallazgos apoyan la necesidad de seguir explorando el rol del bazo en la acumulación de grasa en hígado y páncreas.

En este estudio, el diagnóstico de NAFPD se logró mediante TC, utilizando el índice P–S, que tiene mayor sensibilidad que el índice P/S. A pesar de ello, con el índice P/S, la prevalencia fue menor (59.4 %, $n=63$). Si bien la TC no es el estándar diagnóstico, ha mostrado buena correlación con hallazgos histológicos ($r = -0.622$, $p<0.01$) y con métodos de imagen como la resonancia magnética (coeficiente de Spearman -0.755), siendo además capaz de evaluar todo el páncreas independientemente de características del paciente (32–34).

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en pacientes con MASLD. Se ha sugerido que la disfunción metabólica y la sobrecarga de ácidos grasos en hígado podrían inducir acumulación de grasa pancreática de forma bidireccional (35). En un estudio con 100 pacientes con MASLD confirmada por biopsia y 34 controles, Ozturk et al. hallaron que la esteatosis pancreática se correlacionaba con mayor grosor íntima-media carotídea y mayor velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral, incluso tras ajuste por factores de confusión (36).

En 324 pacientes con esteatosis hepática, Marti-Aguado et al. (37) observaron que la esteatosis pancreática (evaluada por resonancia) se asociaba independientemente con alto riesgo cardiovascular (OR: 3.15, IC95% 1.63–6.09; $p=0.001$). En poblaciones con RCV muy alto, como pacientes con DM, la grasa pancreática ha sido propuesta como modulador endocrino de la RI (38). Además, su presencia se ha vinculado con mayor incidencia de DM (OR ajustado por cada 10 HU menos de atenuación: 1.32 [IC95% 1.06–1.63], $p=0.012$) (39).

En un estudio prospectivo con 42,599 pacientes, Dong et al. (40) hallaron que la grasa pancreática, medida por RM, incrementa el riesgo de DM en 33.7 %, y también aumenta el riesgo de pancreatitis aguda y crónica (298.2 % y 97.6 %, respectivamente). En pacientes con RCV muy alto, la presencia de NAFPD podría ser un factor adicional para mayor severidad del síndrome metabólico y alteraciones pancreáticas.

En condiciones de exceso de ácidos grasos, cuando el tejido adiposo subcutáneo alcanza su capacidad de almacenamiento, estos se depositan en órganos ectópicos como el páncreas y el hígado, lo que genera inflamación sistémica y RI. Esta grasa ectópica se correlaciona con biomarcadores del síndrome metabólico según el sexo: triglicéridos ($r = 0.46$ mujeres, $r = 0.37$ hombres), HDL ($r = 0.35$ mujeres, $r = 0.33$ hombres) y glucosa ($r = 0.34$ mujeres, $r = 0.19$ hombres) (35,41). Por ello, se ha vinculado a la NAFPD con el síndrome metabólico y la obesidad [2]. En nuestro estudio, la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con NAFPD fue del 52.5 % ($n = 42/80$).

Además, la esteatosis pancreática se ha relacionado con complicaciones locales como pancreatitis crónica (OR 3.96 [IC95% 2.04–7.66]) [16] y cáncer pancreático (OR 18.03 [IC95% 7.28–44.58]) (42).

Estos hallazgos respaldan la asociación entre alteraciones metabólicas y NAFPD. Sin embargo, esta relación puede agravarse con la presencia de RCV, especialmente en el contexto epidemiológico actual de aumento de la obesidad. El sobrepeso/obesidad se asocia a niveles elevados de IL-6 y proteína C reactiva, y a niveles reducidos de adiponectina, lo cual se ha vinculado con calcificación arterial coronaria y enfermedad cerebrovascular (43).

La inflamación crónica es un mecanismo clave en enfermedades cardiovasculares y metabólicas como DM y síndrome metabólico. Se ha observado que alteraciones en la glucosa predicen mayor rigidez pancreática en presencia de grasa en este órgano (44).

