



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA
ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA.”**

Requisito previo para optar por el Título de Licenciada en Laboratorio Clínico

Modalidad: Artículo Científico

Autora: Zambrano Jácome, Lissette Aracelly

Tutora: Bq.F. Mg. Pacha Jara, Ana Gabriela

Ambato – Ecuador

Marzo 2023

APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de Tutora del trabajo de investigación sobre el tema:

“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA” desarrollado por Zambrano Jácome, Lissette Aracelly, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos técnicos, científicos y méritos para pasar al siguiente eslabón, que es la evaluación del jurado examinador quien será designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, marzo 2023

LA TUTORA

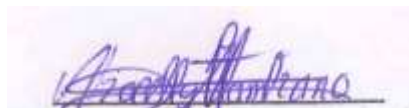
.....
Bq.F. Mg. Pacha Jara, Ana Gabriela

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Artículo Científico: **“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA”**, como también los contenidos, análisis, resultados, conclusiones plasmadas en este documento son de mi autoría y de mi responsabilidad, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, marzo 2023

LA AUTORA



.....

Zambrano Jácome, Lisett Aracelly

CESION DE DERECHOS DE AUTOR

Yo, Bq.F. Mg. Pacha Jara, Ana Gabriela con CC: 180411536-6 en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación **“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA”** Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Artículo de Revisión o parte de él, un documento disponible con fines netamente académicos para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo una licencia gratuita e intransferible, así como los derechos patrimoniales de mi Artículo de Revisión a favor de la Universidad Técnica de Ambato con fines de difusión pública; y se realice su publicación en el repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, siempre y cuando no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora, sirviendo como instrumento legal este documento como fe de mi completo consentimiento.

Ambato, marzo de 2023

LA TUTORA

.....

Bqf. Mg. Pacha Jara, Ana Gabriela

C.C. 180411536-6


CESIÓN DERECHOS DE AUTOR

Yo, Zambrano Jácome, Lissette Aracelly con CC: 185039015-2 en calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación **“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA”** , Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga uso de este artículo o parte del mismo, para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi artículo, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este artículo, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, marzo 2023

LA AUTORA



.....
Zambrano Jácome, Lissette Aracelly

C.C. 1850390152

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación sobre el Tema:

“RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA” de Zambrano Jácome Lissette Aracelly, estudiante de la Facultad de Ciencias de la Salud, carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, marzo 2023

Para constancia firman.

.....

Presidente

.....

1er Vocal

.....

2do vocal

CARTA DE ACEPTACIÓN



Revista médica, enfermera, fisioterapeuta y terapeuta ocupacional

Certificado de Publicación Científica

La **Dra. Begoña Pellicer García**, Directora Editorial de Revista Sanitaria de Investigación (edición electrónica) con ISSN 2660-7085 **certifica que:**

D/D^a. Lissette Aracelly Zambrano Jácome

con DNI/NIE: 1850390152, ha remitido a la **Revista Sanitaria de Investigación RSI**, indexada en **Dulcinea** con ID 3540 y **Dialnet** con ID 26815, como **primer/a autor/a**, en el artículo titulado:

RELACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO Y TRANSAMINASAS EN UNA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA,

el cual ha sido **revisado por pares**, aceptado y publicado por su interés sanitario en el **Volumen IV, Número 1, el 23 de enero de 2023.**

Y para que así conste, se expide la presente certificación en Zaragoza, a 24 de enero de 2023.

Certificado nº 5151A1V1

Identificador Digital DOI: 10.34896/RSI.2023.29.33.001



Localizador

Pincha sobre el código o escanéalo para acceder al buscador de autores en la cabecera de nuestro sitio web

Fdo. Dra. Pellicer García

www.revistasanitariadeinvestigacion.com · info@revistasanitariadeinvestigacion.com



DEDICATORIA

Dedico este artículo científico con mucho cariño a mi madre Marta Jácome, porque a pesar de todos los obstáculos que se han presentado en el camino me enseñó a salir adelante y enfrentar la vida de la mejor manera, a crecer a levantarme de cada caída, a trabajar por lo que quiero, agradezco la mujer que he logrado en mi vida mis valores mis principios mi corazón mi generosidad mi ser se lo debo a esta señora que ha sido padre y madre para mí, sacrifico su tiempo su vida por darme lo mejor.

A mi tía Mercedes Jácome por su apoyo y su buen corazón a la hora de ayudarme en cualquier momento y en todo lo que este a su alcance.

A mi querido compañero de vida Carlos Álvarez por su compañía y aliento cuando sentía que ya no podía seguir, por enseñarme a crecer como una gran mujer a pesar de los obstáculos.

A mi bella hija Zoe Álvarez Zambrano por ser mi pilar fundamental para levantarme día a día a buscar salir adelante y darle lo mejor, por acompañarme las noches y madrugadas a estudiar, por su amor tan inocente, por sacarme las mejores lágrimas y sonrisas y enojos.

De manera especial a la persona que marco mi vida y que jamás le he olvidado y que me encantaría que estuviera aquí mi papito Lolo, la mejor persona del mundo y que vivirá en mí siempre y sé que él estaría orgulloso de mí.

Y a mi familia, amigos, porque me han brindado su apoyo incondicional, compartiendo conmigo buenos y malos momentos.

Lissette Aracelly Zambrano Jácome

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a Dios, por darme la vida y la oportunidad de ser la mujer que soy hoy en día por guardarme y apoyado cuando más lo he necesitado.

