



**UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ
SEDE DAVID - CHIRIQUÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DR. WILLIAM C. GORGAS**

LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA

**“ESTUDIO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y SU CORRELACIÓN CON
ENZIMAS HEPÁTICAS ALT/AST EN INDIVIDUOS DE 20 A 60 AÑOS, DAVID,
2025.”**

**PRESENTADO POR:
YAISETH M. SANJUR M.
4-820-775**

**ASESOR:
LIC. ABDIEL CAMARGO**

**PROYECTO FINAL DE GRADUACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO
PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA
EN LA UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ**

**CHIRIQUÍ, REPÚBLICA DE PANAMÁ
2025**

Dedicatoria

A Dios, por ser mi luz en los momentos de oscuridad y por darme la fuerza para seguir adelante cuando sentía que no podía más. Gracias por cada bendición recibida y por permitirme cumplir este sueño que parecía tan lejano.

A mis padres, Eroisa y Diego, no existen palabras suficientes para expresar todo lo que significan para mí. Ustedes han sido mi mayor inspiración, mi refugio seguro y la razón por la que nunca me rendí. Gracias por cada sacrificio, por creer en mis capacidades cuando ni yo misma lo hacía. Todo lo que soy hoy es gracias a ustedes, a su amor infinito y a esa entrega desinteresada que solo un padre y una madre pueden dar. Este logro es nuestro.

A mi hermano Diego, gracias por estar siempre presente, por tu apoyo sincero y por recordarme que nunca estoy sola en este camino. Has sido parte importante de este proceso y te llevo siempre en mi corazón.

A mi círculo cercano, quienes han caminado junto a mí en esta etapa tan importante de mi vida. Gracias por su paciencia, por escucharme, por animarme en los días difíciles y por celebrar conmigo cada pequeño avance. Su presencia ha hecho este recorrido más llevadero y significativo.

A todos ustedes les dedico este logro con todo mi corazón.

Con amor y gratitud infinita,

Yaiseth

Agradecimientos

A Dios, por nunca soltarme de su mano, por darme fuerzas cuando sentía que ya no podía más y por poner en mi camino a las personas correctas en el momento indicado.

A mis padres, Eroisa y Diego, gracias por trabajar tan duro para que yo pudiera estudiar, por aguantar mis crisis de estrés, mis desvelos y mis días de mal humor. Mamá, gracias por esas llamadas preguntándome si ya comí o si estoy bien. Papá, gracias por siempre recordarme lo orgulloso que estás de mí. Cada esfuerzo que hicieron valió la pena, y espero que este logro les llene de orgullo tanto como a mí. A mi hermano Diego, gracias por esos momentos que me hiciste reír cuando más lo necesitaba y por entender cuando no podía compartir tiempo contigo porque tenía que estudiar. Significas mucho para mí.

A la profesora Sherty, le agradezco enormemente por todo lo que me enseñó y por exigirme siempre dar lo mejor de mí. Sus clases marcaron mi manera de ver la profesión.

Al profesor Abdiel, mi asesor, muchísimas gracias por su paciencia conmigo, por leer una y otra vez mis avances, por sus observaciones tan acertadas y por guiarme hasta lograr un trabajo del que me siento orgullosa.

A los licenciados que me recibieron durante mi práctica profesional, gracias por tratarme con amabilidad, por enseñarme cosas que ningún libro me pudo enseñar y por hacerme sentir parte del equipo. Esa experiencia fue clave para entender realmente lo que significa ejercer esta profesión.

Gracias a cada uno de ustedes por creer en mí.

Yaiseth



UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ

Declaración Jurada

Yo Yaiseth Michel Sanjur Montenegro, con cédula de identidad personal número 4-820-775, estudiante graduando del programa/carrera de Licenciatura en Tecnología Médica declaro bajo la gravedad del juramento que el material que aparece en este trabajo de graduación, en la opción: Trabajo de Tesis (Tesis, proyecto final, pasantía, otro), es de mi producción intelectual, en razón de lo cual exoneró a la Universidad Latina de Panamá de cualquier responsabilidad relacionada con este aspecto.

Para que conste firmo la presente declaración el día 11 del mes de marzo del año 2026.

Firma del estudiante: _____

Yaiseth Sanjur

Cédula: 4-820-775

Índice General

Dedicatoria	ii
Agradecimientos.....	iii
Declaración Jurada	iv
Índice General	v
Índice de Tablas.....	viii
Índice de Gráficas	ix
Resumen	x
Abstract	xi
Introducción.....	xii
Capítulo I.....	15
El Problema.....	15
1.1. Antecedentes	16
1.2 Planteamiento del problema.....	20
1.3 Justificación.....	21
1.4 Objetivo	23
1.4.1 Objetivo general	23
1.4.2 Objetivo específico.....	23
1.5 Alcance y limitaciones	23
1.6 Proyecciones del estudio.....	25
1.7 Hipótesis.....	26
CAPÍTULO II	27
Marco Teórico	27
2.1 Concepto y definición del índice de masa corporal	28
2.1.1 Origen histórico del Índice de Masa Corporal	29

2.1.2	Cómo se clasifica el IMC según la OMS	30
2.1.3	Métodos de cálculo y medición antropométrica	31
2.1.4	Importancia clínica y epidemiológica del IMC	32
2.1.5	Las limitaciones del IMC como indicador	34
2.2.	Enzimas hepáticas alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa .	36
2.2.1	Fisiología hepática básica	36
2.2.2	Alanina Aminotransferasa (ALT): Características y funciones	38
2.2.3	Aspartato Aminotransferasa (AST): Características y funciones.....	41
2.2.4	Valores de referencia y significado clínico	44
2.2.5	Relación AST/ALT y su interpretación diagnóstica	47
2.2.6	Métodos de Determinación Bioquímica.....	49
2.3	Correlación entre Índice de Masa Corporal y Enzimas Hepáticas.....	52
2.3.1	Fisiopatología de la Obesidad y Función Hepática	52
2.3.2	Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica	55
2.3.3	Mecanismos de lesión hepatocelular por obesidad.....	57
2.3.4	Inflamación y Estrés Oxidativo	60
2.3.5	Estudios de correlación estadística	62
Capítulo III	66
Marco Metodológico	66
3.1	Tipo y diseño del estudio.....	67
3.2	Fuente de la información	67
3.3	Población.....	67
3.3.1	Muestra	67
3.3.2	Tipo de muestra	68
3.4	Variables	68

3.4.1 Variable independiente	68
3.4.2 Variable dependiente	68
3.5 Aislamiento e identificación	68
3.6 Recolección de investigación	69
Capítulo IV.....	70
Análisis e Interpretación de los Resultados.....	70
CAPÍTULO V	91
Consideraciones Finales	91
5.1 Conclusiones.....	92
5.2 Recomendaciones.....	93
Referencias Bibliográficas	95
Anexos	101

