

---


BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
FACULTAD DE MEDICINA


PROGRAMA EDUCATIVO:  
LICENCIATURA EN MEDICINA

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO

NOMBRE DEL ALUMNO  
JOSEPH JAVIER MÉNDEZ

DIRECTOR EXPERTO:   
D.C. MARÍA DEL LURDEZ CONSUELO MARTÍNEZ MONTAÑO

DIRECTOR METODOLÓGICO:   
M.C. PATRICIA LÓPEZ MORENO

REVISOR:   
DR. ENRIQUE TORRES RASGADO

FECHA TESIS:  
OCTUBRE, 2020



BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA  
FACULTAD DE MEDICINA

PROGRAMA EDUCATIVO:  
LICENCIATURA DE MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO

TESIS PROFESIONAL  
“CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON EL PORCENTAJE  
DE GRASA CORPORAL Y LAS TRANSAMINASAS HEPÁTICAS EN  
ESTUDIANTES DE NUEVO INGRESO (2019) DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
DE LA BUAP”

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO CIRUJANO Y PARTERO

PRESENTA:

**JOSEPH JAVIER MÉNDEZ**

DIRECTOR:

**D.C. MARÍA DEL LURDEZ CONSUELO MARTÍNEZ MONTAÑO**

CO DIRECTOR:

**M.C. PATRICIA LÓPEZ MORENO**

REVISOR:

**D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO**

PUEBLA DE ZARAGOZA, PUE.

OCTUBRE, 2020



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA.**  
**FACULTAD DE MEDICINA "LICENCIATURA EN MEDICINA "**  
**COORDINACIÓN DE TITULACION Y EFICIENCIA TERMINAL EN PREGRADO**

**FORMATO "A" AUTORIZACIÓN DE REGISTRO DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

No. de Folio de Registro: 066/2019

**DATOS DEL SOLICITANTE.**

Utilizar los renglones para señalar los datos que se indican en relación con el solicitante:

Nombre Completo: Joseph Javier Méndez Matricula: 201319005

Correo Electrónico: yosh.mendez@live.com No. Cel.y Alterno 2227145590

Firma: \_\_\_\_\_

**NOMBRE DEL TEMA:** Correlación del IMC con el porcentaje de grasa corporal y las transaminasas hepáticas en estudiantes de nuevo ingreso (2019) de la facultad de medicina de la BUAP.

**JUSTIFICACIÓN:** La obesidad es un problema evidente de salud pública mundial, por lo tanto resulta de especial interés identificar factores de riesgo para su desarrollo.

**OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la correlación entre IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas hepáticas

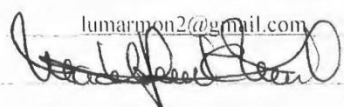
**TIPO DE ESTUDIO:** Observacional, Descriptivo y transversal

**INSTITUCIÓN EN LA QUE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO:** Facultad de Medicina de la BUAP.

**DIRECTOR EXPERTO:**

Nombre: María de Lourdes Consuelo Martínez Montaña NIP BUAP: 100070777


Especialidad: D.C en Bioquímica Correo Electrónico: lumartmon2@gmail.com

Teléfono: 2295500 ext 6057 Firma de aceptación: 

**DIRECTOR METODOLÓGICO:**

Nombre: Patricia López Moreno NIP BUAPr: 100501588

Especialidad: Maestría en ciencias químicas área bioquímica y biología molecular Correo Electrónico: lopezmorenop76@yahoo.com.mx.

Teléfono: 2295500 ext 6057 Firma de aceptación: 

Fecha y Firma de Autorización: \_\_\_\_\_



  
**COORDINADORA DE TITULACION Y E.T**  
**MASS IRMA ORTEGA SANCHEZ**



**Oficio No SIEP / C.I. / 070 /2020**  
**ASUNTO: CONSTANCIA DE REGISTRO**

**D.C. MARÍA DE LURDEZ CONSUELO MARTÍNEZ MONTAÑO**  
**M.C. PATRICIA LÓPEZ MORENO**  
**JOSEPH JAVIER MÉNDEZ**

**PRESENTE S:**

El Comité de Investigación y de Ética de la Facultad de Medicina de la B.U.A.P., a través de la Secretaría de Investigación y Estudios de Posgrado hace **CONSTAR** que el Proyecto de Investigación presentado en autoría Colectiva por:

- **JOSEPH JAVIER MÉNDEZ**
- **D.C. MARÍA DE LURDEZ CONSUELO MARTÍNEZ MONTAÑO**
- **M.C. PATRICIA LÓPEZ MORENO**

Titulado:

**"CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL Y LAS TRANSAMINASAS HEPÁTICAS EN ESTUDIANTES DE NUEVO INGRESO (2019) DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA BUAP"**

Ha sido registrado en esta Secretaría con los siguientes datos:

**Fecha de registro: 13 de agosto de 2020.**  
**Número de Libro: 2**  
**Número de Hoja: 134**  
**Número de Registro: 821**  
**Vigencia: Inicio 13 de agosto Termino 31 de diciembre de 2020**

**ATENTAMENTE**

**"PENSAR BIEN, PARA VIVIR MEJOR"**

**H. PUEBLA DE Z., A 13 DE AGOSTO DE 2020.**

**M.C. JOSÉ LUIS GANDARA RAMÍREZ**  
**PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

**D.C. JORGE ALEJANDRO CEBADA RUIZ**  
**SECRETARIO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

c.c.p. archivo  
c.c.p. minutarío  
DC'ETR'seaf



Facultad  
de Medicina

13 Sur 2702, Col. Volcanes,  
Puebla, Pue. C.P. 72410  
01 (222) 229 55 00  
Ext. 6047 y 6048



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
COORDINACIÓN DE EFICIENCIA TERMINAL EN PREGRADO**

**FORMATO "C" DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.  
LICENCIATURA EN MEDICINA**

**DATOS DEL SOLICITANTE.**

Nombre Completo: Méndez Joseph Javier  
Matrícula: 201319005

Correo Electrónico: yosh.mendez@live.com  
Teléfono: 2227145590

Fecha de Ingreso y Egreso: 2013-2020 Firma: 

Folio otorgado por el Comité de Investigación De Posgrado: 821

**TÍTULO DE LA TESIS:** Correlación del IMC con el porcentaje de grasa corporal y las transaminasas hepáticas en estudiantes de nuevo ingreso (2019) de la Facultad de Medicina


**ÁREA DEL ESTUDIO:** Facultad de Medicina de la BUAP

Presentar la tesis elaborada en computadora, con letra arial, número 12 a espacio y medio firmada por los asesores de la Tesis y coordinación de titulación

**DIRECTOR EXPERTO:** D.C. María del Lurdez Consuelo Martínez Montaña NIP BUAP: 100070777

Firma de autorización: 

**DIRECTOR METODOLÓGICO:** M.C. Patricia López Moreno NIP BUAP: 100501588

Firma de autorización: 

**REVISOR DE LA TESIS:** Dr. Enrique Torres Rasgado NIP BUAP: 100493499

Firma de autorización: 100493499

Visto buena y se autorizará la impresión de la Tesis.

**MASS IRMA ORTEGA SANCHEZ  
COORDINADORA DE TITULACION Y ET  
SELLO DE AUTORIZACION**

**FIRMA**



## INDICE

|   |    |
|---|----|
| 1. RESUMEN.....   | 8  |
| 2. INTRODUCCION.....  | 10 |
| 3. ANTECEDENTES .....                                       | 12 |
| 3.1 ANTECEDENTES GENERALES.....                             | 12 |
| 1. Obesidad. ....   | 12 |
| 2. Perfil de lípidos .....                                  | 13 |
| 2.1 Colesterol total.....                                   | 13 |
| 2.2 Lipoproteínas .....                                     | 13 |
| 2.2.1 VLDL.....   | 14 |
| 2.2.2 LDL .....   | 14 |
| 2.2.3 HDL.....  | 15 |
| 2.3 Triglicéridos .....                                     | 15 |
| 3. Hígado graso .....                                       | 16 |
| 3.1 Criterios diagnósticos.....                             | 17 |
| 3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS .....                          | 18 |
| 1. IMC .....  | 18 |
| 1.1 Clasificación de IMC.....                               | 18 |
| Tabla 1 Clasificación de IMC .....                          | 18 |
| 2. Grasa corporal .....                                     | 19 |
| 2.1 Metabolismo de lípidos .....                            | 19 |
| 2.2 Relación entre obesidad y enfermedades metabólicas..... | 20 |
| 2.3 Formula para medir porcentaje de grasa corporal .....   | 21 |
| 3. Transaminasas Hepáticas .....                            | 22 |
| 3.1 Aspartatoaminotransferasa (GOT/AST) .....               | 22 |

|  |    |
|--|----|
| 3.2 Alaninoaminotransferasa (GPT/ALT):.....                                    | 23 |
| 3.3 Relación entre GPT/ALT y obesidad.....                                     | 23 |
| 3. Planteamiento Del Problema.....   | 24 |
| 5. Objetivos .....   | 25 |
| 6. Material y métodos .....  | 26 |
| 6.4 Muestra.....   | 26 |
| 6.4.1 Definición de la unidad de población .....                               | 26 |
| 6.4.2 Selección de la muestra.....   | 26 |
| 6.4.3 Criterios de selección de las unidades de muestreo.....                  | 27 |
| 6.4.3.1 Criterios de inclusión:.....   | 27 |
| 6.4.3.2 Criterios de exclusión:.....   | 27 |
| 6.4.3.3 Criterios de eliminación:.....   | 27 |
| 6.4.4 Diseño y tipo de muestreo .....  | 27 |
| 6.4.5 Tamaño de la muestra .....   | 27 |
| 6.9.1 Hipótesis estadística .....  | 30 |
| RESULTADOS.....  | 31 |
| DISCUSIÓN .....  | 34 |
| CONCLUSIONES.....  | 38 |
| 9. Bibliografía .....  | 39 |
| 10. Anexos .....   | 42 |
| 10.1 Descripción de las técnicas de medición de las variables relevantes. .... | 42 |