Mi más sincero agradecimiento a la Universidad Técnica de Ambato, el lugar que nos enseñó y nos mostró lo que realmente cuesta lograr nuestros objetivos y poder decir lo logre y conseguir mi título. Agradezco a cada directivo por su trabajo y por su gestión, en bien de la comunidad educativa y en especial de mi persona.

A cada docente de la carrera de Laboratorio Clínico, que han sido nuestros guías a lo largo de estos años, gracias a sus conocimientos y capacidad de saber llegar con un mensaje que nos aporte en nuestras vidas.

Gracias a mi tutora, el Bq.F. Mg. Ana Gabriela Pacha Jara, por su paciencia, preocupación y exigencia para poder lograr mi objetivo, realmente es una de las mejores docentes que la universidad puede tener.

Finalmente, a cada una de las personas que aportaron a este trabajo.

A todos ustedes muchas gracias.

INDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PORTADA	
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
CESION DE DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR	vi
CARTA DE ACEPTACIÓN	vii
DEDICATORIA.....	viii
AGRADECIMIENTO	ix
INDICE GENERAL DE CONTENIDOS	x
Relación del perfil lipídico y transaminasas en una esteatohepatitis no alcohólica. ...	xi
RESUMEN	xi
PALABRAS CLAVES	xii
ABSTRACT	xiii
KEYWORDS	xiii
INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN	1
METODOLOGIA.....	2
DESARROLLO.....	2
CONCLUSIONES.....	9
REFERENCIAS	10

Relación del perfil lipídico y transaminasas en una esteatohepatitis no alcohólica.

Relationship of lipid profile and transaminases in a non-alcoholic steatohepatitis.

AUTORES:

1. Lissette Aracelly Zambrano Jácome, Estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico. Universidad Técnica de Ambato. Ambato – Ecuador
lzambrano0152@uta.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-7357-7105>
2. Ana Gabriela Pacha Jara. Bioquímica Farmacéutica. Carrera de Laboratorio Clínico. Universidad Técnica de Ambato. Ambato – Ecuador
agpachaj@uta.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-5227-5562>
3. Ana Verónica De La Torre Fiallos. Licencia en Laboratorio Clínico. Carrera de Laboratorio Clínico. Universidad Técnica de Ambato. Ambato – Ecuador
anavdelatorre@uta.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-8668-1518>

RESUMEN

La esteatohepatitis no alcohólica es una enfermedad que afecta principalmente a las personas que tiene una dieta rica en grasas saturadas, se caracteriza por la ausencia de sintomatología, que permita predecir la misma, se fundamenta en el acumulo de grasa en el hepatocito a lo que se le llama como una esteatosis que va avanzando hasta llegar a una fibrosis que es la característica principal de la presencia de NASH en estos pacientes.

Existen factores que conllevan a esta patología, principalmente la resistencia a la insulina, Diabetes Mellitus tipo II, la obesidad, hiperlipidemias, así también los pacientes con enfermedades cardiovasculares son propensos a contraer NASH.

Estudios realizados en diferentes países a nivel mundial establecen que en América latina hay una prevalencia del 31% de esta patología en las personas, en nuestro país la cirrosis hepática ocupa el séptimo lugar como causa de mortalidad en los pacientes que padecen NASH.

La determinación de la esteatohepatitis no alcohólica a nivel de laboratorio se lo realiz evaluando el perfil lipídico, al igual que las transaminasas TGO y TGP, sin embargo, para su confirmación se debe realizar una biopsia hepática, que permite ver la morfología de NASH, es decir el grado de daño en el que se encuentra el hepatocito, se considera una prueba muy común pero no repetitiva por los riesgos que conlleva al realizarse.

PALABRAS CLAVES

ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA, DIABETES MELLITUS TIPO II, ESTEATOSIS, FIBROSIS, BIOPSIA HEPÁTICA.

ABSTRACT

Non-alcoholic steatohepatitis is a disease that mainly affects people who eat a diet rich in saturated fat. It is characterized by the absence of symptoms; therefore, it is not possible to predict it. It is based on the accumulation of fat in the hepatocytes, which is called steatosis that progresses until it reaches fibrosis. This is the main characteristic of the presence of NASH in these patients.

There are factors that lead to this pathology, mainly insulin resistance, type II diabetes mellitus, obesity, hyperlipidemia. Patients with cardiovascular diseases are also prone to getting NASH.

Studies carried out in different countries worldwide establish that in Latin America there is a prevalence of 31% of this pathology in people. In our country, hepatic cirrhosis ranks seventh as a cause of mortality in patients with NASH.

The determination of non-alcoholic steatohepatitis at the laboratory level is carried out by evaluating the lipid profile, as well as the TGO and TGP transaminases. However, to confirm it, a liver biopsy is performed, which allows us to see the morphology of the NASH. The degree of damage in which the hepatocyte is found, is considered a very common test but not repetitive due to the risks involved in its performance.

KEYWORDS

NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS, TYPE II DIABETES MELLITUS, STEATOSIS, FIBROSIS, LIVER BIOPSY.

INTRODUCCIÓN/JUSTIFICACIÓN

La esteatohepatitis no alcohólica es considerada como una enfermedad crónica, muy común en las personas que no consumen alcohol, pero también existen otros factores que predisponen al desarrollo de esta enfermedad, conocida por sus siglas en inglés NASH (Non-Alcoholic SteatoHepatitis) (1) (2) (3). Es importante mencionar que cuando NASH se encuentra en etapas avanzadas se la vincula con el carcinoma hepatocelular y mayormente corre el riesgo de contraer cirrosis (4) .