Índice de Tablas

Tabla 1. Valores promedio de enzimas hepáticas según categorías IMC.....	77
Tabla 2. Prevalencia de enzimas hepáticas elevadas según categorías de IMC.....	78
Tabla 3. Características de estilo de vida según categorías de IMC.....	79
Tabla 4. Correlaciones entre IMC y enzimas hepáticas.....	80
Tabla 5. Comparación de medias de enzimas hepáticas entre grupos de IMC.....	81
Tabla 6. Antecedentes personales y familiares según categorías de IMC.....	82

Índice de Gráficas

Gráfica N°1: Distribución por edad.....	71
Gráfica N°2: Distribución por sexo.....	72
Gráfica N°3: Distribución por estado civil.....	73
Gráfica N°4: Distribución por nivel educativo.....	74
Gráfica N°5: Distribución por categoría de índice de masa corporal.....	75
Gráfica N°6: Índice de masa corporal promedio y con desviación estándar.....	76
Gráfica N°7: Factores asociados a ALT elevada.....	83
Gráfica N°8: Factores asociados a AST elevada.....	84
Gráfica N°9: Distribución de la edad en la muestra de estudio.....	85
Gráfica N°10: Distribución del peso en la muestra de estudio.....	86
Gráfica N°11: Distribución de ALT en la muestra de estudio.....	87
Gráfica N°12: Distribución de AST en la muestra de estudio.....	89

Resumen

El presente estudio analiza la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y los niveles séricos de las enzimas hepáticas alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) en una muestra de 80 adultos de entre 20 y 60 años residentes en la ciudad de David, provincia de Chiriquí, durante el año 2025. La investigación se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo, con un diseño descriptivo-correlacional de corte transversal. Se recolectaron datos antropométricos, bioquímicos y sociodemográficos a través de mediciones directas y encuestas estructuradas.

Los resultados evidenciaron que el 65% de los participantes presentó algún grado de exceso de peso, siendo la obesidad moderada la categoría más frecuente después del sobrepeso. Los valores promedio de ALT (28,86 U/L) y AST (24,34 U/L) se mantuvieron dentro de los rangos de referencia normales; sin embargo, se identificó una tendencia ascendente estadísticamente significativa en los niveles de ALT conforme aumentaba el IMC ($r = 0,294$; $p = 0,008$). La AST, por su parte, no mostró variaciones significativas en relación con el peso corporal. La relación AST/ALT resultó inferior a uno en la mayoría de los grupos, patrón que es característico de la esteatosis hepática de origen metabólico.

Estos hallazgos confirman parcialmente la hipótesis planteada y ponen de manifiesto la importancia de incorporar la evaluación del perfil hepático básico como parte de los controles preventivos de salud en personas con sobrepeso u obesidad. Los resultados sirven como base para el diseño de estrategias de detección temprana y de intervención en salud pública en la región de Chiriquí.

Palabras clave: alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, daño hepatocelular, enzimas hepáticas, esteatosis hepática, índice de masa corporal, obesidad, síndrome metabólico.

Abstract

This study examines the relationship between body mass index (BMI) and serum levels of the hepatic enzymes alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST) in a sample of 80 adults aged 20 to 60 years living in the city of David, Chiriquí Province, Panama, during 2025. A quantitative, descriptive-correlational, cross-sectional design was applied. Anthropometric, biochemical, and sociodemographic data were gathered through direct measurements and structured surveys.

Results showed that 65% of participants had some degree of excess weight, with moderate obesity being the most common category after overweight. Mean ALT (28.86 U/L) and AST (24.34 U/L) values remained within normal reference ranges; however, a statistically significant upward trend in ALT levels was observed as BMI increased ($r = 0.294$; $p = 0.008$). AST did not show significant variation in relation to body weight. The AST/ALT ratio was below one in most groups, a pattern consistent with metabolic hepatic steatosis.

These findings partially confirm the study hypothesis and highlight the importance of including basic hepatic function testing as part of routine preventive health screenings for overweight and obese individuals. The results provide a foundation for designing early detection strategies and public health interventions in the Chiriquí region.

Keywords: alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, body mass index, hepatic steatosis, hepatocellular damage, liver enzymes, metabolic syndrome, obesity.

Introducción

Hay enfermedades que avanzan despacio, sin avisar, y el daño hepático asociado al exceso de peso es una de ellas. Una persona puede llevar años acumulando grasa en el hígado sin saberlo, sin sentir dolor, sin notar nada fuera de lo normal, hasta que un análisis de sangre de rutina revela que algo no está bien. Ese es precisamente el tipo de problema que motivó esta investigación.

El sobrepeso y la obesidad se han convertido en una de las mayores preocupaciones de salud pública a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud estima que más de mil novecientos millones de adultos tienen exceso de peso, una cifra que sigue creciendo y que trae consigo una cadena de consecuencias para distintos órganos del cuerpo. El hígado es uno de los más afectados, no porque duela, sino precisamente porque no duele mientras el daño ocurre.

Cuando el cuerpo acumula más grasa de la que puede manejar, el hígado empieza a resentirlo. Comienza a almacenar grasa en sus células, a inflamarse poco a poco, y si no se interviene a tiempo, ese proceso puede avanzar hacia la fibrosis, la cirrosis e incluso el cáncer hepático. Esta condición, conocida como enfermedad hepática grasa no alcohólica o MASLD por sus siglas más recientes, afecta a entre el 20% y el 40% de los adultos en el mundo, y en personas con obesidad esa proporción puede superar el 90%. El problema es que la mayoría no lo sabe porque no siente nada.

Para detectar este daño a tiempo, los médicos recurren a dos enzimas que el hígado libera en la sangre cuando sus células están siendo afectadas: la ALT y la AST. La ALT es especialmente útil porque casi toda proviene del hígado, lo que la convierte en un marcador muy específico. La AST también es relevante, aunque está presente en otros tejidos. Cuando se comparan ambas, la proporción entre ellas, conocida como índice de De Ritis, ayuda a entender mejor qué tipo de daño está ocurriendo y qué tan avanzado podría estar.

Para identificar quiénes corren más riesgo, el índice de masa corporal sigue siendo la herramienta más usada en todo el mundo. No es perfecta, ya que no distingue entre grasa y músculo ni indica dónde está concentrada la grasa en el cuerpo, pero es simple, económica y accesible para cualquier centro de salud. Numerosas investigaciones realizadas en España, Bangladesh, Colombia y México han demostrado que a medida que sube el IMC, también tienden a subir las enzimas hepáticas, lo que convierte al peso corporal más importante para la salud del hígado.

A pesar de toda esa evidencia internacional, en Panamá, y más concretamente en Chiriquí, prácticamente no existen datos locales sobre esta relación. Eso es un problema real, porque los profesionales de la salud necesitan información de su propia población para tomar decisiones, diseñar programas de prevención y saber a quiénes priorizar en sus evaluaciones. Sin ese conocimiento, muchas personas con riesgo hepático quedan invisibles al sistema de salud.