## **1. RESUMEN**

### **Introducción:**

La obesidad y el sobrepeso, son actualmente un evidente problema de salud pública mundial al continuar en incremento y presentarse en personas cada vez más jóvenes, resulta de especial interés analizar con más detalle la fisiopatología de la obesidad en jóvenes adulto, el tejido adiposo en obesidad es el encargado de mantener un estado inflamatorio constante ocasionando daños en diversos tejidos como epitelios, vasos sanguíneos, hígado y corazón. Si bien existen estudios en donde se busque correlacionar al Índice de Masa Corporal (IMC), obesidad, grasa corporal y transaminasas hepáticas así como sus repercusiones en la salud de manera aislada, no existen trabajos que aborden una relación y sus repercusiones entre las variables IMC, porcentaje de grasa corporal (PGC) y transaminasas hepáticas en la población joven universitaria.

### **Objetivo:**

Determinar la correlación del Índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y las transaminasas hepáticas en estudiantes de nuevo ingreso generación 2019 de la Facultad de Medicina de la BUAP.

### **Materiales y métodos:**

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y transversal. Se reclutaron 197 alumnos de nuevo ingreso a la Facultad de Medicina en la BUAP, incluidos hombres y mujeres con edades entre 18-22 años.

Se realizaron mediciones antropométricas: talla, peso, perímetro de cintura. A partir de lo cual se calcularon el IMC y el PGC por medio de la ecuación de Deurenberg.

Se tomaron muestras sanguíneas por venopunción a la población de estudio con un ayuno de 12-14hrs, las cuales se procesaron en un analizador de química seca

Fuji Film modelo DRI-CHEM NX500i para determinar por técnica de reflectancia las concentraciones de transaminasas hepáticas séricas. Posteriormente los datos obtenidos fueron registrados en una base de datos, para luego ser trasladados al programa de análisis estadístico SPSS versión 22 para Windows.

### **Resultados:**

Se encontró que existe una asociación estadísticamente significativa entre la variable IMC y PGC, con un valor de  $p=0.000$ , con respecto al coeficiente de correlación de Pearson, se obtiene un valor de  $R= 0.562$ . Se observó una asociación estadísticamente significativa, entre las variables IMC y la transaminasa hepática GPT, con un valor de  $p=0.006$  y con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de  $R=0.195$ . Entre las variables IMC y la transaminasa hepática GOT se mostró que no existe una asociación estadística esto debido a que  $p= 0.143$  con una correlación de Pearson  $R= 0.105$ . Entre PGC y la transaminasa hepática GPT se observó que no existe asociación estadísticamente significativa con un valor de  $p= 0.919$ , el coeficiente de correlación de Pearson se obtuvo con un valor de  $R= -0.007$ . Entre las variables PGC y la transaminasa hepática GOT se observó que no existe una asociación estadísticamente significativa con el valor de  $p= 0.492$ , con respecto al coeficiente de correlación de Pearson se obtuvo un valor de  $R= -0.49$ . Por último en las variables GOT y GPT, se observó una asociación estadísticamente significativa muy relevante con un valor de  $p=0.000$  y con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de  $R= 0.802$ , lo cual indica una correlación positiva fuerte.

### **Conclusión:**

En este estudio se encontró una correlación positiva entre las variables IMC y transaminasa hepática GPT, también se encontró correlación en las variables IMC y porcentaje de grasa, se estableció el sobrepeso como un factor de riesgo importante para la actividad elevada de GPT en la población joven estudiantil estudiada.

## 2. INTRODUCCION

Ante el incremento en las últimas décadas de la obesidad, esta fue declarada por la OMS la epidemia del siglo XXI, en 2016, el 39% de la población mundial de adultos tenía sobrepeso, el 13% eran obesos, en total, 1.900 millones de personas con sobrepeso y 650 millones con obesidad. En 2017, la OMS analizó la evolución del IMC y obesidad desde 1975 hasta 2016 mostrando que la obesidad infantil y adolescente se multiplicó por 10, pasando de 11 millones a 124 millones a nivel nacional, en 2018, los resultados de ENSANUT reportan con una población de 82.7 millones de adultos de 20 años un porcentaje con sobrepeso y obesidad de 75.2% (39.1% sobrepeso y 36.1% obesidad).

En la obesidad se presenta un incremento de grasa corporal, el tejido adiposo es uno de los más importantes reguladores inmunoendocrinos, el cual a través de sus redes de citocinas y adipocinas crea un estado de inflamación que se relaciona con el daño a epitelios, vasos sanguíneos, piel y órganos como el hígado y el corazón. En estudios realizados en Estados Unidos, Noruega y Corea, se ha observado un incremento de enzimas hepáticas asociada a obesidad con un IMC aumentado principalmente por tejido graso, triglicéridos y alteraciones de glucosa en ayuno.

Ante este evidente problema de salud pública mundial resulta de especial interés analizar con más detalle la fisiopatología de la obesidad en jóvenes adultos para determinar correlaciones antropométricas y enzimáticas hepáticas. Si bien existen estudios sobre IMC, obesidad, grasa corporal y transaminasas hepáticas en universitarios y sus repercusiones en la salud de manera aislada, no existen investigaciones que aborden el estudio, en relación e impacto simultaneo entre las variables IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas.

En el presente trabajo se buscó investigar si existe correlación entre IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas hepáticas en jóvenes adultos de la facultad de medicina de la BUAP, en los resultados obtenidos se encontró un

elevado número de pacientes con un IMC elevado así como una correlación positiva entre el IMC y la transaminasa hepática GPT lo cual representa un riesgo para padecer enfermedades metabólicas y hepáticas. Este estudio puede servirnos como muestra representativa de la población joven de nuestro país, analizando la problemática nacional, para proponer medidas preventivas.

### **3. ANTECEDENTES**

#### **3.1 ANTECEDENTES GENERALES**

##### **1. Obesidad.**

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial que perjudica la salud, su principal característica es el aumento de grasa corporal debido a un desequilibrio entre la ingesta energética y el gasto calórico dado por factores genéticos y ambientales. La obesidad favorece el desarrollo de alteraciones metabólicas como hiperglicemia, hipertrigliceridemia, bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) e hipertensión (1).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) da como definición de sobrepeso al Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> y a la obesidad con IMC igual o mayor de 30 kg/m<sup>2</sup> (2).

Los problemas de obesidad en su mayoría inician en la infancia y la adolescencia, su origen es dado principalmente por factores genéticos y ambientales los cuales determinan las alteraciones metabólicas que conducen a un incremento de la acumulación de grasa corporal por encima del valor esperado según el género, la talla y la edad (3).

La obesidad es considerada por la OMS uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, según datos reportados por la OMS, desde los años 70 la obesidad se ha triplicado en todo el mundo, registrándose datos realmente alarmantes, en el año 2016, se estima que en este año más de 1,900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos; para el mismo año el 39% de la población adulta de 18 años en adelante tenían sobrepeso, siendo el 39% hombres y 15% mujeres. Simultáneamente el 13% de la población mundial adulta eran obesos, siendo 11% hombres y 15% mujeres, en 2019, 41 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso en todo el mundo. (2). En América Latina, aproximadamente

42.5 millones de niños de entre 0 a 19 años presentan sobrepeso u obesidad. A nivel nacional, en 2018, los resultados de ENSANUT reportan con una población de 82.7 millones de adultos de 20 años un porcentaje con sobrepeso y obesidad de 75.2% (39.1% sobrepeso y 36.1% obesidad), porcentaje que en 2012 fue de 71.3 por ciento (4).