Existen varios factores que conllevan a desarrollar esta enfermedad por ejemplo el síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo II, la resistencia a la insulina, hiperlipidemias y las enfermedades cardiovasculares (5) (6) . Cabe mencionar que otra de las causas que influyen en el padecimiento de NASH es la obesidad, como un síndrome metabólico y que se la considera como una de las fuentes de desarrollo principal de esta enfermedad, que ha sido catalogada como una de las principales causas de muerte a nivel mundial (7) (8) (9).

Es importante saber que esta patología básicamente se caracteriza por la aparición de la esteatosis, inflamación, balonización con o sin fibrosis que puede presentar el parénquima hepático, actualmente NASH se ha convertido en uno de los problemas de salud a nivel mundial, que afecta a la mayoría de la población masculina ^{(10) (11) (12)} .

A nivel mundial el hígado graso no alcohólico tiene una prevalencia del 23-25% , en América del sur 31%, Medio Oriente 32% y África con un 14% (13). Según las estadísticas se plantea que en Estados Unidos 6 millones de personas padecen una esteatohepatitis no alcohólica, de las cuales 600.000 personas desarrollan una cirrosis (14). Hay una prevalencia de 68 por 1000 personas al año que padecen NASH, con un 41% de pacientes que están en un proceso de fibrosis (15). En Latinoamérica se establece una incidencia de entre un 17 a 36 % en varios países como Colombia, Cuba y México, en Ecuador los casos de la enfermedad de hígado graso no alcohólico, tienen una incidencia del 37%, realizado mediante ultrasonidos y un 52% por medio del índice de esteatosis hepática , es importante saber que en nuestro país la cirrosis hepática, según los datos establecidos por el INEC en el año 2014, ocupa el séptimo puesto como causa de mortalidad en las personas que padecen estas patologías. (16).

NASH se determina mediante pruebas hepáticas de transaminasas (TGO/TGP) y perfil lipídico (Triglicéridos, colesterol, HDL), generalmente los niveles sanguíneos de

triglicéridos y transaminasas se encuentran por encima de los valores de referencia, e HDL posee valores inferiores a los referenciales, no obstante, se debe realizar una biopsia hepática para confirmar esta patología (17) (18) ^{(19) (20) (13)} .

METODOLOGIA

Para esta revisión bibliográfica se desarrolló una estrategia de búsqueda para identificar los estudios más apropiados en las diversas bases de datos electrónicas como; Pubmed, Scielo, Elsevier, Redalyc, Web of Science, Springerlink y Ebook, se consideró los artículos de acceso libre que describen los exámenes y pruebas de laboratorio clínico utilizados para el diagnóstico de la esteatohepatitis no alcohólica, además se consideró aquellos artículos cuyo idioma era inglés o español.

DESARROLLO

Esteatohepatitis no alcohólica

El hígado graso no alcohólico se caracteriza por tener un acumulo excesivo de grasa en el hepatocito llamado esteatosis, este almacenamiento de grasa genera daño al hepatocito, el mismo que al hincharse causa una inflamación, y el hepatocito empieza a morir, inclusive se da el proceso de cicatrización o fibrosis que ocurre cuando las células muertas son reemplazadas por las fibras de colágeno y a todo este sistema se lo conoce como esteatohepatitis no alcohólica (NASH) ^{(15) (21)}. Existen factores que conllevan a contraer NASH como la edad, estilos de vida poco saludable, etnia, el síndrome metabólico, así también los factores genéticos y ambientales, precursores para desarrollar NASH, los mismos que si no se detectan a tiempo pueden generar una progresión a hepatopatías crónicas ⁽²²⁾.

La esteatohepatitis no alcohólica puede desarrollar una progresión rápida a cáncer hepatocelular, la misma que en la actualidad se considera la cuarta causa de muerte a nivel mundial, destacando que esta patología se presenta en pacientes de una edad aproximada a los 73 años. NASH al no detectarse a tiempo puede evolucionar a cirrosis, en Estados Unidos es el segunda causa de trasplante hepático en pacientes mayores a los 50 años, la misma que en edades menores a los 50 años se convierte en la primera causa de trasplante de hígado ^{(22) (23)}.

Factores etiológicos

Diabetes Mellitus de tipo II, se considera un factor predictor independiente de la aparición de la fibrosis hepática más severa para NASH, y que también puede ser considerado como un patrón familiar o hereditario, así también tenemos la obesidad, se relacionan directamente con la severidad de la fibrosis en NASH, ya que la grasa visceral acumulada genera una esteatosis, estos dos factores están relacionados con la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina ya que las células no pueden absorber el azúcar en respuesta a la insulina, las dislipidemias también se relacionan con la esteatosis; es importante saber que NASH también puede desarrollarse en pacientes con un peso normal. Existen otros factores como la edad avanzada en pacientes se vuelven vulnerables ante NASH, factores quirúrgicos como, bypass yeyunoileal y gástrico, gastroplastia, que con llevan a una pérdida de peso rápida, causando trastornos alimenticios para desarrollar NASH ⁽¹⁹⁾.

Pruebas diagnóstico

Transaminasas

Para poder determinar si una persona padece de una lesión hepatocelular se realizan varios exámenes de laboratorio, entre ellas la prueba de las transaminasas o también conocidas como las aminotransferasas, que son enzimas encargadas de catalizar la transferencia de los grupos amino del ácido aspártico o también conocido como alanina al ácido alfa cetoglutarico, lo que permite la formación de ácido oxalacético y el ácido pirúvico. Las transaminasas que generan un aporte clínico en la esteatohepatitis no alcohólica; son el aspartato-aminotransferasa o transaminasa glutámicooxalacética conocida por sus siglas AST o GOT, de igual manera tenemos a la alaninoaminotransferasa o también llamada como transaminasa glutámico-pirúvica conocida por sus siglas ALT o GPT. Según Pagana los valores referenciales para la ALT es de 4 -36 U; AST de 0-35 U ^{(5) (24) (25)}.