El grupo de adultos entre 20 y 60 años es especialmente importante en este análisis. Son personas en plena vida productiva, con responsabilidades laborales, familiares y sociales. Si su hígado empieza a deteriorarse a esa edad sin que nadie lo detecte, las consecuencias a largo plazo pueden ser muy serias, no solo para su salud, sino para todo lo que depende de ellas. Intervenir a tiempo, antes de que aparezcan síntomas, puede cambiar completamente el rumbo de esa historia.

Por todo esto, esta investigación se propuso determinar los niveles de ALT y AST en adultos de David y examinar si existe una correlación con el IMC. Los resultados buscan aportar evidencia local que ayude a mejorar la atención preventiva en la región y a justificar la inclusión de pruebas hepáticas básicas dentro de los controles de rutina para personas con exceso de peso.

El trabajo está organizado en cinco capítulos. El primero presenta el planteamiento del problema, los antecedentes que lo sustentan, la justificación, los objetivos, el alcance y la hipótesis. El segundo capítulo construye el marco teórico, revisando lo

que se sabe sobre el IMC, las enzimas hepáticas y la manera en que la obesidad daña el hígado. El tercer capítulo explica cómo se hizo el estudio: el tipo de investigación, la muestra, los instrumentos y el proceso de análisis de datos. El cuarto capítulo presenta los resultados y los discute a la luz de la literatura científica consultada. El quinto y último capítulo recoge las conclusiones y las recomendaciones que se derivan de todo lo encontrado, seguido de las referencias bibliográficas que respaldan el trabajo.

Capítulo I

El Problema

1.1. Antecedentes

La relación entre el índice de masa corporal y las alteraciones en las enzimas hepáticas ha sido objeto de numerosas investigaciones a nivel mundial, lo que deja en evidencia el creciente interés por entender cuánto daño puede causarle el exceso de peso al hígado. Los antecedentes que sustentan esta investigación provienen de diversos contextos geográficos y poblacionales, proporcionando una base sólida para comprender la problemática en estudio.

Torres Moreno et al. (2020) llevaron a cabo un estudio en España, publicado con una muestra de 100 pacientes que presentaban dos o más factores de riesgo cardiovascular. El objetivo fue evaluar el ultrasonido como herramienta de detección de la enfermedad de hígado graso no relacionado con el alcohol y su relación con variables antropométricas y bioquímicas. Los investigadores evaluaron variables demográficas y bioquímicas, incluyendo edad, sexo, masa corporal, estatura, índice de masa corporal, niveles de glucosa basal, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico completo y los marcadores enzimáticos hepáticos AST y ALT. Los resultados demostraron que el 71 % de los sujetos presentaban obesidad, distribuida en 33 % obesidad grado 1 y 29 % obesidad grado 2, y que el 78 % de la población estudiada mostraba este factor de riesgo. Lo más llamativo del estudio fue que únicamente 14 pacientes con obesidad no tenían grasa en el hígado, mientras que 13 personas con peso normal sí la desarrollaron en distintos niveles, siendo la forma leve la más frecuente entre ellos. También se destacó que los niveles de triglicéridos juegan un papel importante en qué tan avanzada es la afectación hepática, ya que el 95 % de quienes tenían triglicéridos elevados presentaban algún grado de esteatosis. Como conclusión, el estudio dejó claro que a mayor índice de masa corporal, mayor riesgo de presentar daño en el hígado, siendo el exceso de peso uno de los factores más frecuentemente vinculados a esta condición.

Islam et al. (2021) llevaron a cabo un estudio en Bangladesh con 540 adultos, cuyo objetivo era entender cómo se relaciona la actividad de las enzimas hepáticas en sangre con el exceso de peso, tanto general como abdominal. Para ello, los

investigadores diferenciaron entre quienes tenían obesidad según su IMC y quienes la presentaban según la medida de su cintura. Los hallazgos mostraron que el 58 % de las personas con obesidad general y el 55 % con obesidad abdominal tenían al menos una enzima hepática por encima de lo normal. Además, los valores promedio de ALT y AST fueron notablemente más altos en quienes tenían obesidad en comparación con quienes mantenían un peso adecuado. El análisis estadístico reveló que la ALT en particular tuvo una asociación directa e independiente con la obesidad general. Este trabajo aporta una perspectiva valiosa, ya que nos recuerda que no basta con mirar el peso o el IMC de una persona, sino que también importa dónde se acumula esa grasa, puesto que la obesidad centrada en el abdomen mostró vínculos específicos con ciertos marcadores del funcionamiento hepático.

Moreno et al. (2013) trabajaron con un grupo de 45 personas obesas con edades entre 18 y 70 años, buscando entender si el aumento de las aminotransferasas tenía alguna relación con la presencia de grasa en el hígado. El IMC promedio del grupo fue de 33.4 ± 5.5 , los niveles medios de AST se ubicaron en 41 ± 15 UI/mL y los de ALT en 34 ± 14 UI/mL. Al revisar los resultados, los investigadores notaron que 20 de los 45 pacientes tenían el hígado completamente sano, sin ningún signo de esteatosis. El estudio también confirmó algo que preocupa bastante en la medicina actual: la enfermedad de hígado graso no alcohólica se ha convertido en la causa más común de enfermedad hepática crónica, siendo responsable de entre el 66 y el 90 % de los casos en que las aminotransferasas aparecen alteradas. Lo que más llama la atención es su alcance poblacional, ya que se estima que uno de cada tres adultos en países desarrollados la padece; puede presentarse a cualquier edad y su prevalencia en personas obesas oscila entre el 58 y el 75 %, una cifra que no deja de crecer.

En el contexto latinoamericano, Lambis et al. (2016) llevaron a cabo una investigación en el Hospital Universitario del Caribe en Cartagena, Colombia, con el propósito de identificar qué factores, tanto demográficos como clínicos y de laboratorio, se asocian con mayor frecuencia al desarrollo de hígado graso no

alcohólico. Para ello, revisaron historias clínicas y midieron mediante espectrofotometría la actividad de las transaminasas, lo que les permitió calcular la relación De Ritis, que no es más que dividir el valor de AST entre el de ALT, además de evaluar los niveles de colesterol y triglicéridos en sangre. Lo que encontraron fue bastante revelador: las mujeres, las personas con obesidad, quienes padecían diabetes y, especialmente aquellos que combinaban hipertensión con obesidad o diabetes con obesidad, tenían un riesgo notablemente mayor de desarrollar esta enfermedad. El estudio dejó claro que la obesidad y la resistencia a la insulina siguen siendo los factores que más se repiten cuando se habla de esta patología, y que entre más elevado es el índice de masa corporal, más severa tiende a ser la acumulación de grasa en el hígado. Este hallazgo cobra especial importancia en América Latina, una región donde el sobrepeso y la obesidad han ido aumentando de manera preocupante en los últimos años. Además, los investigadores observaron que la relación AST/ALT por encima de 1.0 fue llamativamente más frecuente en su muestra, sobre todo en el grupo de pacientes que tenían tanto hipertensión como obesidad, quienes registraron un IMC promedio de 36.6 kg/m².