## **2. Perfil de lípidos**

Es el estudio químico en el cual se realiza un análisis de los lípidos circulantes en la sangre, proporciona información para el diagnóstico de las dislipemias y para la indicación y el seguimiento de su tratamiento, en el estudio se obtienen 4 categorías de lípidos: Colesterol total (TC), Lipoproteínas de baja densidad (LDL), Lipoproteínas de alta densidad (HDL), y Triglicéridos (TG) (5).

### **2.1 Colesterol total**

El colesterol se obtiene por medio de la dieta o es sintetizado por diferentes órganos principalmente por el hígado que da cuenta del 50-75% de la producción, le sigue, la corteza adrenal y las glándulas sexuales (10-22%), el intestino (7-18%), las células plasmáticas (5%), y los pulmones (3%); otros órganos y tejidos como la piel, riñones, cerebro, músculo y adiposo, tienen una participación mínima (entre 0,2 y 1%), sus funciones son ser componente esencial de las membranas plasmáticas y participar como precursor de lipoproteínas, sales biliares, vitamina D y hormonas (sexuales y corticoesteroides).

El colesterol tiene una estructura molecular de ciclofentanoperhidrofenantreno (esterano) con una cabeza polar (grupo hidroxilo) y cola apolar. Por su carácter hidrofóbico, en sangre es transportado por las lipoproteínas (6).

### **2.2 Lipoproteínas**

Las lipoproteínas son definidas como estructuras sub celulares desarrolladas específicamente para el transporte de lípidos insolubles dentro de la circulación sanguínea. Están formadas por una estructura polar que contiene

apolipoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre y, por un núcleo en el que se hallan los elementos hidrofóbicos (ésteres de colesterol y triglicéridos) (5).

Actualmente se ha conseguido aislar 4 tipos de lipoproteínas plasmáticas las cuales se diferencian por su tamaño, densidad y composición proteica y lipídica. Estas 4 lipoproteínas son los quilomicrones (QM), VLDL (del inglés Very Low Density Lipoprotein; lipoproteínas de muy baja densidad), LDL (del inglés Low Density Lipoproteins; lipoproteínas de baja densidad) y HDL (del inglés High Density Lipoproteins; lipoproteínas de alta densidad) (5).

### **2.2.1 VLDL**

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) se caracterizan por tener en aumento triglicéridos y colesterol, una de sus principales funciones es el transporte de lípidos desde el hígado hacia los tejidos periféricos. Estas lipoproteínas son consideradas partículas aterogénicas (5). Cuando estas lipoproteínas pierden sus triglicéridos sufren una transformación estructural, convirtiéndose en remanentes de VLDL o IDL. Las IDL pueden ser captadas por el hígado y recicladas o convertirse en LDL (7).

### **2.2.2 LDL**

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son conocidas como el producto final del metabolismo de las VLDL y son altamente aterogénicas (5). Estas lipoproteínas representan entre un 60-70% del colesterol sérico total (7).

La principal función de la lipoproteína LDL es el transporte y entrega del colesterol sintetizado endógenamente en el hígado a los tejidos. La acumulación en exceso de esta lipoproteína en sangre se presenta cuando el hígado produce más lipoproteínas LDL que la que los tejidos periféricos necesitan esto la mayoría de las veces es ocasionado por un aumento excesivo en la ingesta energética (6).

### **2.2.3 HDL**

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se caracterizan por ser las lipoproteínas predominantes en el transporte del colesterol, son las encargadas del transporte de colesterol desde tejidos periféricos hasta el hígado para su eliminación biliar, lo cual es conocido como el transporte reverso. Se les considera, por tanto, como partículas antiaterogénicas (5). Las HDL pueden ser sintetizadas tanto por el hígado como por el intestino delgado en forma de HDL nacientes las cuales están compuestas por una bicapa de fosfolípidos y colesterol no esterificado (8) se encuentran entre un 20- 30% del colesterol sérico total (7).

Otras de las principales funciones de las HDL es la de tener propiedades antioxidantes, antiproliferativas, antitromboticas y antiinflamatorias, además son caracterizadas por tener un efecto protector para las complicaciones asociadas a la aterosclerosis endotelial (6). Las propiedades ateroprotectoras más específicas son la inhibición de la oxidación de LDL, capacidad antiinflamatoria a través de la inhibición de la síntesis y expresión de moléculas de adhesión endoteliales, acción vasodilatadora estimulando el óxido nítrico celular y acción antitrombótica inhibiendo la agregación plaquetaria (7).

### **2.3 Triglicéridos**

Los triglicéridos o triacilglicerol estructuralmente están compuestos por el alcohol glicerol esterificado con tres ácidos grasos, son los lípidos más abundantes. Los triglicéridos en su mayoría se encuentran almacenados en el tejido adiposo en los adipocitos, se almacenan como la principal reserva energética de las células (6).

El cuerpo puede obtener los triglicéridos por dos vías, la primera es por fuente externa la cual es dada por los triglicéridos que ingerimos con los alimentos, y la segunda es la fuente interna, la cual consiste en la producción de triglicéridos en el hígado. Los triglicéridos son enviados para circular por la sangre para llegar a todo el organismo y ejercer sus funciones en un medio de transporte que recibe el nombre de lipoproteínas.

Se ha relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular al aumento excesivo de los triglicéridos plasmáticos, entre los factores que más influyen en el aumento de la concentración de los triglicéridos plasmáticos se encuentran la ingesta elevada de alcohol, la obesidad, mal control de la diabetes y una mala alimentación (8).

### **3. Hígado graso**

El hígado graso no alcohólico (HGNA) está definido como una acumulación excesiva de grasa en los hepatocitos con un porcentaje mayor de 10% del peso del hígado en individuos con ausencia de consumo de alcohol. Existe una correlación entre HGNA y factores de riesgo entre los cuales destaca la obesidad, diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial (HTA).

El hígado participa en la homeostasis lipídica, específicamente en la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos (TG) así como en la producción de lipoproteínas plasmáticas las cuales se encargan del transporte de lípidos endógenos y exógenos entre los órganos (9).

La fisiopatología del hígado graso, está relacionada con un aumento de la grasa abdominal y visceral, así como con un incremento en la concentración de insulina plasmática circulante y de ácidos grasos libres, lo cual llevará a aumentar la síntesis de triglicéridos a nivel hepático. Cuando el hígado es incapaz de incorporar los nuevos TG a las lipoproteínas VLDL para secretarlos, se presentará un incremento en el contenido hepático de grasas. Además con el incremento de insulina plasmática se aumenta la degradación de apolipoproteína B100, que impediría el transporte y la salida de TG, con lo que continuaría el proceso de acumulación hepática desarrollando de esta manera hígado graso (10).

La prevalencia de hígado graso no-alcohólico (HGNA) en la población general en Estados Unidos es de hasta el 34%, en México la prevalencia estimada es del 10-14%. Existen condiciones donde la prevalencia es mayor, como en pacientes diabéticos donde alcanza el 63% y en pacientes obesos de hasta el 96%. Los

factores de riesgo asociados a HGNA en la población general son: obesidad, resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y el síndrome metabólico (11).

### **3.1 Criterios diagnósticos**

Para el diagnóstico de la esteatosis hepática, los estudios con más sensibilidad para su detección entre 93 a 100% son la ecografía, la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada. El estudio habitualmente más utilizado es la ecografía para el diagnóstico de hígado graso, esta patología se puede determinar si hay más de 33% de grasa en el parénquima hepático, la sensibilidad media es de 87% y su especificidad es de 86%. Cuanto mayor es el depósito de grasa mayor es la sensibilidad y la especificidad (10).

## 3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

### 1. IMC

El índice de masa corporal (IMC) es aceptado por la mayoría de las organizaciones de salud como una medida de primer nivel de la grasa corporal y como una herramienta de detección para diagnosticar la obesidad, también se usa de forma amplia como factor de riesgo para el desarrollo o la prevalencia de distintas enfermedades, así como para diseñar políticas de salud pública. El IMC es entonces un indicador de la relación entre el peso y la talla, con el cual se busca estimar la cantidad de grasa corporal que tiene una persona, sin embargo este indicador no distingue entre la masa libre de grasa, donde incluimos la masa muscular, el hueso y la masa grasa.

Para determinarlo se divide el peso del sujeto en kilogramos entre el cuadrado de su talla en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) La OMS define al sobrepeso como el IMC igual o mayor de  $25 \text{ kg}/\text{m}^2$  y a la obesidad con IMC igual o mayor de  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$  (12).

#### 1.1 Clasificación de IMC

**Tabla 1 Clasificación de IMC**

| CLASIFICACIÓN      | IMC ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) | RIESGO     |
|--------------------|--------------------------------|------------|
| NORMAL             | 18.5 - 24.9                    | PROMEDIO   |
| SOBREPESO          | 25 – 29.9                      | AUMENTADO  |
| OBESIDAD GRADO I   | 30 – 34.9                      | MODERADO   |
| OBESIDAD GRADO II  | 35 – 39.9                      | SEVERO     |
| OBESIDAD GRADO III | MAS DE 40                      | MUY SEVERO |

**Fuente OMS (Organización Mundial de la Salud)**

Tomado de: Organización Mundial de la Salud (OMS). (2018). Obesidad y sobrepeso [En línea]. Dirección URL: < <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>>. [Consulta: 16/11/2019].