Aunque se reconoce que MASLD se asocia a síndrome metabólico principalmente por la obesidad, en nuestro estudio esto parece explicarse por anormalidades metabólicas más que por obesidad, ya que solo el 17 % tenía IMC >30 kg/m². En esta población con RCV muy alto, los otros componentes del síndrome metabólico parecen estar más estrechamente ligados a la presencia de esteatosis hepática.

El tabaquismo, factor bien establecido de RCV, también mostró asociación independiente con NAFLD. Además de su vínculo con pancreatitis crónica y cáncer pancreático (45,46), parece relacionarse con mayor riesgo de enfermedades pancreáticas, incluso fuera del síndrome metabólico.

Este estudio presenta limitaciones, como su diseño retrospectivo y los métodos empleados para detectar esteatosis. Sin embargo, actualmente no existen guías específicas para el diagnóstico de esteatosis pancreática, y la biopsia pancreática representa riesgos importantes. Aunque la TC muestra buena concordancia con la biopsia, otros métodos no invasivos como la RM y la elastografía tienen mejor desempeño, especialmente en hígado.

Pese al RCV elevado de nuestra población, los lípidos plasmáticos estuvieron en rangos normales. Aunque en el análisis univariado la dislipidemia mostró asociación con NAFLD, esta no se mantuvo en el multivariado, probablemente porque muchos pacientes ya estaban bajo tratamiento farmacológico.

La evidencia sobre la relación entre esteatosis pancreática y RCV aún es controvertida. Este estudio se enfocó en identificar factores asociados a NAFLD en pacientes con RCV muy alto, y encontró asociación significativa con sobrepeso y esteatosis hepática. Se requieren estudios prospectivos que evalúen su papel como factor de riesgo cardiovascular y como enfermedad por derecho propio.

15. CONCLUSIÓN

En una población con riesgo cardiovascular muy alto, la NAFLD presenta una alta prevalencia, y se asocia de forma independiente con esteatosis hepática, sobrepeso, tabaquismo y niveles elevados de AST.

16. LISTA DE ABREVIATURAS

- **NAFLD** – Enfermedad de Páncreas Graso No Alcohólico
- **RI** – Resistencia a la Insulina
- **MASLD** – Enfermedad Hepática Esteatósica Asociada a Disfunción Metabólica
- **DM** – Diabetes Mellitus tipo 2
- **TC** – Tomografía Computarizada
- **P-S** – Atenuación Pancreática y Esplénica
- **P/S** – Relación de Atenuación Páncreas/Bazo
- **CVR** – Riesgo Cardiovascular
- **HDL** – Lipoproteína de Alta Densidad
- **AST** – Aspartato Aminotransferasa
- **ALT** – Alanina Aminotransferasa
- **GGT** – Gamma-Glutamil Transpeptidasa
- **ROI** – Regiones de Interés
- **IQR** – Rango Intercuartílico
- **IMC** – Índice de Masa Corporal
- **EP** – Esteatosis pancreática