Barrera et al. (2022) estudiaron la relación entre el peso corporal y el daño hepático medido por elastografía en 361 pacientes con hígado graso en Bogotá, donde el 58 % eran mujeres con una edad promedio de 57 años. El 49.2 % tenía sobrepeso y el 20.7 %, obesidad. En los exámenes de laboratorio, más de la mitad tenía el colesterol bueno bajo y el 44 %, triglicéridos elevados. Lo más preocupante fue que el 95.2 % presentaba algún grado de daño hepático: fibrosis mínima 11 %, moderada un 32 %, grave un 34 % y cirrosis 16 %, siendo solo el 4 % completamente normal. El estudio confirmó que el exceso de peso junto con alteraciones en el azúcar está directamente ligado a formas más severas de fibrosis, destacando la importancia de vigilar de cerca a estos pacientes antes de que la enfermedad avance sin control.

En México, un consenso publicado en la Revista de Gastroenterología de México en 2019 dejó claro que el hígado graso no alcohólico es un problema de salud que

afecta a casi un tercio de la población mundial, y que México es un país especialmente vulnerable dado que su población acumula varios factores de riesgo. En una serie de 304 pacientes con esta enfermedad, se observó que la presencia de síndrome metabólico crece conforme aumenta el peso: pasando del 18 % en personas sin obesidad hasta el 67 % en quienes sí la padecen. Datos del NASH Clinical Research Network señalan que el síndrome metabólico eleva en un 40 % el riesgo de desarrollar esteatohepatitis, y que entre más activa es la enfermedad, más altos tienden a estar los niveles de ALT y AST. El consenso terminó confirmando que, entre más componentes del síndrome metabólico tenga una persona, mayor es la probabilidad de que desarrolle esta enfermedad hepática, siendo la obesidad el factor más frecuente, seguido de la diabetes tipo 2 y las alteraciones en los lípidos.

Díaz-Oliva et al. (2019) analizaron qué tan frecuente es el hígado graso y cómo se relaciona con los niveles de lípidos y enzimas hepáticas en pacientes que acudieron a chequeo médico en un hospital mexicano. El estudio reunió a 431 personas entre enero de 2011 y diciembre de 2015. Al relacionar el IMC con el grado de esteatosis, encontraron un coeficiente de correlación de 0.458, lo que en términos simples significa que, entre más peso tiene una persona, más probabilidades tiene de desarrollar hígado graso. En cuanto a las diferencias entre hombres y mujeres, los resultados fueron bastante llamativos: de las 128 mujeres evaluadas, solo 30 presentaron algún grado de esteatosis, equivalente al 23.61 %, mientras que en los hombres la cifra fue mucho mayor, ya que 182 de los 303 pacientes masculinos la presentaron, representando el 59.86 %. Finalmente, de los 212 pacientes que tenían hígado graso, únicamente 32, es decir, el 7.42 %, tenían un peso normal. Ese dato habla por sí solo y confirma que el sobrepeso y la obesidad están estrechamente ligados al desarrollo de esta enfermedad hepática.

Aunque los estudios específicos en Panamá son limitados, la evidencia latinoamericana establece patrones consistentes que pueden contextualizarse para la realidad panameña. La región centroamericana comparte características demográficas similares, patrones alimentarios comunes y factores de riesgo

metabólicos comparables que justifican la extrapolación cuidadosa de estos hallazgos. La creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad en Panamá, documentada por la Organización Panamericana de la Salud y organismos nacionales de salud, sugiere que la problemática de las alteraciones hepáticas asociadas al índice de masa corporal elevado es relevante y requiere caracterización específica en diferentes provincias del país, incluyendo particularmente la región de David, provincia de Chiriquí.

1.2 Planteamiento del problema

El exceso de peso es uno de los problemas de salud más extendidos en el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima que más de 1,900 millones de adultos lo padecen, y sus consecuencias van mucho más allá de lo estético, afectando el funcionamiento de distintos órganos vitales.

Entre las complicaciones que más preocupan está el daño hepático. Cuando el cuerpo acumula grasa en exceso, el hígado comienza a resentirlo, y eso se refleja en la elevación de enzimas como la ALT y la AST. Lo más delicado de este proceso es que ocurre en silencio, sin síntomas evidentes, hasta que el problema ya está bastante avanzado y se ha instalado como hígado graso.

En David, Chiriquí, este tema no ha sido estudiado localmente. Si bien es evidente que la obesidad va en aumento en la región, no existe información que permita entender cómo el peso de nuestra población está afectando la salud de su hígado, lo que dificulta que los profesionales de salud puedan actuar a tiempo y diseñar estrategias de prevención adecuadas.

A esto se suma que el grupo entre 20 y 60 años merece atención especial, ya que son personas en plena etapa productiva. Un problema hepático derivado del exceso de peso no solo compromete su salud, sino también su rendimiento laboral y su entorno familiar.

Por esas razones, este estudio nace con el propósito de generar datos locales sobre la relación entre el índice de masa corporal y las enzimas hepáticas en adultos de David, con la esperanza de que sus resultados contribuyan a mejorar la atención médica y fortalecer las acciones de prevención en nuestra comunidad.

1.3 Justificación

Los marcadores enzimáticos del hígado, alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) son fundamentales para evaluar la salud y la función del hígado. Elevaciones en sus niveles pueden señalar la presencia de esteatosis hepáticas no alcohólica, también conocida como hígado graso, está fuertemente vinculada con el exceso de peso y otros elementos que predisponen a la enfermedad metabólica, que puede progresar hacia fibrosis hepáticas o incluso carcinoma hepatocelular si no se detecta y trata a tiempo. Por ejemplo, se ha evidenciado que la relación ALT/AST puede ser utilizada como un marcador simple y confiable para detectar etapas iniciales de NAFLD, especialmente en personas con obesidad central y síndrome metabólico (Siddiqui et al., 2018; *Frontiers in Endocrinology*, 2024).

El índice de masa corporal (IMC), se utiliza comúnmente como un parámetro para valorar la condición nutricional y la predisposición a enfermedades metabólicas en la población general. Sin embargo, en grupos ocupacionales específicos, factores como la carencia de ejercicio regular, los horarios irregulares de alimentación y el estrés laboral pueden contribuir significativamente al desarrollo de sobrepeso, obesidad y alteraciones metabólicas asociadas.

El trastorno hepático caracterizado por la acumulación de grasa sin relación con el consumo de alcohol, actualmente denominada como enfermedad hepática grasa vinculada a disfunción metabólica (MASLD), se encuentra entre las patologías crónicas más comunes a nivel mundial. Se calcula que impacta entre un 20% y un 40% de los adultos, siendo aún más común en individuos con obesidad o diabetes tipo 2. (Chalasani et al., 2023; NCBI, 2023).