## **2. Grasa corporal**

El tejido adiposo se divide en dos, los cuales son tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo. El tejido adiposo blanco es el tipo más abundante del organismo humano adulto y es considerado el mayor reservorio energético, tiene funciones como órgano productor de sustancias con acción endocrina, paracrina y autocrina. El tejido adiposo pardo es el encargado de la termogénesis. En condiciones normales, 80% del tejido adiposo se localiza en el tejido celular subcutáneo (hipodermis), mientras que el tejido adiposo visceral representa menos de 20% (13).

Se ha evidenciado que el tejido adiposo presenta actividad metabólica, contiene adipocitos, además de macrófagos, leucocitos, fibroblastos, células progenitoras y células endoteliales, y una de sus funciones principales es el almacenamiento de ácidos grasos esterificados a glicerol (triglicéridos), los cuales posteriormente son enviados a la circulación por la lipasa dependiente de la cascada de proteína quinasa activada por AMP (AMPK); además, secreta adipocinas o adipocitocinas, tales como la leptina, resistina y adiponectina, entre otras. La secreción y la acción de las adipocitocinas están reguladas dinámicamente por el estado nutricional de cada individuo (14).

### **2.1 Metabolismo de lípidos**

Los lípidos que se encuentran en plasma como triglicéridos, ésteres del colesterol, fosfolípidos y colesterol libre deben ser transportados por lipoproteínas. Los lípidos de la dieta son transportados en el intestino por los quilomicrones; luego, los quilomicrones se someten a lipólisis rápida por parte de la lipoproteína lipasa (LPL), un proceso que elimina algunos de los triglicéridos y deja pequeños remanentes de quilomicrones que internalizan el resto de los lípidos de la dieta al hígado. El hígado utiliza los remanentes de quilomicrones, lípidos y colesterol endógeno para producir las partículas de las lipoproteínas VLDL. Las lipoproteínas VLDL son lipoproteínas ricas en triglicéridos que contienen entre 10-15% del colesterol plasmático, fosfolípidos y apolipoproteínas, estas lipoproteínas son

transportadas por la sangre desde el hígado hasta el músculo y el tejido adiposo, donde la LPL hidroliza los triglicéridos de las VLDL liberando ácidos grasos libres que pueden ser almacenados por los adipocitos. Las lipoproteínas LDL están formadas en su mayoría de colesterol y en menor cantidad de fosfolípidos, no contienen triglicéridos. La apolipoproteína asociada de mayor importancia para las LDL es Apo B-100, indispensable para unirse al LDLr. El desequilibrio entre estas vías de síntesis y degradación se encuentra asociado con el desarrollo de diferentes enfermedades cardiovasculares y metabólicas (9).

## **2.2 Relación entre obesidad y enfermedades metabólicas.**

El aumento de grasa visceral a nivel central o abdominal es considerado como un factor importante para desencadenar la resistencia a la insulina la cual está muy relacionada con el desarrollo de alteraciones metabólicas como diabetes mellitus tipo 2, Síndrome metabólico, hipertensión arterial y aterogénesis (15).

La obesidad abdominal al tener un aumento de tejido graso aumenta la cantidad de los ácidos grasos libres al hígado, este aumento en exceso de ácido grasos libre provoca esteatosis hepática y un aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) a la sangre, al mismo tiempo se presenta una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa endotelial originando elevación de los triglicéridos, otra alteración que podemos encontrar es la reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL), estas alteraciones metabólicas crean una tríada de dislipidemia aterogénica la cual tiene un factor etiopatogenico para el desarrollo de Síndrome Metabólico originado por una resistencia a la insulina (16).

En el metaanálisis de Guh y colaboradores del año 2009, se encuentran asociaciones entre el incremento de peso corporal y múltiples comorbilidades, siendo la obesidad visceral la más relacionada con riesgo metabólico y cardiovascular. Entre las comorbilidades de mayor prevalencia de morbilidad, discapacidad y mortalidad prematura, se incluyen el SM, dislipidemia, resistencia a la insulina, DM2, y enfermedad cardiovascular (17).

En la obesidad predomina la resistencia a la acción de la insulina, la cual esta mediada por la resistina y se complica por la reducción en las concentraciones de adiponectina y la pérdida de la respuesta celular a la acción de la leptina.

Al incrementar el tamaño del tejido adiposo este será infiltrado por macrófagos que responden a señales quimiotácticas originadas en él mismo. Estos macrófagos residentes son capaces de producir citocinas antiinflamatorias como la IL-10, estas señales crean una reducción de la producción de adiponectina y un aumento de la liberación de resistina lo cual da como resultado un aumento de la resistencia periférica a la acción de la insulina originando así la aparición de las manifestaciones del síndrome metabólico, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las dislipidemias (14).

### **2.3 Formula para medir porcentaje de grasa corporal**

Para la evaluación del porcentaje de grasa corporal existe la ecuación de Deurenberg la cual permite el cálculo del porcentaje de grasa corporal a partir del Índice de Masa Corporal, esta fórmula contempla el desarrollo madurativo de los y las adolescentes (18).

La expresión matemática para hombres es:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,567 \times \text{perímetro de cintura cm}) + (0,101 \times \text{edad}) - 31,8$$

Para las mujeres:

$$\% \text{ grasa corporal} = (0,439 \times \text{perímetro de cintura cm}) + (0,221 \times \text{edad}) - 9,4$$

El IMC no contempla la medición de la grasa corporal total y existen discrepancias en la bibliografía respecto de su correlación con el porcentaje de grasa corporal (PGC), por ejemplo, Deurenberg encontró una baja correlación. Se considera que el porcentaje de grasa corporal (PGC) es más preciso que el IMC para evaluar la obesidad en sujetos físicamente activos (12).

### **3. Transaminasas Hepáticas**

El estudio de las pruebas de función hepática es usado para determinar presencia o ausencia de daño hepático, realizar diagnósticos específicos, determinar severidad y establecer pronósticos así como para monitorizar el curso de la enfermedad hepática (19).

Las enzimas que se valoran en el perfil hepático con valor clínico son dos transaminasas, aspartato-aminotransferasa o transaminasa glutámicooxalacética (AST o GOT) cuya vida media es de 48 horas, y alaninoaminotransferasa o transaminasa glutámico-pirúvica (ALT o GPT) con una vida media de 18 horas. Estas enzimas tienen la función de transferir moléculas llamadas “grupos amino”, son los indicadores utilizados para evaluar la presencia o evolución de necrosis hepática. La presencia en la sangre de estas enzimas es provocada por la destrucción de las células que contienen transaminasas, la elevación de su concentración en sangre se traduce como una lesión de aquellos tejidos en los que se encuentran (20).

Sin embargo también se puede encontrar una elevación sérica de las transaminasas en pacientes asintomático principalmente en pacientes diabéticos y en enfermos de hiperlipidemia. Hay que tener en cuenta que el límite superior de la normalidad se eleva con la edad y el peso corporal (21). Otro punto importante a resaltar es que el hígado graso no-alcohólico se ha demostrado que puede estar presente sin alteraciones de la enzima alaninoaminotransferasa (ALT), un marcador que permite sospechar específicamente de una lesión hepática (19).

#### **3.1 Aspartatoaminotransferasa (GOT/AST)**

Esta transaminasa la podemos encontrar principalmente en hígado, miocardio, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmones, leucocitos, eritrocitos, siguiendo un orden decreciente de concentración. Niveles altos de esta transaminasa están muy relacionados con hepatopatías, pero por encontrarse en diversos órganos el diagnóstico diferencial de esta alteración de laboratorio debe

incluir consideraciones respecto a patología muscular, cardíaca y endocrina (22, 23)

### **3.2 Alaninoaminotransferasa (GPT/ALT):**

Se define como una enzima unilocular. La encontramos principalmente en hepatocitos sin embargo puede expresarse en muy pequeña cantidad en otros tejidos por lo cual se considera hepato específica. Al igual que las AST la destrucción o cambio de permeabilidad de las membranas celulares que contienen estas transaminasas provoca la liberación de ALT a la circulación sanguínea. La función fundamental de la ALT es el transporte de grupos amino desde los tejidos hasta el hígado para la síntesis de la urea (24,25).

### **3.3 Relación entre GPT/ALT y obesidad.**

Se ha evidenciado que los niveles de ALT en adultos están aumentados en el sexo masculino y se correlaciona significativamente con el IMC, la circunferencia de cintura, la homeostasis de la resistencia a la insulina (HOMA-IR), presión arterial sistólica, la proteína C-reactiva (PCR), la glucosa en ayunas y los niveles de insulina y triglicéridos (TG). Por lo tanto ALT elevada puede servir como un marcador de riesgo para la adiposidad y comorbilidades relacionadas más allá de HGNA (26).