17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramkissoon R, Gardner TB. Pancreatic steatosis: An emerging clinical entity. Vol. 114, American Journal of Gastroenterology. Wolters Kluwer Health; 2019. p. 1726–34.
2. Britton KA, Fox CS. Ectopic fat depots and cardiovascular disease. Vol. 124, Circulation. 2011.
3. Wagner R, Eckstein SS, Yamazaki H, Gerst F, Machann J, Jaghutriz BA, et al. Metabolic implications of pancreatic fat accumulation. Vol. 18, Nature Reviews Endocrinology. Nature Research; 2022. p. 43–54.
4. Singh RG, Yoon HD, Wu LM, Lu J, Plank LD, Petrov MS. Ectopic fat accumulation in the pancreas and its clinical relevance: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Vol. 69, Metabolism: Clinical and Experimental. W.B. Saunders; 2017. p. 1–13.
5. Pinnick KE, Collins SC, Londos C, Gauguier D, Clark A, Fielding BA. Pancreatic ectopic fat is characterized by adipocyte infiltration and altered lipid composition. Obesity. 2008;16(3):522–30.
6. Kim HJ, Byun JH, Park SH, Shin YM, Kim PN, Ha HK, et al. Focal fatty replacement of the pancreas: Usefulness of chemical shift MRI. American Journal of Roentgenology. 2007 Feb;188(2):429–32.
7. Kim SY, Kim H, Cho JY, Lim S, Cha K, Lee KH, et al. Quantitative assessment of pancreatic fat by using unenhanced CT: Pathologic correlation and clinical implications. Radiology. 2014;271(1):104–12.
8. Hori M, Onaya H, Hiraoka N, Yamaji T, Kobayashi H, Takahashi M, et al. Evaluation of the degree of pancreatic fatty infiltration by area-based assessment of CT images: comparison with histopathology-based and CT attenuation index-based assessments. Jpn J Radiol. 2016 Oct 1;34(10):667–76.
9. Fujii M, Ohno Y, Yamada M, Kamada Y, Miyoshi E. Impact of fatty pancreas and lifestyle on the development of subclinical chronic pancreatitis in healthy people undergoing a medical checkup. Environ Health Prev Med. 2019 Feb 7;24(1).
10. Desai V, Patel K, Sheth R, Barlass U, Chan YM, Sclamberg J, et al. Pancreatic Fat Infiltration Is Associated with a Higher Risk of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. Visc Med. 2020 Jun 1;36(3):220–6.
11. van Geenen EJM, Smits MM, Schreuder TCMA, van der Peet DL, Bloemena E, Mulder CJJ. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Related to Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease [Internet]. Available from: www.pancreasjournal.com
12. Dite P, Blaho M, Bojkova M, Jabandziev P, Kunovsky L. Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease: Clinical Consequences. Vol. 38, Digestive Diseases. S. Karger AG; 2020. p. 143–9.
13. Bi Y, Wang JL, Li ML, Zhou J, Sun XL. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Res Rev. 2019 Jul 1;35(5).
14. Ozturk K, Dogan T, Celikkanat S, Ozen A, Demirci H, Kurt O, et al. The association of fatty pancreas with subclinical atherosclerosis in nonalcoholic fatty liver disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2018;30(4):411–7.