La enzima ALT o GTP se ubica específicamente en mayor cantidad en el citosol del hepatocito, y este se libera rápidamente al presentar daño o lesión del mismo, a diferencia de la AST o GOT que es menos específica del hígado, y se ubica en menor cantidad en el citosol y en la mitocondria, también está presente en otros órganos como son: el corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmón, eritrocitos y en los leucocitos. La AST retarda su liberación en el plasma ante un daño celular hepático por la cual no es

tan específica; pero permite reforzar el diagnóstico frente a un daño hepático junto a la ALT⁽²⁴⁾ (26).

Factores que alteran las transaminasas

Hay factores que alteran los valores de las transaminasas como es el aumento excesivo de grasa corporal, que se almacena en el adipocito, por ende, esta acumulación de grasa de manera excesiva, conlleva a contraer sobrepeso, al no controlarse se puede volver crónica produciéndose la obesidad. La organización mundial de la salud indica que el índice de masa corporal se considera un parámetro fundamental para evaluar el estado nutricional de las personas, así también destaca que los niveles de transaminasas se verán elevados debido a la acumulación de grasas de manera excesiva en los adipocitos, lo que genera el daño hepático⁽²⁷⁾.

La Resistencia a la insulina es otro de los factores que alteran los valores de las transaminasas, este parámetro se caracteriza por la baja sensibilidad de los tejidos con la insulina y por ende no pueden absorber la glucosa, a nivel hepático esta resistencia a la insulina juega un rol fundamental en las enfermedades que se presentan en el hígado como es la fibrosis hepática, cirrosis, NASH entre otras, importante destacar que el sobrepeso, la obesidad y la resistencia a la insulina, inciden en la aparición de NASH, y en todos estos casos las transaminasas se encuentran elevadas⁽²⁸⁾.

Determinación analítica de las transaminasas

Las enzimas son consideradas como proteínas que se encargan de catalizar las reacciones metabólicas, tienen una importancia clínica diagnóstica y pronóstica, son específicas es decir catalizan una sola reacción no varias, ni tampoco modifican o cambian los productos de reacción. El estudio del método enzimático cinético nos permite determinar la actividad catalítica de cada enzima, es decir catalogar la velocidad de la reacción, esta velocidad se puede ver afectada por varios factores, como son, la temperatura en la cual si esta elevada la enzima deja de ser activa por la desnaturalización de la misma, la concentración del sustrato, en la que la enzima admite una concentración de sustrato determinada⁽²⁹⁾.

Para transaminasas ALT o GPT Y AST o GOT se utiliza el método de espectrofotometría cinética en la cual se mide el desvanecimiento de nicotinamida adenina dinucleótida conocida por sus siglas NADH que puede actuar como un cofactor o como asistente en el

proceso enzimático, se conoce como reacciones acopladas, esto quiere decir que la reacciones liberadoras de energía se acoplan a otras reacciones que necesitan energía, generalmente su absorción se determina a 340nm ⁽²⁹⁾.

Fundamento del método TGP

La alanina aminotransferasa se encarga principalmente de catalizar la transferencia del grupo amino de la alanina al 2-oxoglutarato, formando como resultado, piruvato y se da por la reacción acoplada del LDH o llamada lactato deshidrogenasa, a partir de la velocidad de desaparición del NADH, medido a 340 nm ^{(27) (30)}

Fundamento del método GOT

La aspartato aminotransferasa (AST o GOT), tiene la capacidad de catalizar la transferencia del grupo amino del aspartato al 2-oxoglutarato, generando oxalacetato y glutamato. Este proceso se da por la reacción acoplada del malato deshidrogenasa (MDH), a partir de la velocidad de desaparición del NADH, medido a 340 nm ^{(27) (30)}.

Estabilidad del TGO y TGP

Las muestras para TGO y TGP se mantiene estables en la sangre en un periodo de tiempo de 12 a 24 horas, aunque al sobrepasar este tiempo, se da la liberación de los glóbulos rojos y por ende sus valores se verán aumentados. TGO se mantiene estable en refrigeración por tres semanas y si se congela tiene una durabilidad indefinida, sin embargo, TGP también se mantiene estable en refrigeración pero al ser congelada presenta variaciones, que pueden ser debidas al tampón utilizado ^{(27) (30)}.

Perfil Lipídico

El perfil lipídico o lipodograma, conocido también como un perfil de riesgo coronario permite medir y evaluar la concentración de grasa en el plasma, mediante un conjunto de exámenes como; colesterol total, triglicéridos HDL y LDL, todos estos se relacionan entre sí ^{(31) (32)}. Los valores referenciales se encuentran establecidos según el autor Pagana en su libro de guías pruebas diagnósticas y de laboratorio.

El colesterol es fundamental para formar células sanas en el cuerpo, participa en la producción de esteroides, hormonas sexuales y los ácidos biliares, éste se metaboliza en el hígado a su forma libre y es transportado en la sangre por las lipoproteínas, su valor referencial; en adultos es < 200mg/dL; niños 120-200mg/dL; lactantes 70-175mg/dL y recién nacidos 53-135mg/dL. Los niveles elevados de colesterol se asocian principalmente con las enfermedades de tipo cardiovascular, sobre todo al unirse con la

lipoproteína LDL; conocido como el colesterol malo, porque este se acumula en la paredes arteriales formando un ateroma causando taponamiento, bloqueo sanguíneo y daño de las mismas, aumentando los riesgos de infartos al miocardio, cerebrales y enfermedades arteriales periféricas, su valor de referencia en adultos es < 130 mg/dL; en niños <110 mg/dL ⁽²⁵⁾.