Un estudio en la población coreana, mostró un mayor riesgo de ALT elevada al aumentar el índice de IMC. La razón de probabilidades de ALT elevada en sujetos obesos fue de 5.0 en hombres y 3.9 en mujeres. En Estados Unidos confirmaron una relación positiva entre ALT e IMC, lo que indica adiposidad central como un determinante importante relacionado con la obesidad de ALT elevada. En el Hospital de la Universidad del Norte de Noruega se realizó un estudio con población caucásica con edad entre 21 y 70 años, incluyendo a hombre y mujeres en el cual la ALT se asoció positivamente con la masa magra corporal en hombres y mujeres, pero asociada con la masa grasa sólo en los hombres en esta población obesa (25,27).

### **3. Planteamiento Del Problema**

La obesidad es el principal factor desencadenante de enfermedades de tipo metabólico, su origen radica en factores socio económicos, ambientales y genéticos. Actualmente estas enfermedades están en aumento a nivel mundial y disminuyendo la edad en la que se originan, los estudios de Rojas mencionan que en México 21.4 millones de adultos con obesidad tienen al menos un componente del síndrome metabólico, a nivel nacional, ENSANUT, en 2018, reporta que el porcentaje de adultos de 20 años y más con sobrepeso y obesidad es de 75.2% (39.1% sobrepeso y 36.1% obesidad).

Actualmente es más común encontrar a pacientes jóvenes con problemas de obesidad y aumento de grasa corporal. Diversos estudios sugieren que estas variables pueden crear alteraciones a nivel hepático.

Los estudiantes de carreras universitarias correspondientes al área de salud, se encuentran inmersos en un ambiente académico de constante demanda de tiempo como asistir a clases presenciales a lo largo del día, tareas fuera del horario de clases y la mayoría usa más tiempo para transportarse de sus domicilios a la escuela, esto suele llevar a un cambio en el estilo de vida y crea un ambiente caracterizado por mala alimentación y sedentarismo, los cuales son las principales causas del desarrollo de la obesidad, un incremento del perímetro abdominal, aumento de grasa corporal y pueden existir alteraciones a nivel hepático.

De lo anterior surgió la siguiente pregunta de investigación: ¿Existe una correlación entre IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas hepáticas en estudiantes de nuevo ingreso generación 2019 de la Facultad de Medicina?

## **5. Objetivos**

### **5.1 Objetivo General**

- Determinar la correlación del Índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y las transaminasas hepáticas en estudiantes de nuevo ingreso generación 2019 de la Facultad de Medicina de la BUAP.

### **5.2 Objetivos específicos**

- Evaluar el índice de masa corporal en la muestra poblacional del estudio.
- Calcular el porcentaje de grasa corporal en la población de estudio.
- Examinar los niveles de transaminasas hepáticas en plasma.

## **6. Material y métodos**

### **6.1 Diseño del estudio:**

Se realizó un estudio con diseño observacional, descriptivo y transversal

### **6.2 Ubicación espacio-temporal:**

Estudio realizado en la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) en la Facultad de Medicina, en particular en el Laboratorio de Investigación de Bioquímica en el periodo Diciembre-Febrero de 2019-2020

### **6.3 Estrategia de trabajo**

Se invitó a los alumnos de nuevo ingreso de la Licenciatura en Medicina a participar en el estudio, se les otorgó una carta de consentimiento informado, realizamos la historia clínica correspondiente, se efectuó la toma de muestra sanguínea y antropometría, las muestras sanguíneas fueron procesadas en un analizador de química seca, la base de datos obtenidos fue capturada en el programa Excel, los resultados se analizaron e interpretaron en un programa estadístico, al finalizar ese proceso se continuó con el apartado de discusiones y conclusiones.

### **6.4 Muestra**

#### **6.4.1 Definición de la unidad de población**

Alumnos de nuevo ingreso a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) de la Facultad de Medicina Diciembre- Febrero de 2019-2020

#### **6.4.2 Selección de la muestra**

Se seleccionó de acuerdo a las edades y que fueran de primer semestre.

### **6.4.3 Criterios de selección de las unidades de muestreo**

#### **6.4.3.1 Criterios de inclusión:**

Ser estudiante de nuevo ingreso de la Facultad de Medicina en la BUAP generación 2019, contar con un ayuno de 12-14 horas, tener entre 18-22 años y contar con el consentimiento informado firmado.

#### **6.4.3.2 Criterios de exclusión:**

Alumnos que sean de otros semestres, que no cuenten con el ayuno requerido, que tengan alguna enfermedad crónica degenerativa de base, que se encuentren en tratamiento farmacológico, que no cuenten con el consentimiento informado.

#### **6.4.3.3 Criterios de eliminación:**

Se eliminaron las muestras que se encontraron hemolizadas y lipemicas.

### **6.4.4 Diseño y tipo de muestreo**

El diseño de estudio fue observacional, descriptivo y transversal.

### **6.4.5 Tamaño de la muestra**

Fue el conveniente y que cumpliera con todos los criterios de inclusión.

## 6.5 Definición de las variables y escalas de medición.

**Tabla 2. Definición de las variables y escalas de medición.**

| Variable                            | Definición conceptual   | Definición Operacional   | Instrumento de medición | Tipo de Variable | Escala de medición | Unidades de escala            |
|-------------------------------------|---|--|-------------------------|------------------|--------------------|-------------------------------|
| <b>Edad</b>                         | Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.  | Años, meses, días que vive un individuo.   | No aplica               | Cuantitativa     | Numérica           | Años.                         |
| <b>Peso</b>                         | Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.  | Cantidad en gramos, kilogramos que poseen los individuos   | Bascula                 | Cuantitativa     | Numérica           | Kilogramos                    |
| <b>Talla</b>                        | Medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.   | Cantidad de centímetros que mide una persona   | Estadímetro             | Cuantitativa     | Numérica           | Metros, centímetros           |
| <b>Índice de masa corporal</b>      | Indicador del peso relativo para la estatura correlacionando el contenido de grasa del individuo                                  | Peso en Kilogramos sobre talla en centímetros al cuadrado  | Formula                 | Cuantitativa     | Numérica           | Kg / centímetros <sup>2</sup> |
| <b>Circunferencia de cintura</b>    | Es la medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa abdominal  | Consiste en medir la cintura en centímetros del individuo rodeando con una cinta métrica la parte del abdomen. | No aplica               | Cuantitativa     | Numérica           | Centímetros                   |
| <b>Porcentaje de grasa corporal</b> | Es la medida de un ser humano u otro ser vivo de la masa total de grasa dividida por la masa corporal total, multiplicada por 100 | Porcentaje   | Formula                 | Cuantitativa     | Numérica           | Porcentaje                    |
| <b>Transaminasas hepáticas</b>      | Concentración sérica de enzimas transaminasas hepáticas.  | U/L  | Reflectancia            | Cuantitativa     | Numérica           | U/L                           |

## **6.6 Método de recolección de datos**

Método directo a través de la medición de variables de estudio.

## **6.7 Técnicas y procedimientos**

La población de estudio estuvo integrada por estudiantes de nuevo ingreso de la Facultad de Medicina, con edad entre 18 y 20 años, se les solicitó un ayuno de 12 h previo a la toma de muestras. Se solicitó firmar el consentimiento informado.

La muestra de sangre venosa se obtuvo por medio de la técnica de venopunción ante cubital después de 12 h de ayuno, en un horario de 08:00-10:00 a.m.

Las muestras se dejaron en reposo aproximadamente 5 minutos a temperatura ambiente y posteriormente se centrifugaron a 2 500 r.p.m. durante 10 min en una centrífuga marca Solbat J-600, se separó el suero con una pipeta de transferencia. Estas muestras se procesaron en un analizador de química seca Fuji Film modelo DRI-CHEM NX500i para determinar por técnica de reflectancia las concentraciones de transaminasas hepáticas séricas.

El peso y la talla se obtuvieron mediante una báscula con estadímetro marca BAME AUT.MOD DGN. 5282. La talla se tomó con los individuos en posición vertical, cabeza en posición recta logrando el plano de Frankfort, brazos relajados y paralelos al cuerpo, la cabeza, espalda, pantorrillas, talones y glúteos estuvieron en contacto con el estadímetro, con respecto a la medida del peso esta se realizó con la menor cantidad de ropa posible, vista al frente y brazos en una caída natural al eje longitudinal del cuerpo. La circunferencia de cintura se realizó con una cinta métrica marca Lufkin Executive Thiline, fue medida en espiración el punto medio entre la última costilla y el borde exterior de la cresta iliaca. Se realizaron los cálculos del IMC categorizado para población mexicana. Para determinar el porcentaje de grasa corporal se usó la fórmula de Deurenberg.