Un aspecto crítico es que, en gran cantidad de los casos, esta enfermedad no presenta síntomas y suele detectarse de manera incidental a través de exámenes de laboratorio de rutina, lo que retrasa tanto el diagnóstico como la intervención oportuna (NCBI, 2023).

Los hallazgos científicos respaldan que la detección temprana es fundamental. Identificar a tiempo las alteraciones en las enzimas hepáticas mediante análisis bioquímicos básicos permite implementar intervenciones enfocadas en la modificación de estilos saludables orientado para la reducción de peso, incremento de ejercicio y optimización de la dieta que pueden revertir la esteatosis y prevenir complicaciones mayores (NCBI, 2023; Medical News Today, 2024).

De hecho, estudios recientes subrayan que el tamizaje metabólico temprano, combinando parámetros simples como el índice de masa corporal, la medida de la cintura, los niveles de triglicéridos en sangre y los marcadores de función hepática, es una herramienta rentable y efectiva para poblaciones con recursos limitados (Frontiers in Endocrinology, 2024).

Este estudio busca generar evidencia local para entender mejor cómo se relacionan el estado nutricional y la función del hígado en personas de la ciudad de David. Los resultados podrán guiar la creación de estrategias para fomentar la salud y prevenir así como controlar enfermedades metabólicas y hepáticas, con la intención de mejorar la calidad de vida de las personas. Además, la información obtenida aportará insumos útiles para fortalecer la práctica profesional en salud ocupacional y medicina preventiva.

1.4 Objetivo

1.4.1 Objetivo general

Determinar el valor de las enzimas hepáticas ALT/AST en individuos de 20 a 60 años en David y correlacionar la elevación de estas con la presencia o no de sobrepeso y obesidad.

1.4.2 Objetivos específicos

- Identificar los perfiles sociodemográficos junto con los patrones de estilo de vida relacionados con el riesgo hepático en individuos de 20 a 60 años en David.
- Evaluar los promedios de las enzimas hepáticas ALT y AST según grupos determinados por su índice de masa corporal definidos.
- Comparar la prevalencia de elevación de ALT y AST entre individuos con peso normal y superior al recomendado.

1.5 Alcance y limitaciones

- **Alcances**

Este trabajo busca entender qué tan relacionado está el peso corporal con el comportamiento de las enzimas hepáticas AST y ALT en personas adultas atendidas en el centro de salud, específicamente en mayores de 18 años durante el período que abarca la investigación.

Uno de los propósitos centrales es determinar si realmente existe una conexión estadísticamente demostrable entre el exceso de peso y las alteraciones en el hígado, algo que permitirá comprender con mayor claridad cómo la obesidad y el sobrepeso impactan el funcionamiento hepático en esta población.

El estudio también clasificará a los pacientes según su IMC en distintas categorías: peso normal, sobrepeso, obesidad grado I, II y III, comparando

los niveles de transaminasas entre cada grupo para observar si el daño hepático se intensifica progresivamente conforme aumenta el grado de obesidad.

Otro aspecto que se analizará es la relación AST/ALT, conocida como índice de De Ritis, y cómo se comporta en los diferentes rangos de peso. Este cociente resulta valioso porque puede anticipar qué tan serio es el daño hepático y si existe riesgo de avanzar hacia fibrosis.

Los hallazgos de esta investigación podrán ser una herramienta útil para que los profesionales de salud detecten a tiempo a quienes están en riesgo de desarrollar hígado graso, especialmente considerando que muchas personas con exceso de peso no presentan síntomas que les alerten sobre lo que está ocurriendo en su hígado.

Por último, este estudio aportará información local sobre qué tan frecuentes son las alteraciones hepáticas en personas con sobrepeso y obesidad en la región, un dato que hoy escasea y que puede sentar las bases para diseñar mejores programas de prevención y atención.

- **Limitaciones**

Este estudio presenta algunas limitaciones que vale la pena reconocer con transparencia.

En primer lugar, los participantes pertenecen únicamente a David, lo que impide extrapolar los resultados al resto del país. En segundo lugar, al tratarse de un estudio transversal, la información refleja un momento puntual en el tiempo, por lo que es posible identificar una asociación entre el peso corporal y las enzimas hepáticas, pero no afirmar que uno sea la causa directa del otro.

El tamaño de la muestra, aunque suficiente para los objetivos planteados, restringe la posibilidad de llevar a cabo análisis más específicos dentro de cada subgrupo. Asimismo, parte de la información sobre el historial médico de los participantes proviene de lo que ellos mismos reportaron, lo cual puede introducir cierto margen de imprecisión.

Para medir el exceso de peso se utilizó únicamente el IMC, una herramienta que no distingue entre masa muscular y grasa corporal, ni indica en qué zona del cuerpo se concentra esa grasa. Por otro lado, no fue posible controlar todos los factores que pueden influir en los niveles de las enzimas hepáticas, como el estrés, el uso de ciertos medicamentos o los patrones de sueño.

A pesar de todo esto, los resultados obtenidos representan un aporte real para la comunidad y constituyen un punto de partida sólido para futuras investigaciones en la región.

1.6 Proyecciones del estudio

Este estudio abre varias oportunidades para el futuro de la salud en nuestra comunidad.

En investigación, sería valioso hacer seguimientos más largos para ver cómo evoluciona la relación entre peso y enzimas hepáticas con el tiempo, y comparar David con otras provincias del país.

En la práctica clínica, estos resultados pueden ayudar a crear protocolos para revisar el hígado de personas con sobrepeso antes de que desarrollen problemas graves, estableciendo guías claras sobre cuándo solicitar estas pruebas.

Para salud pública, la información puede usarse para diseñar campañas de prevención dirigidas a nuestra comunidad y justificar programas de control de peso con talleres de nutrición, ejercicio y grupos de apoyo.

En educación, el estudio puede servir para enseñar a futuros profesionales la importancia de evaluar la función hepática en pacientes con sobrepeso, usando evidencia local.

Lo que más espero es que esta información ayude a prevenir enfermedades del hígado y mejore la salud de la gente aquí en David, Chiriquí.

1.7 Hipótesis

H: En individuos adultos que presentan sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), los niveles séricos de ALT/AST serán significativamente mayores que en personas con peso normal ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), reflejando mayor daño hepatocelular asociado al exceso de grasa corporal.

H_0 : En individuos adultos que presentan sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), los niveles séricos de ALT/AST no presentarán diferencias significativas con respecto a individuos con peso normal ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$).

CAPÍTULO II

Marco Teórico

2.1 Concepto y definición del índice de masa corporal

El IMC, siglas de Índice de Masa Corporal, constituye un instrumento básico que utilizamos para evaluar cómo está el peso de las personas en relación con su altura. Básicamente, es un cálculo que divide los kilogramos de peso entre los metros de estatura elevados al cuadrado. Lo importante de este número es que nos da una idea clara y objetiva de si alguien está en un peso saludable, si tiene bajo peso o si está en niveles de sobrepeso u obesidad. Esto es sumamente útil porque nos ayuda a detectar a tiempo posibles problemas de salud relacionados con el peso (Mendoza-Niño et al., 2023).