15. Kul S, Karadeniz A, Dursun I, Şahin S, Çirakoglu ÖF, Sayin MR, et al. Non-alcoholic fatty pancreas disease is associated with increased epicardial adipose tissue and aortic intima-media thickness. *Acta Cardiol Sin.* 2019 Mar 1;35(2):118–25.
16. Berger Z, Orellana F, Cocio R, Torres F, Simian D, Araneda G, et al. Pancreatic steatosis: A frequent finding in a Chilean population. *Rev Gastroenterol Mex.* 2021;
17. Fernando Tróchez-Mejía C, Uvaldo Aguilar-Moreno R, Robles-Rivera FJ, Hernández-Guerrero A, de La Mora G, Fernando C, et al. Factores asociados a esteatosis pancreática en pacientes con adenocarcinoma de páncreas diagnosticada por ultrasonido endoscópico. 2019; Available from: www.endoscopia-ameg.com
18. Sahin S, Karadeniz A. Pancretic Fat Accumulation is Associated with Subclinical Atherosclerosis. *Angiology.* 2022 Jul 1;73(6):508–13.
19. Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Romero-Martínez M, Castro-Porras L, Gómez-Velasco D, Mehta R. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Publica Mex.* 2021;63(6):713–24.
20. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. Vol. 76, *Journal of the American College of Cardiology.* Elsevier Inc.; 2020. p. 2982–3021.
21. Barquera S, Hernández-Barrera L, Trejo-Valdivia B, Shamah T, Campos-Nonato I, Rivera-Dommarco J. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. *Ensanut 2018-19.* *Salud Publica Mex.* 2020;62(6):682–92.
22. Wu WC, Wang CY. Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (nafpd) and the metabolic syndrome: Case-control retrospective study. *Cardiovasc Diabetol.* 2013 May 20;12(1).
23. Stevens B, Pezzullo L, Verdian L, Tomlinson J, Estrada-Aguilar C, George A, et al. The economic burden of hypertension, heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation in Mexico. *Arch Cardiol Mex.* 2018 Jul 1;88(3):241–4.
24. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Vol. 139, *Circulation.* Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. E1046–81.
25. Habas E, Farfar K, Habas E, Rayani A, Elzouki AN. Extended Review and Updates of Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease. Vol. 12, *Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences.* Wolters Kluwer Medknow Publications; 2024. p. 284–91.
26. Sezgin O, Yaraş S, Cindoruk M, Kasap E, Ünal H, Köksal AŞ, et al. Prevalence of Pancreatic Steatosis and Its Associated Factors in Turkey: A Nation-Wide Multicenter Study. *Turkish Journal of Gastroenterology.* 2024 Mar 1;35(3):239–54.
27. V Antony A, Pillai MT, Das R, Rajan R, V R A. Change in liver fat content in patients following pancreatic resections. *Indian Journal of Gastroenterology.* 2025;
28. Oe Y, Nakamura A, Cho KY, Takase T, Ogawa K, Ebihara Y, et al. Impact of preoperative NAFLD status on restoration of pancreatic b-cell function after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2025 Jun 1;328(6):E1013–20.
29. Yılmaz A, Yılmaz F, Beydilli İ, Sönmez BM, Duyan M, Özdemir M, et al. Ultrasonographically detected hepatosteatois independently predicts the presence and severity of coronary artery disease. *Afr Health Sci.* 2022;22(2):273–85.
30. Tarantino G, Citro V, Balsano C. Liver-spleen axis in nonalcoholic fatty liver disease. Vol. 15, *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology.* Taylor and Francis Ltd.; 2021. p. 759–69.