El colesterol unido al HDL se lo denomina colesterol bueno porque esta lipoproteína tiene la capacidad de transportar al colesterol al hígado, metabolizarse y secretarse por la vía biliar evitando el riesgo de generar cardiopatías, su valor referencial es >45 mg/dL en hombres y >55mg/dL en mujeres. El VLDL es una lipoproteína que transporta una cantidad pequeña de colesterol, su valor referencial es de 7-32 mg/dL; pero es el transporte principal de los triglicéridos que son los encargados de aportar energía a la célula su valor referencial es en mujeres de 35-135 mg/dL y en hombres de 40 a 160 mg/dL ^{(32) (25)}

El hígado cumple un rol importante en mantener el equilibrio lipídico, principalmente en la síntesis de los ácidos grasos y triglicéridos, es importante investigar tanto el metabolismo lipídico hepático, como su funcionamiento, para así poder determinar de una manera específica los mecanismos bioquímicos del desarrollo y progresión de enfermedades hepáticas ⁽³³⁾.

Factores que alteran el perfil lipídico

Un factor importante es la microbiota intestinal porque afecta el metabolismo de los lípidos como los niveles de lípidos que se encuentran en el torrente sanguíneo y en los tejidos. Tanto la dislipidemia, NASH y la aterosclerosis, se encuentran asociadas a los cambios de la microbiota intestinal. Además de factores como el sedentarismo que se da por la falta de ejercicio a nuestro cuerpo que permita quemar esa grasa que se acumula en el mismo, el consumo de cigarrillo y por ende el alcohol ⁽³⁴⁾.

Método de determinación para perfil lipídico

El método enzimático colorimétrico, esta técnica se caracteriza por utilizar varias reacciones que son mediadas por enzimas que conducen a la formación de complejos colorimétricos, para determinación de triglicéridos, colesterol total principalmente, HDL y LDL ⁽³⁵⁾.

El método colorimétrico se fundamenta principalmente en la hidrólisis enzimática que sufren los triglicéridos séricos convirtiéndose a glicerol, ácidos grasos libres, por medio de la acción de la lipasa, luego el glicerol será fosforilado de la lipasa, por el ATP, en presencia de glicerolquinasa (GK) para, dando como resultado el glicerol-3-fosfato (G-3-P), este se oxida por acción de la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP), el peróxido de hidrógeno; y el adenosin difosfato (ADP), tanto el fenol como la 4-aminoantipirina (4-AA) tienen la capacidad de condensarse por medio de la acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂), permitiendo así la formación de un color rojo proporcional a la concentración de triglicéridos que se encuentran en la muestra ⁽³⁶⁾.

Para la determinación del colesterol, el método se basa principalmente en la acción de tres enzimas, las cuales son: colesterol esterasa (CE), colesterol oxidasa (CO) y por último tenemos la enzima peroxidasa (POD), la unión de fenol y de la 4-aminoantipirina (4-AA), en presencia de POD, se crea una condensación por la acción del (H₂O₂), permitiendo la formación de una quinonaimina coloreada que es proporcional a la concentración del colesterol presente en la muestra. ⁽³⁶⁾.

Las lipoproteínas LDL son capaces de separarse del suero, mediante precipitación, por el agregado de polímeros de mayor peso molecular, posterior a la centrifugación, se obtiene un sobrenadante en el cual se encuentra el HDL y VLDL; el colesterol unido a estas lipoproteínas, se determina por el método enzimático Colesterol Oxidasa/Peroxidasa, con colorimetría por Trinder ^{(35) (37)}.

Relación entre Transaminasas y perfil lipídico

Diversos estudios realizados en pacientes de diferentes países como México, EEUU, España y Cuba, establecen que en la esteatohepatitis no alcohólica existe una alteración de los niveles de concentración sanguínea de las transaminasas y el perfil lipídico ^{(10) (38)}.

Los valores elevados de transaminasas indican una lesión o daño del hepatocito esto se relaciona con el perfil lipídico, especialmente con los triglicéridos, los cuales se depositan en los hepatocitos y se liberan a la sangre, se establece una relación, si hay daño dentro del hepatocito, también habrá un acumulo excesivo de grasa generando una inflamación y balonización del mismo, en casos más graves ira acompañada de una fibrosis con cuerpos de Mallory, indicando una necrosis de tipo celular, las transaminasas y triglicéridos se verán aumentadas, con un HDL disminuido para NASH ⁽³⁹⁾.

El colesterol de igual manera está asociado a esta patología, pues al haber un acumulación de colesterol en la membrana de la mitocondria del hepatocito, genera una disminución de fluidez mitocondrial, por lo tanto esto provoca un descenso del glutatión mitocondrial, al ocurrir este descenso, los radicales libres se producen en mayor cantidad en la mitocondria, al hepatocito se presentan diferentes citoquinas como es el factor de necrosis tumoral TNF, provocando así la muerte de las células hepáticas y esto genera valores elevados de colesterol ⁽⁴⁰⁾.

Biopsia hepática

Es una técnica fundamental en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas, logrando un estudio histológico de las posibles patologías presentes en el hígado y permite determinar el estadio o grado en el que se encuentra NASH. Los pacientes que se realizan este examen pueden tener complicaciones graves como; sangrado y una peritonitis biliar en un 0.03% y puede llegar a ser muy dolorosa en un 30%, todas estas causas suceden porque el médico debe tomar una muestra de tejido del hígado, luego de esto será evaluada microscópicamente, con la finalidad de saber el tipo de daño que padece el paciente, por lo tanto, al no ser una prueba inofensiva, no se puede realizarla con frecuencia, no es apta para darle seguimiento a la progresión de la enfermedad o saber si el tratamiento está dando un efecto positivo o no, en contra de NASH ^{(41) (42)}.