Cuando hablamos de obesidad, nos referimos a un problema donde el cuerpo acumula grasa de forma excesiva y poco saludable. Los médicos pueden identificar este problema midiendo el IMC, que, como mencioné, se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros multiplicada por sí misma. Este método se ha vuelto el estándar a nivel internacional porque es económico, sencillo de aplicar y se puede usar en cualquier centro de salud, desde el más básico hasta el más especializado (Mendoza-Niño et al., 2023).

De acuerdo con lo que establece la Organización Mundial de la Salud (2021), el IMC es la manera más práctica de saber si alguien tiene exceso de peso. Se considera que hay sobrepeso cuando el resultado está entre 25 y 29.9 kg/m², mientras que la obesidad comienza a partir de 30 kg/m². Cuando estos valores están elevados, especialmente desde 25 kg/m² en adelante, existe una conexión directa con complicaciones de salud como padecimientos cardíacos y alteraciones metabólicas.

La información que nos da el IMC permite hacer un diagnóstico rápido sobre cómo está la nutrición de una persona y además nos alerta cuando hay problemas tanto de peso bajo como de exceso de peso en grupos de población específicos. Para organizar estos datos, se usa la clasificación que propone la OMS, que divide el IMC en cuatro grupos: desnutrición cuando está por debajo de 18.5 kg/m², peso

normal entre 18.5 y 24.9 kg/m², sobrepeso de 25.0 a 29.9 kg/m² y obesidad cuando llega o supera los 30.0 kg/m² (Shamah-Levy et al., 2020).

Para calcular el IMC solo necesitamos hacer una operación matemática muy simple que no requiere recursos complicados. Se toma los kilogramos que pesa la persona y se divide entre su altura en metros elevada al cuadrado. Para tomar estas medidas, la persona debe estar de pie, con ropa liviana y sin cosas en los bolsillos. La altura se mide con la persona descalza y parada, usando cintas métricas que no se estiran (Gómez-Miranda et al., 2018).

Hay que tener claro que el IMC no es perfecto para medir la grasa corporal de manera individual y tampoco nos dice dónde está concentrada esa grasa en el cuerpo. También es importante saber que dos personas pueden tener el mismo IMC pero composiciones corporales muy diferentes, especialmente cuando comparamos personas de distintas edades (Shamah-Levy et al., 2020). Esta es una limitación importante porque el IMC no puede determinar con precisión cuánta grasa tiene una persona ni dónde está ubicada en su cuerpo (Mendoza-Niño et al., 2023).

2.1.1 Origen histórico del Índice de Masa Corporal

El IMC tiene sus raíces en el siglo XIX, cuando un científico belga llamado Lambert Adolphe Jacques Quetelet, que trabajaba en matemáticas, estadística y astronomía, creó esta fórmula entre 1830 y 1835. Quetelet estaba investigando sobre estadísticas y medidas del cuerpo humano, buscando establecer patrones de medidas físicas y comportamientos sociales. Su trabajo dio origen a lo que en ese entonces se llamaba índice de Quetelet (Sánchez-García et al., 2022).

El nombre que usamos actualmente, “índice de masa corporal” o IMC, es bastante reciente en la historia. Fue hasta 1972 cuando un científico estadounidense llamado Ancel Keys le puso oficialmente el nombre de Body Mass Index a esta fórmula que ya existía desde hacía mucho tiempo como índice de Quetelet (Gómez-Miranda et al., 2018). Keys hizo investigaciones profundas que comprobaron que este índice

realmente se relacionaba con la cantidad de grasa corporal, y así quedó establecido como una herramienta médica y nutricional importante.

A pesar de que este indicador se desarrolló hace aproximadamente dos siglos, su aplicación masiva en el campo de la salud pública comenzó realmente en las últimas décadas del siglo pasado. Fue la Organización Mundial de la Salud quien lo reconoció como herramienta estandarizada a nivel global para determinar el estado nutricional en población adulta, definiendo además los rangos de valores que permiten distinguir entre las distintas categorías de peso corporal (Hernández-Barrera et al., 2023).

En las últimas décadas, el IMC ha sido muy útil para vigilar cómo va aumentando el problema del sobrepeso en las poblaciones. Entre 1975 y 2017, la obesidad en el mundo casi se triplicó, transformándose en una de las principales problemáticas de salud pública mundial (Sánchez-García et al., 2022). Gracias a esta herramienta hemos podido ver qué tan grande es el problema de la obesidad y crear planes de acción basados en evidencia científica.

2.1.2 Cómo se clasifica el IMC según la OMS

La OMS ha creado una clasificación estándar del IMC que se usa en todo el mundo para evaluar el estado nutricional de adultos. Esta clasificación funciona igual para hombres y mujeres que tienen 18 años o más (Hernández-Barrera et al., 2023).

Se considera que una persona presenta un peso adecuado cuando su índice se ubica dentro del intervalo de 18.5 a 24.9 kg/m². Esta franja representa el estado óptimo para la población adulta en general, dado que las investigaciones han evidenciado que quienes se mantienen dentro de estos parámetros presentan menor incidencia de patologías cardiovasculares, alteraciones metabólicas y otras condiciones crónicas de salud (Shamah-Levy et al., 2020). Las personas clasificadas en este grupo exhiben la mínima probabilidad de experimentar complicaciones asociadas a su peso corporal.

El sobrepeso se ubica entre 25.0 y 29.9 kg/m². Las personas en esta categoría ya empiezan a tener más riesgo de desarrollar problemas metabólicos y cardiovasculares. El porcentaje de adultos con sobrepeso cambia mucho dependiendo de la región geográfica y el nivel socioeconómico (Hernández-Barrera et al., 2023).

La obesidad, que inicia en 30 kg/m², se divide en varios niveles de gravedad. Se manejan tres categorías para comparar: obesidad grado uno, que va de 30.0 a 34.9 kg/m²; grado dos o severa, va de 35.0 a 39.9 kg/m², y grado tres o mórbida, cuando es igual o mayor a 40.0 kg/m². La obesidad mórbida o de grado tres es una condición muy seria que necesita atención especializada, y lamentablemente muchos países no cuentan con la infraestructura necesaria para tratarla adecuadamente (Shamah-Levy et al., 2020).

2.1.3 Métodos de cálculo y medición antropométrica

Para obtener un IMC confiable, es fundamental que las mediciones del peso y la estatura sean precisas y se tomen siguiendo técnicas estandarizadas. Necesitamos dos medidas básicas: cuánto pesa la persona y qué tan alta es. En las encuestas nacionales de salud, estas mediciones las hace personal entrenado siguiendo protocolos aceptados internacionalmente (Gómez-Miranda et al., 2018).

El peso se toma con una báscula electrónica que puede medir hasta 130 kilogramos y tiene una precisión de 100 gramos. El sujeto debe estar parado en el centro de la báscula, con ropa ligera, sin nada en los bolsillos, y con el peso repartido por igual en ambos pies. Es importante que se mantenga quieta y derecha mientras se hace la medición (Gómez-Miranda et al., 2018).