31. Mahmoud Mousa MF, Naeem M, Bibi S, Bülow R, Bahls M, Siewert-Markus U, et al. Central obesity and fat-free mass are associated with a larger spleen volume in the general population. *Ups J Med Sci.* 2024;129.
32. Janssens LP, Takahashi H, Nagayama H, Nugen F, Bamlet WR, Oberg AL, et al. Artificial intelligence assisted whole organ pancreatic fat estimation on magnetic resonance imaging and correlation with pancreas attenuation on computed tomography. *Pancreatology.* 2023 Aug 1;23(5):556–62.
33. Ibrahim RM, Solanki S, Qiao W, Hwang H, Singh BS, Cazacu IM, et al. Fatty pancreas on EUS: Risk factors, correlation with CT/MRI, and implications for pancreatic cancer screening. *Endosc Ultrasound.* 2025 Jan 1;14(1):13–9.
34. Kramer H, Pickhardt PJ, Kliewer MA, Hernando D, Chen GH, Zagzebski JA, et al. Accuracy of liver fat quantification with advanced CT, MRI, and ultrasound techniques: Prospective comparison with MR spectroscopy. *American Journal of Roentgenology.* 2017 Jan 1;208(1):92–100.
35. Britton KA, Fox CS. Ectopic fat depots and cardiovascular disease. Vol. 124, *Circulation.* 2011.
36. Ozturk K, Dogan T, Celikkanat S, Ozen A, Demirci H, Kurt O, et al. The association of fatty pancreas with subclinical atherosclerosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2018;30(4):411–7.
37. Marti-Aguado D, Ten-Esteve A, Baracaldo-Silva CM, Crespo A, Coello E, Merino-Murgui V, et al. Pancreatic steatosis and iron overload increases cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14.
38. Ferrara D, Montecucco F, Dallegrì F, Carbone F. Impact of different ectopic fat depots on cardiovascular and metabolic diseases. Vol. 234, *Journal of Cellular Physiology.* Wiley-Liss Inc.; 2019. p. 21630–41.
39. Yamazaki H, Tauchi S, Wang J, Dohke M, Hanawa N, Kodama Y, et al. Longitudinal association of fatty pancreas with the incidence of type-2 diabetes in lean individuals: a 6-year computed tomography-based cohort study. *J Gastroenterol.* 2020 Jul 1;55(7):712–21.
40. Dong X, Zhu Q, Yuan C, Wang Y, Ma X, Shi X, et al. Associations of Intrapancreatic Fat Deposition with Incident Diseases of the Exocrine and Endocrine Pancreas: A UK Biobank Prospective Cohort Study. *American Journal of Gastroenterology.* 2024 Jun 1;119(6):1158–66.
41. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: Association with metabolic risk factors in the framingham heart study. *Circulation.* 2007 Jul;116(1):39–48.
42. Desai V, Patel K, Sheth R, Barlass U, Chan YM, Sclamberg J, et al. Pancreatic Fat Infiltration Is Associated with a Higher Risk of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Visc Med.* 2020 Jun 1;36(3):220–6.
43. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity & inflammation: The linking mechanism & the complications. *Archives of Medical Science.* 2017;13(4):851–63.
44. Marín-Serrano E, De Villar NGP, Mostaza Prieto JM, Fernández-Martos R, Barbado Cano A, Martín-Arranz MD. Pancreatic Fat Infiltration: A Key Marker in The Metabolic Continuum. *Pancreas.* 2025;
45. Han S, Yadav D, Jeon CY. Breaking through the smoking barrier in pancreatitis. Vol. 17, *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology.* Taylor and Francis Ltd.; 2023. p. 313–5.
46. Jee H. Lifestyle-Related Risk Factors for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: A Longitudinal Analysis of 1,120,377 Individuals From the NHISS Cohort. *Cancer Med.* 2025 Apr 1;14(7).

18. TABLAS E IMÁGENES

Tabla 1. Características generales de la población

Característica	Mediana [RIC] / % (n)
Sexo masculino	69.8% (74)
Edad (años)	71 [65–85]
IMC (kg/m ²)	25.7 [22.9–28.2]
Sobrepeso	36.8% (39)
Obesidad	17.9% (19)
Diabetes Mellitus (DM)	29.2% (31)
Hipertensión arterial (HTA)	58.5% (62)
Dislipidemia	19.8% (21)
Tabaquismo	19.8% (21)
Síndrome coronario agudo	45.3% (48)
Cardiopatía isquémica	43.4% (46)
Evento cerebrovascular	5.7% (6)
Glucosa (mg/dL)	113.2 [97.7–135.2]
Triglicéridos (mg/dL)	112 [85.5–144.7]
HDL (mg/dL)	38 [33–45]
LDL (mg/dL)	78 [54–97]
Colesterol total (mg/dL)	140 [118–160]
AST (U/L)	26 [21–34]
ALT (U/L)	28 [20–35]
GGT (U/L)	28 [20–43.2]

Figura 2. Prevalencias de esteatosis pancreática, hepática y ambas en una población con riesgo cardiovascular muy alto (n=106)