## **6.8 Análisis de datos**

Se realizó correlación paramétrica entre IMC - porcentaje de grasa corporal, IMC - Transaminasa (AST), IMC - Transaminasa (ALT), porcentaje de grasa corporal - Transaminasa (AST), porcentaje de grasa corporal - Transaminasa (ALT). Para el procesamiento de datos se utilizó el programa SPSS versión 22 para Windows por medio del análisis de la correlación de Pearson y Rho de Spearman.

## **6.9 Diseño estadístico**

Análisis de la correlación P de Pearson y Rho de Spearman.

### **6.9.1 Hipótesis estadística**

Existe correlación significativa entre las variables IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas hepáticas.

No existe correlación significativa entre las variables IMC, porcentaje de grasa corporal y transaminasas hepáticas.

### **6.9.2 Pruebas estadística**

Análisis de la correlación P de Pearson.

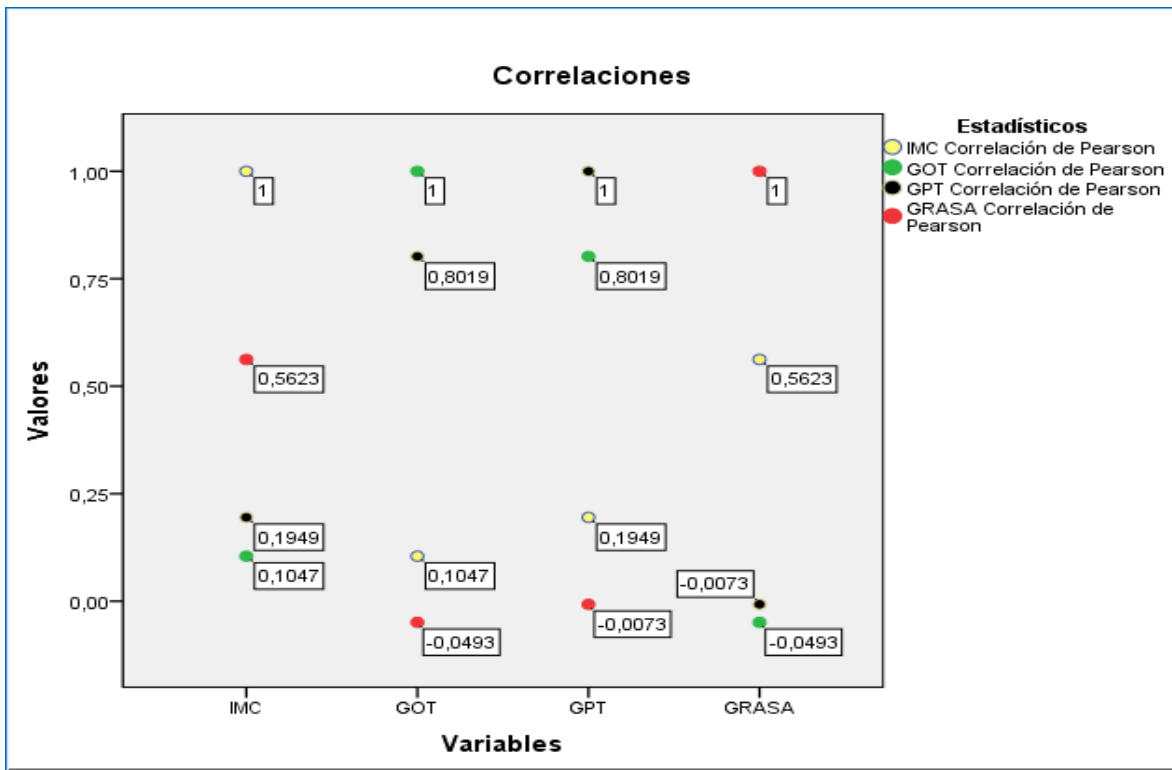
Rho de Spearman

## RESULTADOS

**Tabla 3. Correlaciones entre las variables IMC, PGC y transaminasas hepáticas GPT y GOT**

|   |                        | IMC    | GRASA  | GOT    | GPT    |
|---|------------------------|--------|--------|--------|--------|
| IMC   | Correlación de Pearson | 1      | .562** | .105   | .195** |
|   | Sig. (bilateral)       |        | .000   | .143   | .006   |
|   | N                      | 197    | 197    | 197    | 197    |
| GRASA   | Correlación de Pearson | .562** | 1      | -.049  | -.007  |
|   | Sig. (bilateral)       | .000   |        | .492   | .919   |
|   | N                      | 197    | 197    | 197    | 197    |
| GOT   | Correlación de Pearson | .105   | -.049  | 1      | .802** |
|   | Sig. (bilateral)       | .143   | .492   |        | .000   |
|   | N                      | 197    | 197    | 197    | 197    |
| GPT   | Correlación de Pearson | .195** | -.007  | .802** | 1      |
|   | Sig. (bilateral)       | .006   | .919   | .000   |        |
|   | N                      | 197    | 197    | 197    | 197    |
| ** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral). |                        |        |        |        |        |

**Grafica 1. Correlaciones entre las variables IMC, PGC y transaminasas hepáticas GPT y GOT**



Esta gráfica muestra las correlaciones cruzadas con las variables, cada punto representa la intersección de 2 variables, por ejemplo, el punto amarillo en la esquina superior izquierda representa la correlación entre IMC e IMC, por eso el valor es 1 (recordando que la correlación perfecta es 1, lo cual es lógico, porque IMC e IMC tienen los mismos valores). Por otro lado, el punto rojo (valor 0.5623) representa la intersección (por tanto, correlación entre IMC y % de grasa corporal) el cual es una correlación media porque sobrepasa el 0.5. El punto negro (valor 0.1949) representa la intersección (correlación entre IMC y GPT) el cual es una correlación débil. El punto verde (valor 0.1047) representa la intersección (correlación IMC y GOT) el cual es una correlación débil.

De los 197 adultos jóvenes que se estudiaron con edades de entre 18 y 22 años, se encontró con sobrepeso a 50 jóvenes (29 mujeres y 21 hombres), con obesidad se encontró a 12 jóvenes (9 mujeres y 3 hombres). En las variables de las transaminasas hepáticas se encontró con elevación en GOT (AST) a 12 jóvenes (4 mujeres y 8 hombres), en la transaminasa GPT (ALT) se encontró con elevación a 14 jóvenes (6 mujeres y 8 hombres).

Los resultados del análisis de correlación entre las variables estudiadas muestran que existe una asociación estadísticamente significativa entre la variable IMC y PGC, con un valor de  $p=0.000$ , Con respecto al coeficiente de correlación de Pearson, se obtiene un valor de  $R= 0.562$  lo cual indica una correlación positiva moderada.

En el análisis de correlación entre las variables IMC Y transaminasa hepática GOT se muestra que no existe una asociación estadística esto debido a que  $p=0.143$  con una correlación de Pearson  $R= 0.105$  con lo cual se hablaría de una correlación positiva leve.

Se observa una asociación estadísticamente significativa, aunque con menor fuerza entre las variables IMC y GPT, con un valor de  $p=0.006$  y con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de  $R= 0.195$ , lo cual indica una correlación positiva débil.

Entre las variables PGC y transaminasa hepática GPT observamos que no existe asociación estadísticamente significativa debido a que se obtuvo el valor de  $p= 0.919$  con respecto al coeficiente de correlación de Pearson se obtuvo un valor de  $R= -0.007$  lo cual indica una correlación negativa.

En las variables\_PGC y transaminasa hepática GOT se observa que no existe una asociación estadísticamente significativa con el valor de  $p= 0.492$  con respecto al coeficiente de correlación de Pearson se encontró una correlación negativa con un valor de  $R= -0.49$

Por último, entre las variables transaminasas hepáticas GOT y GPT, se observa una asociación estadísticamente significativa muy relevante con un valor de  $p=0.000$  y con un valor del coeficiente de correlación de Pearson de  $R= 0.802$ , lo cual indica una correlación positiva fuerte.