La altura se mide con un estadiómetro que tiene una precisión de dos milímetros. La persona debe estar descalza y de pie, usando. Debe colocarse de espaldas contra la pared del estadiómetro, con los talones juntos tocando la base. La espalda,

los glúteos y la parte de atrás de la cabeza deben estar pegados a la superficie (Shamah-Levy et al., 2020).

Se aceptan como válidos los valores de altura que estén entre 1.3 y 2.0 metros, y los valores de IMC que estén entre 10 y 58 kg/m². Esta verificación es clave para asegurar que los datos sean de buena calidad y evitar errores que puedan afectar los resultados de los estudios (Shamah-Levy et al., 2020).

Una vez que tenemos ambas medidas correctas, hacemos el cálculo del IMC con la fórmula estándar. Se calcula dividiendo el peso en kilos entre la talla en metros multiplicada por sí misma. Por ejemplo, si alguien pesa 70 kilogramos y mide 1.65 metros, primero multiplicamos 1.65 por 1.65, y luego dividimos 70 entre ese resultado para obtener el IMC en kg/m² (Gómez-Miranda et al., 2018).

Para hacer más fácil el cálculo y evitar errores, especialmente cuando se evalúan muchas personas, se han creado programas de computadora especiales. En estudios de población grande, para diagnosticar el estado nutricional se usa con frecuencia un software especializado como Anthro Plus de la OMS. Estos programas permiten obtener rápidamente el valor del IMC y su clasificación según los criterios internacionales (García-Sánchez et al., 2023).

2.1.4 Importancia clínica y epidemiológica del IMC

El IMC se ha vuelto extremadamente importante tanto para los médicos que atienden pacientes individuales como para quienes estudian la salud de poblaciones enteras. La obesidad representa una problemática significativa en el ámbito de la salud colectiva, considerando su alta prevalencia poblacional, el impacto económico que genera su atención y las consecuencias adversas que provoca en el bienestar de las personas. Su relevancia abarca desde la práctica clínica cotidiana hasta el diseño e implementación de estrategias sanitarias tanto a escala nacional como global (Sánchez-García et al., 2022).

Para el año 2017, las cifras globales revelaron que más de 1,900 millones de personas adultas mayores de 18 años presentaban exceso de peso, de las cuales aproximadamente 650 millones se encontraban en el rango de obesidad. Estas estadísticas indican que el 39% de la población adulta mundial exhibía sobrepeso (distribuido en 39% varones y 40% mujeres). Respecto a la obesidad específicamente, cerca del 13% de los adultos a nivel planetario la presentaban (correspondiendo al 11% en hombres y 15% en mujeres) (Sánchez-García et al., 2022).

La obesidad, definida mediante un IMC igual o superior a 30 kg/m², constituye en la actualidad una de las crisis epidemiológicas más importantes en materia de salud pública a escala mundial. Diversos estudios señalan que la población adulta mexicana presenta uno de los niveles de prevalencia más pronunciados globalmente en relación con enfermedades crónico-degenerativas y factores de riesgo asociados. Esto quiere decir que el problema del exceso de peso ha llegado a niveles muy preocupantes que necesitan atención urgente y continua (Hernández-Barrera et al., 2023).

Desde el ámbito clínico, el IMC funciona como una primera herramienta de detección que ayuda a identificar personas en riesgo de desarrollar diferentes enfermedades relacionadas con tener mucho o muy poco peso. Los adultos con obesidad presentan mayor riesgo de que se les diagnostique diabetes (1.7 veces más), hipertensión (3.6 veces más) y problemas de colesterol (2.3 veces más) comparados con adultos que tienen un IMC normal (Hernández-Barrera et al., 2023).

El exceso de peso, que se detecta con un IMC elevado, se ha relacionado consistentemente con un aumento significativo de enfermedades y muertes por diversas causas. La obesidad causa efectos negativos en varios sistemas del cuerpo, afectando la tensión arterial, los niveles de colesterol, la glucosa en sangre y cómo responde el cuerpo a la insulina. Además, se ha comprobado que puede

estar relacionada directa o indirectamente con la progresión de diversas patologías crónicas de tipo no contagioso (Morales-Castillo et al., 2022).

Desde la perspectiva de la salud poblacional, el IMC ha permitido comprender la forma en que el exceso de peso y la obesidad se presentan en distintas poblaciones, regiones y grupos económicos. Se encontró que el 38.3% de la población tiene sobrepeso, el 36.9% obesidad y el 81% obesidad abdominal. Las mujeres tuvieron 1.4 veces más probabilidad de tener obesidad y 2.5 veces más de tener obesidad abdominal (Hernández-Barrera et al., 2023).

El IMC también ha ayudado a documentar diferencias importantes en la obesidad según diferentes características de la población. Las mujeres presentan consistentemente más obesidad que los varones según lo reportado en gran parte de las investigaciones hechas en América Latina en las últimas décadas. Estas diferencias entre géneros sugieren que hay factores biológicos, culturales y de carácter económico que impactan en la generación de peso excesivo (Shamah-Levy et al., 2020).

En los establecimientos de salud que brindan atención básica, el IMC es una herramienta que se usa mucho para detectar tempranamente alteraciones en el peso de los pacientes. En México se han hecho encuestas en años recientes y la obesidad ha sido prevalente aunque no ha aumentado significativamente, pero tampoco se sabe si se mantendrá constante o si continuará en ascenso durante los años venideros (Shamah-Levy et al., 2020).

2.1.5 Las limitaciones del IMC como indicador

Aunque el IMC se usa mucho y tiene beneficios claros como herramienta de detección, también tiene limitaciones importantes que los profesionales de salud deben conocer para evitar interpretaciones equivocadas sobre el estado nutricional de las personas (Gómez-Miranda et al., 2018). Estas limitaciones vienen del hecho de que el índice es muy simple y solo usa dos medidas básicas del cuerpo.

Una limitación del IMC como indicador de riesgo para enfermedades relacionadas con el exceso de grasa es que no puede evaluar con precisión cuánta grasa tiene una persona individualmente y tampoco puede decirnos dónde está ubicada esa grasa. Además, hay que considerar que personas con diferentes constituciones físicas pueden mostrar valores idénticos de IMC, particularmente al contrastar individuos de edad avanzada con población joven (Shamah-Levy et al., 2020). Esta incapacidad para distinguir entre grasa y músculo limita su utilidad en ciertos grupos de personas.

Una de las limitaciones más importantes del IMC es que no puede diferenciar entre grasa y músculo. El IMC clasifica a las personas basándose solo en el peso total en relación con la altura, sin distinguir si ese peso viene de grasa, músculo, hueso o agua (Gómez-Miranda et al., 2018). Esta limitación puede llevar a clasificaciones incorrectas en ciertos grupos, especialmente en atletas y personas muy musculosas.