Actualmente este examen tiene una gran utilidad en la determinación de una patología hepática, actúa como diagnóstico y evaluación pronóstica de una enfermedad que no se puede determinar de otra forma, permite establecer un posible tratamiento a la misma, a la vez esta técnica tiene ventajas, permite evaluar la dimensión del daño o gravedad de la enfermedad hepática, identifica las células que se encuentran afectadas, localiza si el daño es en el hepatocito o en los conductos, todo esto por medio de tinciones generalmente de hematoxilina y eosina, así también de tinciones especialmente de colágenos y lípidos que caracterizan mejor el daño hepático ^{(41) (42)}.

Hay tres tipos de biopsia hepática la percutánea que es la más común para tomar muestras de hígado y se utiliza para el diagnóstico y evaluación de NASH, la biopsia hepática transvenosa se realiza cuando la sangre del paciente tarda mucho en coagular o cuando hay demasiado líquido en el abdomen conocido como ascitis y por último tenemos la biopsia hepática laparoscópica que se realiza para obtener la muestra de tejido de una o varias partes del hígado o cuando hay un riesgo de metástasis o de una posible infección ^{(41) (42)}.

Morfología de NASH

Al realizar el estudio histológico de la muestra, por medio de microscopia, se observa la acumulación de vesículas lipídicas, que puede ser macrovesicular cuando las gotas lipídicas son grandes, identificables y que se encargan de mover al núcleo hepático a la periferia, también puede ser de tipo microvesicular donde las gotas lipídicas son difíciles de visualizar y no desplazan el núcleo, cuando hay una inflamación se observa la presencia de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos, se puede identificar las células de Kupffer o células fagocíticas, otra de las características para determinación de NASH es la presencia de hepatocitos balonizados, que es el aumento del tamaño del hepatocito y que se encuentran acompañados por los cuerpos de Mallory-Denk, se puede encontrar gránulos de hierro en la célula hepática o dentro de las células reticuloendoteliales del hígado ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾.

La fibrosis se caracteriza por la presencia de fibras de colágeno en el hepatocito, donde una fibrosis leve contiene fibras de colágeno finas con un patrón de tipo pericelular y que son no confluentes, a medida que la enfermedad progresa se observa la acumulación de fibrosis en los espacios porta que da paso a los nódulos fibrosos generando una cirrosis. El estadio de NASH se da por puntajes y se evalúa una esteatosis de 0-3 al igual que la inflamación lobular; balonamiento o degeneración especial del hepatocito donde hay rotura microsomal es de 0-2; dando un resultado de 8, como valor máximo para determinación de NASH; así mismo hay el puntaje de fibrosis que es máximo cuatro, y ayuda a evaluar el estadio en el que se encuentra NASH ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾.

CONCLUSIONES

Este artículo ha generado un gran interés investigativo, existen factores que actúan como precursores que conllevan a las personas a contraer esta y otros tipos de enfermedades como es la falta de atención médica, bajos recursos económicos y poca información de NASH, por lo cual es importante tener en cuenta que esta enfermedad generalmente no produce síntomas que sean visibles al contrario internamente va progresando de a poco de manera silenciosa, aunque a medida que la enfermedad sigue avanzando se empiezan a presentar una sintomatología como fatiga, es decir el paciente se siente muy cansado todo el tiempo, pérdida de peso sin razón alguna, debilidad del cuerpo y por último presenta un dolor abdominal en la parte superior derecha del abdomen, si no se detecta a tiempo en sus etapas iniciales, puede producir daños hepáticos que llegan a ser irreversibles, a

la vez puede producir cirrosis, una insuficiencia hepática y por ultimo llega a producir el cáncer de hígado ⁽²⁶⁾,

Para el diagnóstico de esta patología se debe realizar una biopsia hepática que permite confirmar y verificar el grado de la misma, pero teniendo en cuenta que es un examen invasivo que tiene muchos riesgos al momento de su ejecución y que por ese mismo motivo no se lo puede realizar varias veces ni siquiera para seguir el transcurso de la patología ⁽²⁷⁾. A la vez se tomara en cuenta que el mejor tratamiento para NASH en sus estadios iniciales es mejorar el estilo vida, como una buena alimentación acompañada de ejercicio físico , permitiendo desinflamar el tejido hepático, evitando complicaciones futuras del mismo, en el caso de no tener una respuesta positiva a este estilo de vida saludable se optara por un tratamiento farmacológico por ejemplo el uso de la vitamina E y pioglitazona , que ayudan a reducir el riesgo de desarrollar una fibrosis hepática ⁽²²⁾.

Se debe considerar que para determinación de hígado graso también se toma en cuenta ciertos analitos hepáticos como son; la fosfatasa alcalina y la Gamma GT, ambas pruebas pueden estar elevadas , pero no siempre , en ciertos casos se encuentra normal ⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Monteros Pincay J, Sornoza Mero D. Repositorio UNESUM. [Online].; 2020 [cited 2022 agosto 31. Available from: [http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/2535/1/MONTEROS%20PINCA Y-SORNOZA%20MERO.pdf](http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/2535/1/MONTEROS%20PINCA%20Y-SORNOZA%20MERO.pdf).
2. Lazarus J. Asociacion española para el estudio del Hígado. [Online]. [cited 2022 agosto 31. Available from: <https://aeeh.es/wp-content/uploads/2022/02/EHGNA-pdf.pdf#page=125>.
3. Coronel Emanuel CM. Esteatohepatitis no alcohólica. Scielo. 2016 Marzo; 1(36).
4. Berrospi San Martín AJ, Maldonado Basurto G. Repositorioacademico.upc. [Online].; 2022 [cited 2022 Septiembre 04. Available from: https://repositorioacademico.upc.edu.pe/bitstream/handle/10757/660596/Berrospi%20San_MA.pdf?sequence=3&isAllowed=y.
5. Andrea R. Nuevas herramientas para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de hígado graso no alcohólico y la resistencia a insulina asociada a obesidad.