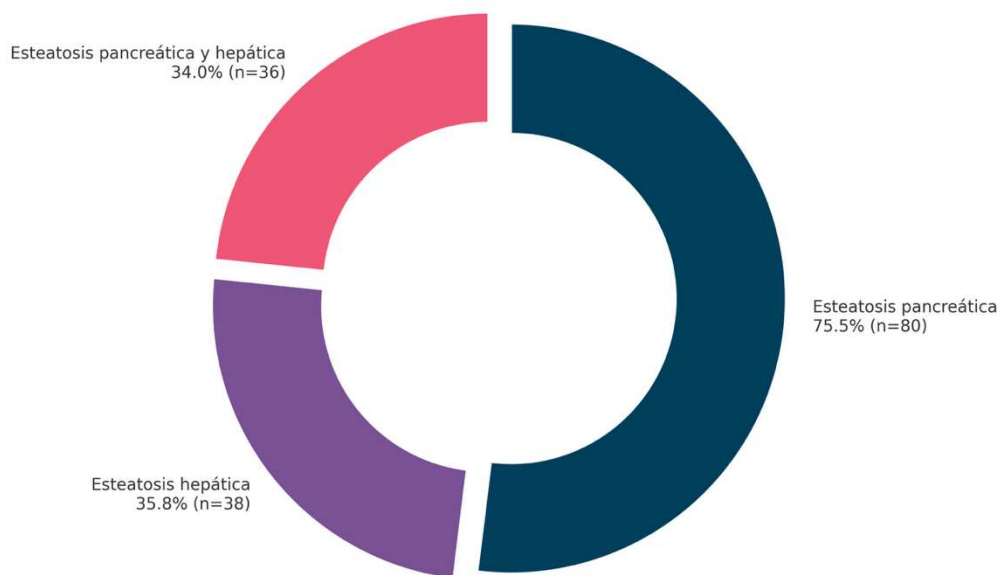
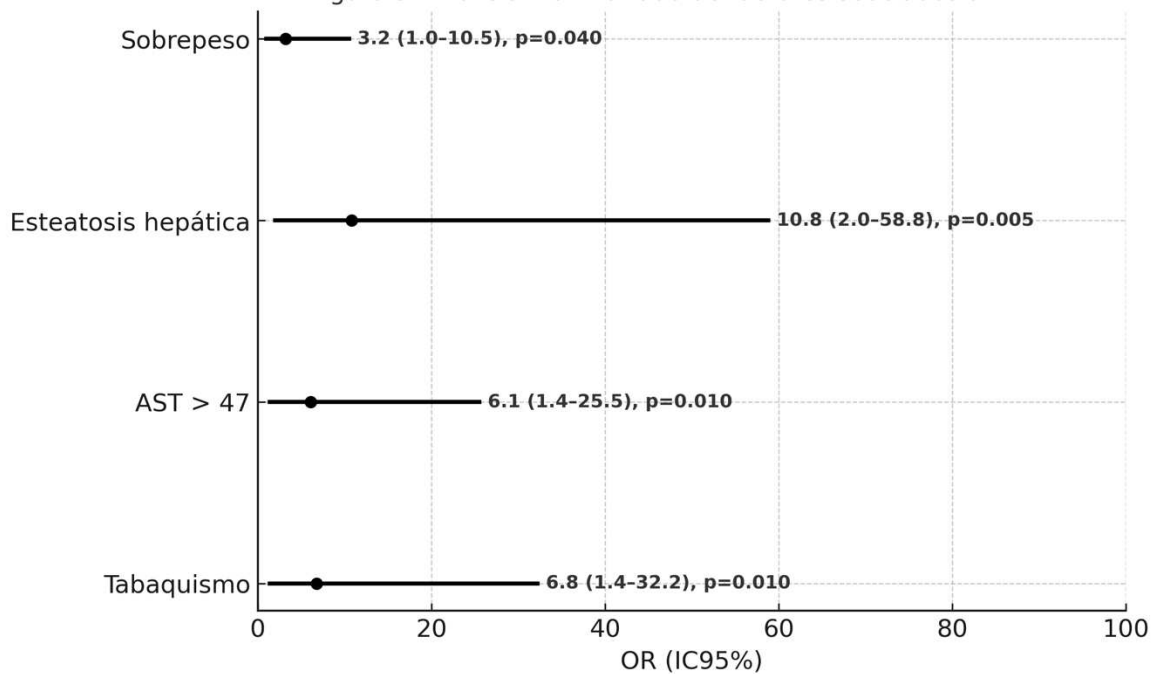


Figura 3. Análisis multivariado de factores asociados a NAFPD



Leyenda: AST = Aspartato aminotransferasa