## DISCUSIÓN

Los resultados del análisis de correlación entre las variables estudiadas muestran que existe una asociación estadísticamente significativa entre la variable IMC y PGC, y una correlación positiva moderada de acuerdo a la correlación de Pearson. Esto debido a que el IMC es un indicador de la relación entre el peso y la talla, con la que se busca correlacionar el contenido de la grasa del individuo distribuida de manera general, sin embargo el IMC no distingue entre la masa libre de grasa, donde incluimos la masa muscular, el hueso y la masa grasa. El resultado obtenido en esta investigación coincide con el estudio realizado en el Hospital Central Militar de la ciudad de México, en mayo de 2015, donde se demostró que los participantes con sobrepeso y obesidad, determinados mediante el IMC, tuvieron una asociación positiva con los valores de porcentaje de grasa corporal (PGC) obtenidos mediante la bioimpedanciometría, sin embargo en este estudio se observó que en los análisis realizados en atletas no existe relación entre IMC y PGC, pues el aumento de peso se debe al músculo-esquelético y no a la grasa corporal por lo cual se sugiere complementar las valoraciones de pacientes con alta sospecha de sobrepeso y obesidad con otras medidas antropométricas, ya sea la medición de la circunferencia de la cintura, la cadera, el índice cintura-cadera y, de manera particular, la determinación de la composición corporal mediante bioimpedanciometría (12). Para fines prácticos en la población joven estudiada, sí se encontró relación positiva entre ambas variables por lo cual en este estudio y para nuestra población sí se recomienda el uso de IMC como herramienta de clasificación para sobrepeso y obesidad relacionada al porcentaje de grasa corporal, sin embargo no descartamos el dar un seguimiento con otras medidas antropométricas para tener un mejor diagnóstico así como tratamiento en pacientes con obesidad.

En otros resultados se observa una asociación estadísticamente significativa, entre las variables IMC y transaminasa hepática tipo GPT (ALT), con una correlación positiva débil. El resultado obtenido puede deberse a que en un aumento del IMC, llegando a un estado de sobre peso u obesidad los adipocitos

prolifera y aumenta de volumen por la gran captación de lípidos, pueden sufrir lipotoxicidad e hipoxia, lo cual conduce a disfunción, apoptosis, lisis o necrosis, con la consiguiente liberación de moléculas inflamatorias y quimiotrayentes, las cuales inducen la llegada de numerosas células (macrófagos, monocitos, linfocitos). En la obesidad se estimula la activación proinflamatoria tanto de las células recién llegadas como de las locales, sobre las cuales pueden actuar como inductoras de su proliferación, la cantidad de macrófagos aumenta considerablemente como respuesta al microambiente pro inflamatorio y pro oxidativo del tejido adiposo, el cual recluta células e induce polarización pro inflamatoria; la acumulación es mayor en los depósitos viscerales. La acumulación de grasa corporal excesiva provoca que los ácidos grasos libres se liberen del tejido adiposo hacia la vena porta hepática, este aumento de ácido grasos libres provoca esteatosis hepática y un aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en la sangre, se presenta también una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa endotelial originando elevación de los triglicéridos, existe también una reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL), estas alteraciones metabólicas crean una tríada de dislipidemia aterogénica (16). Las altas concentraciones de ácidos grasos intracelulares pueden ser directamente tóxicas para los hepatocitos o pueden conducir a estrés oxidativo, que puede ser la segunda etapa en la patogénesis de HGNA que conduce a inflamación y fibrosis (29). La resistencia a la insulina aumenta la absorción de ácidos grasos libres en el hígado, y el ácido graso hepático se vuelve a sintetizar en triglicéridos, lo que resulta en HGNA con elevación de ALT (25) esto debido a que las concentraciones de la transaminasa GPT (ALT) en el suero son normalmente bajas. Sin embargo, si el hígado está dañado, la membrana celular de los hepatocitos se hace más permeable, y algunas enzimas se filtran en la corriente sanguínea, produciéndose una elevación de las transaminasas o hipertransaminasemia.

Los resultados obtenidos en este estudio coinciden con un estudio de población coreana el cual mostró un mayor riesgo de ALT elevado al aumentar el grado de

IMC, en dicho estudio también se demostró que todos los componentes de Síndrome Metabólico, incluida la hiperglucemia, se relacionan con la concentración de la transaminasa hepática ALT sérica alta lo que sugiere que una elevación leve de la transaminasa hepática ALT podría usarse para facilitar la detección temprana de adolescentes con un riesgo de Síndrome Metabólico en adolescentes asiáticos (30). En Estados Unidos se realizaron estudios que confirmaron una relación positiva entre ALT e IMC, sin embargo la asociación más fuerte se encontró para la relación cintura-cadera y la grasa del tronco, ese estudio se realizó con la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), para medir la composición corporal, lo cual indica adiposidad central a ser un determinante importante relacionado con la obesidad de la ALT elevada. La ALT se asoció con la masa magra del tronco en ambos sexos, en este estudio también se encontró que más del 40% de los participantes con actividad ALT elevada cumplían los criterios diagnósticos del síndrome metabólico. De hecho, los participantes que cumplían con los criterios del síndrome metabólico tenían 5 veces más probabilidades de tener una actividad elevada de ALT que el resto de la población, este estudio estableció el sobrepeso como un factor de riesgo importante para la actividad elevada de ALT en la población de EE. UU. (29). En Italia, también se realizó un estudio en el cual la ALT se asoció positivamente con el IMC, la glucosa, el colesterol y los triglicéridos, sin embargo en ese estudio se observó un aumento con los grupos de edad más jóvenes (hasta la tercera década en los hombres y la quinta década en las mujeres) pero disminuyó en los grupos de mayor edad (31).

En las variables IMC Y transaminasa hepática GOT y las variables PGC y transaminasa hepática GOT se muestra que no existe una asociación estadística con una correlación negativa, respecto a la variable GOT (AST) se sabe que es una transaminasa hepática la cual podemos encontrar en el citosol y mitocondria del hepatocito, también la podemos encontrar en el corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmón, eritrocitos y leucocitos, al encontrarse en diversos órganos no la vuelve hepatoespecifica por lo cual se puede considerar

normal no encontrar alteraciones en este estudio basado en personas aparentemente sanas.

En la correlación correspondiente a las variables PGC y transaminasa hepática GPT (ALT) se muestra que no existe asociación estadística con una correlación negativa, por lo tanto no se encontró ninguna correlación entre estas dos variables. En Noruega se realizó un estudio en el cual se incluyó hombres y mujeres de 21 a 70 años con un IMC entre 28,0 y 47,0 kg / m<sup>2</sup> para inclusión, en este estudio se encontró que la transaminasa GPT (ALT) se asoció positivamente con la masa magra corporal en hombres y mujeres, pero se asoció con la masa grasa solo en los hombres de esta población obesa. Estos hallazgos sugieren que la relación ALT-obesidad puede explicarse en parte por diferentes biología de género (27). En nuestro estudio no se encontró una correlación entre la transaminasa ALT y porcentaje de grasa corporal, sin embargo sí se encontró relación con el IMC, por lo cual se sugiere que es necesario confirmar e investigar más si la masa magra es más importante que la masa grasa para explicar cómo se relaciona la ALT con la obesidad.

Respecto a la correlación de las variables transaminasas hepáticas GTP (ALT) Y GOT (AST) se encontró con una correlación positiva moderada, Las transaminasas son enzimas que catalizan la transferencia reversible de un grupo amino entre un aminoácido y un cetoácido. En el hígado son esenciales para la producción de los aminoácidos. Cada transaminasa hepática tiene sus funciones en particular, y en la práctica clínica se incluyen dentro de los test de función hepática, siendo potenciales indicadores de daño hepático, cuando inicia la destrucción o cambio de permeabilidad de las membranas celulares que contienen estas transaminasas existe una liberación de ALT y AST a la circulación sanguínea. Encontrase una correlación positiva entre ambas variables se considera normal, pues ambas son transaminasas hepáticas y las podemos encontrar en citosol y mitocondria del hepatocito, también la podemos encontrar

en el corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, aunque en diferentes proporciones.

## **CONCLUSIONES**

Basados en este estudio podemos decir que el IMC sigue siendo un marcador eficaz dado a que es rápido, sencillo y barato, es ampliamente utilizado y debe considerarse aún como una herramienta útil y práctica para medir la cantidad de grasa de un individuo además de que supone el primer paso hacia una evaluación del riesgo más completa, como su correlación con otros valores antropométricos.

Actualmente continua en aumento la obesidad y sobrepeso de la población mundial, a pesar de décadas de lucha contra esta epidemia y pese al gasto que supone para los distintos servicios de salud. La obesidad y sobrepeso sigue siendo un problema en la población joven, el perímetro abdominal ha aumentado drásticamente en los últimos 25 años tanto entre niños como en adultos de todo el mundo, más allá de lo esperado, con base a la correlación con el incremento asociado al IMC.

En este estudio se encontró una correlación positiva entre IMC y transaminasa hepática ALT así como IMC con porcentaje de grasa, se estableció el sobrepeso como un factor de riesgo importante para la actividad elevada de ALT en la población joven estudiantil estudiada. Un dato interesante obtenido en este estudio es que no se encontró correlación entre porcentaje de grasa corporal y ALT, sin embargo sí se encontró relación con el IMC, por lo cual se sugiere que es necesario confirmar e investigar más si la masa magra, es más importante que la masa grasa para explicar cómo se relaciona la ALT con la obesidad. Los mecanismos que gobiernan la acumulación de grasa corporal son complejos y permanecen sin aclarar, aunque sabemos que, edad, género, factores hormonales y genéticos han demostrado un impacto significativo en la distribución de la grasa corporal.