- [Online].; 2022 [cited 2022 Septiembre 04. Available from: [Nuevas herramientas para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de hígado graso no alcohólico y la resistencia a insulina asociada a obesidad.](#)
6. Coronel E, Coronel M. Scielo. [Online].; 2016 [cited 2022 Noviembre 11. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000100008.
 7. Pineda Mg Bafrifar. Anales de la Facultad de Ciencias Medicas. [Online].; 2017 [cited 2022 agosto 31. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/05/884513/05-final-esteatosis-35-50.pdf>.
 8. Chocontá Guevara. , Kuffaty Demartini. J. Repositorio urosario. [Online].; 2018 [cited 2022 agosto 31. Available from: <https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/18120/ChocontaGuevara-MiltonJulian-2018.pdf?sequence=4&isAllowed=y>.
 9. Méndez N, Chávez N, Uribe M. Departamento de Investigación Biomédica. [Online].; 2004 [cited 2022 agosto 31. Available from: http://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/2004-140-SUP2-67-72.pdf.
 10. Briseño P . Science Dialnet. [Online].; 2019 [cited 2022 agosto 31. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618301617>.
 11. Lopez Martinez E, Dominguez Rosales A, Hernandez ZH, Panduro A. Esteatohepatitis no alcohólica. Redalyc. 2005 Marzo; VII(1).
 12. Villalobos CC. Universidad Peruana Cayetano Heredia. [Online].; 2019 [cited 2022 Septiembre 14. Available from: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/6678/Relacion_CastroVillalobos_Cesar.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
 13. Elizabeth Hernández-Pérez Pelgneldfrcedáb. Medwave. [Online].; 2016 [cited 2022 Septiembre 04. Available from: <https://www.medwave.cl/revisiones/revisionclinica/6535.html>.

14. Sanchez P, Edwin S. PUCE. [Online].; 2018 [cited 2022 Noviembre 23. Available from:
<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15396/TESIS%20S%C3%81NCHEZ%20PAULETTE%20Y%20SIG%C3%9CENCIA%20GABRIEL.pdf?sequence=1>.
15. Calleja JL, Turnes J. Enfermedad de hígado graso no alcohólico: un estudio integral. [Online].; 2021 [cited 2022 Noviembre 23. Available from: <https://aeeh.es/wp-content/uploads/2022/02/EHGNA-pdf.pdf>.
16. Poveda KAF, Arias JEM, Flores DL, Castro AMM. Cirrosis hepática: perfil epidemiológico y calidad de vida. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Período 2014-2015. [Online].; 2019 [cited 2022 Diciembre 21. Available from: <file:///C:/Users/ARACELLY/Downloads/936-Texto%20del%20art%C3%ADculo-4152-2-10-20191013.pdf>.
17. Lozano H, Gonzales N. Obesidad, síndrome metabólico, esteatohepatitis. Medigraphic. 2018 Octubre- Diciembre; 16(4).
18. Marrero R, Rodriguez H. Facultad de Ciencias de la Salud Universidad de la Laguna. [Online]. [cited 2022 agosto 31. Available from: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/28628/El%20perfil%20del%20paciente%20con%20esteatosis%20hepatica%20metabolica%20remitido%20desde%20atencion%20primaria%20al%20especialista.pdf?sequence=1>.
19. F. Pérez-Aguilar . Scielo. [Online].; 2004 [cited 2022 Septiembre 04. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1130-01082004000900006&script=sci_arttext&tlng=es.
20. Raúl Carrillo Espera JMB. Scielo. [Online].; 2011 [cited 2022 Septiembre 04. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422011000300005.

21. Rodas V. Medicina Interna y Geriátría Universidad de Caldas. [Online].; 2022 [cited 2022 Noviembre 14. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=9M-uG1fvaN0>.
22. LLamuca E. “Principales factores relacionados a la esteatohepatitis no alcohólica y su progresión a hepatopatía crónica. [Online].; 2022 [cited 2022 Diciembre 12. Available from: <https://repositorio.uta.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/36828/1/Llamuca%20Salazar%20Erika%20Paola.pdf>.
23. Delgado Córtez HM, García Juárez FI, García Juárez. La enfermedad por hígado graso no alcohólico y el trabajo del internista. Mediagraphic. 2018 Marzo; II(85).
24. Cuadrado A. Hipertransaminasemia en pacientes con negatividad de marcadores virales. [Online].; 2004 [cited 2022 Noviembre 24. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082004000700006&script=sci_arttext&tlng=es#:~:text=La%20GPT%20es%20exclusivamente%20citoplasm%C3%A1tica,la%20actividad%20de%20la%20GOT.
25. Pagana K. Guia de pruebas diagnosticas y de laboratorio. Undecima ed. España: Elsevier; 2014.
26. Garcia M, Zurita A. Transaminasas: Valoración y significación clínica. [Online]. [cited 2022 Noviembre 7. Available from: <https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/56470943/transaminasas-with-cover-page-v2.pdf?Expires=1667859585&Signature=FFhSrVkYMzpN-sWzYVr9vyf45cEHFthEfeZAL8fhqy3CCrXtzw4-LxHkAKxZhAJsAzLAmh8R9haBNz7WtqAAJR7L1Z6Z-ct~9NRDoEnZwLK59B0Q1muZ8EbP7ky4iAWjV2v~uBe9CRimKa.>
27. Dominguez N. Correlación entre niveles de transaminasas e índice de masa corporal en personas de 30 a 45 años de la parroquia Puerto. [Online].; 2019 [cited 2023 Enero 7. Available from: <http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/1790/1/UNESUM-ECUADOR-LAB%20CLI-2019-16.pdf>.