## 9. Bibliografía

1. Cruz-I M. Situación actual de la obesidad infantil en México. *Nutr Hosp.* 2018; 2 (36):463–9.
2. Aguilera C, Labbé T, Busquets J, Venegas P, Neira C, Valenzuela Á. Obesidad: ¿Factor de riesgo o enfermedad? *Rev Med Chil.* 2019; 147 (4):470–4.
3. Dávila-torres J. Panorama de la obesidad en México. *Rev. Mes Inst Mex Seguro Soc.* 2015; 53 (2):241–9.
4. Instituto Nacional de Salud Pública-Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT 2018). Informe final de resultados. S.I.: México: INSP-Secretaría de Salud, 2018.
5. Argüeso Armesto R, Díaz Díaz J, Díaz Peromingo J, Rodríguez González A, Castro Mao M, Diz-Lois Martínez F. Lípidos, colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clínica.* 2011; 72 (1):7–17.
6. Cruz Gilarte, Y. Sobre las asociaciones entre los lípidos séricos y el riesgo cardiovascular. *Rev. Cuba de Alimentación y Nutrición,* 2018; 28 (1), 1–27.
7. Pifferrer GH. Lipoproteins, dyslipidemia and insulin resistance. 2019; 23
8. Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, Nordestgaard BG, Kuivenhoven JA, Averna M, et al; European Atherosclerosis Society Consensus Panel. The polygenic nature of hypertriglyceridemia: implications for definition, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014; 2 (8):655-66.
9. Aguillín-Osma J, Loango-Chamorro N, Landazuri P. Modelos celulares hepáticos para el estudio del metabolismo de los lípidos. Revisión de literatura. *Rev la Fac Med.* 2019; 67(1):109–16.
10. Carlos M, Mary L, Hirshaut E. Grasa visceral. *Rev Síndrome Cardiometabolico,* 2014; 4 (4): 85-99
11. Díaz-Rosales J de D, Enríquez-Domínguez L, Díaz-Torres B. Factores de riesgo para hígado graso no-alcohólico en pacientes con colelitiasis sintomática. *Arch Med.* 2016; 16 (1): 98–108.
12. Villatoro-villar MMCM. Correlación del índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal en la evaluación del sobrepeso y la obesidad. *Rev. Sanid Milit.* 2015; 69(6):568–78.

13. Sanid R, Mex M. Prevalence of metabolic syndrome in outpatient service. *Rev Sanid Milit Mex* [Internet]. 2017; 71: 264–75. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2017/sm173i.pdf>
14. Prieto-Gómez B, Aguirre-Castañeda A, Saldaña-Lorenzo JA, León del Ángel JF, Moya-Simarro A. Síndrome metabólico y sus complicaciones: el pie diabético. *Rev. la Fac Med.* 2017; 60 (4):7–18.
15. Álvarez M, Gamboa L. Índice cintura-estatura como prueba diagnóstica del Síndrome metabólico en adultos de Trujillo. 2017; 13–20.
16. Diéguez Martínez M, Miguel Soca PE, Rodríguez Hernández R, López Báster J, Ponce de León D. Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes. *Rev. Cuba Salud Pública.* 2017; 43 (3):1–17.
17. Sorroza J, Enrique B, Rodríguez V, Cristina Y, Rojas S, Azucena N, et al. para síndrome metabólico en una muestra de adultos jóvenes asintomáticos. 2017; 64 (2):79–86.
18. Lechuga EN, Moranth RFV, Olaciregui AEA. Grasa corporal total como posible indicador de síndrome metabólico en adultos. *Rev Esp Nutr Humana y Diet.* 2016; 20(3):198–207.
19. Busto Bea V, Herrero Quirós C. Pruebas de función hepática: B, AST, ALT, FA y GGT. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2015;107(10):2015.
20. García Martín M, Zurita Molina A. Transaminasas: Valoración y significación clínica. *Hosp Univ Virgen Macarena* [Internet]. 1998;267–75. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/transaminasas.pdf>
21. Ruales Fierro F, Barbano J, Gómez E. Infiltración grasa hepática difusa y su correlación con el índice de masa corporal, los triglicéridos y las transaminasas. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2012; 42 (4):278–84.
22. Murao N, Yokoi N, Honda K, Han G, Hayami T, Gheni G, et al. Essential roles of aspartate aminotransferase 1 and vesicular glutamate transporters in  $\beta$ -cell glutamate signaling for incretin-induced insulin secretion. *PLoS One.* 2017; 12 (11):1–18.

23. Bustamante V, Arab JP, Terc F, Poggi H, Goycoolea M, Arrese M, et al. Aumento aislado y sostenido de aspartato aminotransferasa por presencia de macroe. Caso clínico. *Rev Med Chil.* 2016;144(8):1078–82.
24. Helvaci MR, Ayyildiz O, Algin MC. Alanine Aminotransferase Indicates Excess Weight and Dyslipidemia. *World Fam Med Journal/Middle East J Fam Med.* 2017; 15 (9):13–7.
25. Park JH, Kim SH, Park S, Park MJ. Alanine aminotransferase and metabolic syndrome in adolescents: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey Study. *Pediatr Obes.* 2014;9 (6):411–8.
26. Klein M, Iazzetti L, Speiser P, Carey D, Shelov S, Accacha S, et al. Alanine transferase: An independent indicator of adiposity related comorbidity risk in youth. *J Diabetes.* 2015; 7(5):649–56.
27. Bekkelund SI, Jorde R. Alanine Aminotransferase and Body Composition in Obese Men and Women. *Dis Markers.* 2019;2019: 1–9.
28. Vega-Robledo GB, Rico-Rosillo MG. Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Rev Alerg Mex.* 2019;66(3):340-3531. Vega-Robledo GB, Rico-Rosillo MG. Tejido.
29. C. E. Ruhl and J. E. Everhart, “Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States,” *Gastroenterology*, vol. 124, no. 1, pp. 71–79, 2003.
30. J. Kim and I. Jo, “Relationship between body mass index and alanine aminotransferase concentration in non-diabetic Korean adults,” *European Journal of Clinical Nutrition*, vol. 64, no. 2, pp. 169–175, 2010.
31. U. Vespasiani-Gentilucci, P. Gallo, G. Piccinocchi et al., “Determinants of alanine aminotransferase levels in a large population from southern Italy: relationship between alanine aminotransferase and age,” *Digestive and Liver Disease*, vol. 46, no. 10, pp. 909–915, 2014.

## 10. Anexos

### 10.1 Descripción de las técnicas de medición de las variables relevantes.

**Venopunción:** El donador (paciente) estará sentado, se le pedirá que muestre ambos brazos, se seleccionará una vena superficial que sea fácil de ver y palpar. La punción venosa normalmente se hace en la fosa cubital del brazo en la vena cubital mediana, cefálica y basílica. Se deberá mantener la extremidad del paciente hacia abajo para que la vena se llene a toda su capacidad. Posterior a la preparación del equipo se colocará un torniquete aproximadamente 7 cm por encima del sitio de punción, lo suficientemente apretado para evitar el retorno venoso, después se limpiará la zona con una torunda humedecida con alcohol, a continuación se introducirá la aguja vacutainer en el soporte en dirección de la vena con el bisel hacia arriba formando un ángulo de entre 15° y 30° una vez penetrada la vena se colocará el tubo dorado para obtener la muestra venosa, después de una muestra exitosa se retirará el torniquete, cuando la sangre deje de fluir se retirará el tubo dorado del soporte. Al terminar se colocará una torunda sobre el punto de entrada de la aguja, posteriormente se colocará un parche redondo para cubrir la herida.

**Transaminasas hepáticas:** La muestra de sangre venosa se obtendrá por medio de la técnica de venopunción, las muestras se dejarán en reposo a temperatura ambiente y posteriormente se centrifugaran a 2 500 r.p.m. durante 10 min en una centrífuga marca Solbat J-600, se separará el suero con una pipeta de transferencia. Estas muestras se procesarán en un analizador de química seca Fuji Film modelo DRI-CHEM NX500i para determinar por técnica de reflectancia las concentraciones de transaminasas hepáticas séricas.

**Talla y peso:** La medida de la estatura se tomará con los individuos en posición vertical, cabeza en posición recta logrando el plano de Frankfort, brazos relajados y paralelos al cuerpo, la cabeza, espalda, pantorrillas, talones y glúteos estuvieron en contacto con el estadímetro, con respecto a la medida del peso esta se realizará con la menor cantidad de ropa posible, vista al frente y brazos en una caída natural al eje longitudinal del cuerpo.

**Perímetro de cintura:** La circunferencia de cintura se utilizará una cintra métrica metálica inextensible marca Lufkin Executive Thiline, se medirá en espiración el punto medio entre la última costilla y el borde exterior de la cresta iliaca.