28. Yamamoto Kagami JM, Prado Núñez JS. Asociación entre transaminasemia y resistencia a la insulina en una población urbana de Lima, Perú entre los años 2014 y 2016. [Online].; 2019 [cited 2023 Enero 7. Available from: https://repositorioacademico.upc.edu.pe/bitstream/handle/10757/628126/Yamamoto_K_J.pdf?sequence=3.
29. Posada Ayala M. Determinación enzimática. Primera ed. Cerviño Gonzalez A, Paz Otero P, Oliveira Ramirez M, editors. España: Paraninfo S.A; 2015.
30. Saritama igt. Determinación de transaminasas (tgo y tgp) en los afiliados del seguro social campesino-dispensario torata, que acuden a la unidad de atención ambulatoria r-9 de santa rosa, 2014. [Online].; 2015 [cited 2023 Enero 9. Available from: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/2801/2/CD0000-14-TRABAJO%20COMPLETO.pdf>.
31. Tunez I, Galvan A. Perfil lipídico. [Online]. [cited 2022 Noviembre 7. Available from: <https://www.uco.es/dptos/bioquimica-biol-mol/pdfs/25%20PERFIL%20LIPIDICO.pdf>.
32. Bioquímica humana. [Online].; 2018 [cited 2022 Noviembre 29. Available from: [https://www.ucm.es/data/cont/docs/261-2018-11-21-CUADERNO%20DE%20PR%20C3%81CTICAS%20DE%20BIOQU%20C3%8DMIC%A%20HUMANA-2018-19%20\(1\).pdf](https://www.ucm.es/data/cont/docs/261-2018-11-21-CUADERNO%20DE%20PR%20C3%81CTICAS%20DE%20BIOQU%20C3%8DMIC%A%20HUMANA-2018-19%20(1).pdf).
33. Osma JA, Chamorro NL. Modelos celulares hepáticos para el estudio del metabolismo de los lípidos. bdigital. 2019; 67(1).
34. Schoeler M, César R. Lípidos de la dieta, microbiota intestinal y metabolismo de los lípidos. Springer Link. 2019 Noviembre;(20).
35. García MdCS, Bermejo JG. Análisis de laboratorio. Primera ed. España: Mad, S.L; 2006.
36. Chemicals L. Colesterol, triglicéridos y HDL. [Online]. [cited 2022 Diciembre 27. Available from: http://www.linear.es/ficheros/archivos/42_1133010C.pdf.

37. Mendoza MA, Rivadeneyra Domínguez E, Zamora Bello I. Guia de practicas de laboratorio de bioquimica clinica. [Online]. [cited 2022 Diciembre 14. Available from: <https://www.uv.mx/qfb/files/2020/09/Guia-de-Bioquimica-Clinica-Laboratorio.pdf>.
38. Dinza Cabreja A, Fernández Ávila JM, Galán Rodríguez MD, Colas Ochoa A, Brice Abreu V. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica. Scielo. 2021 Marzo; XXV(2).
39. Alvarez F. Educacion continua. [Online].; 2021 [cited 2022 Noviembre 14. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=Pck1zr3o-D4>.
40. Caballero F. Papel del colesterol en la esteatohepatitis no alcohólica. [Online].; 2007 [cited 2022 Noviembre 29. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=233731>.
41. Soliz J. Indicaciones actuales de la biopsia hepática. [Online].; 2006 [cited 2022 Noviembre 28. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000200007.
42. Casado M, Carreño R, Lazaro M. La biopsi Hepatica indicaciones tecnica y complicaciones. RAPD. 2009 Julio Agosto; 32(4).
43. Madrid I. Esteatohepatitis No Alcohólica. [Online].; 2014 [cited 2022 Noviembre 28. Available from: <https://es.slideshare.net/lgmadrid/esteatohepatitis-no-alcoholica-33769937/6>.
44. Poo JL. Diagnóstico-Métodos invasivos y no invasivos. [Online].; 2018 [cited 2022 Diciembre 5. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=rsCF1XLMC3g>.
45. Pfizer. Pfizer. [Online].; 2022 [cited 2022 Noviembre 14. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=2lfW2jFKYVo>.
46. Bienvenido C. Esteatohepatitis no alcohólica. Importancia de la biopsia. [Online]. [cited 2022 Noviembre 22. Available from: <https://files.sld.cu/scap/files/2012/01/esteatorepatitis-no-alcoholica.pdf>.

AUTORES

Zambrano, Aracelly

Estudiante de la Universidad Técnica de Ambato, Ecuador

Líneas de Investigación: Salud Pública

Correo-e: zjara45@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7357-7105>

Pacha, Ana

Bioquímico Farmacéutico. Docente Universidad Técnica de Ambato

Líneas de Investigación: Salud Pública

Correo-e: agpachaj@uta.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5227-5562>

De la Torre, Ana.

Licencia en Laboratorio Clínico. Docente de la Universidad Técnica de Ambato.

Correo: anavdelatorre@uta.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8668-1518>