Además, el IMC no toma en consideración dónde se localiza la grasa corporal, un aspecto que resulta sumamente relevante desde la perspectiva clínica. La medición del perímetro abdominal constituye un parámetro adicional que posibilita valorar el tejido adiposo visceral y contribuye a una mejor caracterización poblacional. Se ha comprobado ampliamente que el tejido graso localizado en la región abdominal se relaciona con una mayor susceptibilidad a desarrollar alteraciones metabólicas y cardíacas en comparación con la grasa depositada en otras zonas del organismo. A nivel de poblaciones, el IMC permite identificar bastante bien a las personas para identificar sobrepeso y como marcador de riesgo cardíaco, razón por la cual se emplea con esta finalidad en la mayor parte de las investigaciones epidemiológicas nacionales. Sin embargo, para evaluar a un paciente individual, se recomienda complementar el IMC con otras medidas del cuerpo que den información más detallada sobre la composición corporal y cómo está distribuida la grasa (Shamah-Levy et al., 2020).

Finalmente, es fundamental resaltar que el IMC funciona como instrumento de tamizaje preliminar y no como sistema de diagnóstico concluyente para diagnosticar obesidad o composición corporal. La evaluación completa del estado nutricional y del riesgo metabólico de una persona debe incluir, además del IMC, mediciones adicionales tales como el contorno de cintura, así como análisis de laboratorio, historia clínica completa, antecedentes familiares y otros factores de riesgo (Hernández-Barrera et al., 2023).

2.2. Enzimas hepáticas alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa

2.2.1 Fisiología hepática básica

El hígado representa un órgano vital sumamente complejo que realiza muchas tareas importantes en nuestro cuerpo, como producir y descomponer carbohidratos, grasas y proteínas. También se encarga de eliminar sustancias de desecho mediante la bilis. Cuando queremos evaluar cómo está funcionando el hígado, hacemos pruebas que miden en la sangre los niveles de bilirrubina y de ciertas enzimas que se encuentran ahí, como la AST, ALT, FA y GGT. Si estas enzimas están elevadas, nos indica que puede haber algún daño en el hígado, aunque también pueden alterarse por problemas que no tienen que ver con este órgano (Busto & Herrero, 2015).

El hígado es el órgano de mayores dimensiones en el organismo humano, representando cerca del 2% de lo que pesamos cuando somos adultos. Se localiza en el cuadrante superior derecho abdominal, inmediatamente por debajo del diafragma y en posición anterior al estómago. Es esencial para la vida porque realiza funciones metabólicas, de síntesis, almacenamiento y eliminación de toxinas (Duarte-Rojo et al., 2019). Su estructura celular y sus vasos sanguíneos permiten que procese eficientemente los nutrientes que absorbemos cuando comemos, que produzca proteínas vitales para la sangre y que metabolice sustancias que podrían ser tóxicas.

La célula principal del hígado es el hepatocito, que representa aproximadamente el 70% de todo el tejido hepático. Estos hepatocitos están organizados en capas de una sola célula de grosor que se extienden desde la vena central de cada lóbulo del hígado hacia afuera, formando lo que se conoce como placas hepáticas (Morales-Navarrete et al., 2021).

Entre estas placas corren las sinusoides hepáticas, que son capilares sanguíneos especiales que reciben sangre proveniente de la arteria hepática y de la vena porta, lo que facilita el intercambio metabólico entre el torrente sanguíneo y el tejido hepático. Las funciones del hígado son extraordinariamente complejas y variadas, y podemos agruparlas en varias categorías. Desde el punto de vista metabólico, participa activamente en el manejo de los azúcares mediante procesos como la gluconeogénesis, glucogenogénesis y glucogenólisis, ayudando así a mantener niveles estables de glucosa en la sangre. En cuanto a las grasas, el hígado produce colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de transporte, además de descomponer ácidos grasos para generar energía y formar cuerpos cetónicos cuando ayunamos por mucho tiempo (Duarte-Rojo et al., 2019).

Cuando se trata del metabolismo proteico, el hígado produce prácticamente todas las proteínas que circulan en nuestra sangre, excepto las inmunoglobulinas. Entre estas proteínas están la albúmina, que resulta fundamental para regular la presión dentro de los vasos sanguíneos; elementos que ayudan a la coagulación de la sangre como la protrombina, el fibrinógeno y los factores V, VII, IX y X; proteínas que transportan sustancias por el cuerpo como la transferrina y ceruloplasmina; además de proteínas que responden a procesos inflamatorios como la proteína C reactiva (Morales-Navarrete et al., 2021). El hígado también descompone proteínas mediante procesos de transaminación y desaminación de aminoácidos, lo que genera amoníaco que luego se convierte en urea para ser eliminado por los riñones. La bilirrubina representa un compuesto residual originado por la degradación de los eritrocitos, siendo el hígado el órgano encargado de su eliminación mediante su

incorporación a la bilis que posteriormente se dirige al tracto intestinal. Para lograr esto, el hígado realiza mecanismos de conjugación sobre la bilirrubina, generando así la bilirrubina conjugada o directa, seguido de un proceso de excreción en el cual esta forma conjugada se integra a la bilis. Posteriormente, la bilis se desplaza a través de un sistema de canales denominados conductos biliares que la transportan hacia el intestino (Busto & Herrero, 2015).

Para evaluar cómo está funcionando el hígado en la práctica médica, medimos varios parámetros bioquímicos en la sangre que reflejan diferentes aspectos del trabajo hepático. Los estudios de funcionalidad hepática comprenden determinaciones bioquímicas tales como AST, ALT, GGT o fosfatasa alcalina, junto con la medición de bilirrubina sérica, albúmina y evaluaciones de la coagulación como la actividad de protrombina. Como estas pruebas se incluyen muy frecuentemente en exámenes de rutina, tanto en pacientes con síntomas como sin ellos, es muy importante saber interpretar correctamente los resultados (Moreno-Borque et al., 2013).

Según Moreno-Borque (2013), aproximadamente entre del 1% al 9% de las personas sin manifestaciones clínicas muestran elevación en las enzimas del hígado en sangre cuando se usan los sistemas de diagnóstico estándar. Un estudio hecho en Estados Unidos mostró que el 8.9% de la población evaluada tenía elevación de los niveles de alanina-aminotransferasa en sangre. Estos datos nos muestran lo importante que es tener protocolos claros para evaluar a pacientes con enzimas hepáticas elevadas.

2.2.2 Alanina Aminotransferasa (ALT): Características y funciones

La aspartato aminotransferasa y la alanina aminotransferasa constituyen un conjunto de enzimas responsables de la transferencia de grupos amino entre moléculas. Al producirse la destrucción de las células que albergan estas transaminasas, dichas enzimas son liberadas hacia el torrente sanguíneo, de modo que su incremento sérico señala la presencia de daño tisular en las zonas donde

residen, lo cual representa su principal valor diagnóstico. Cabe destacar que mientras la AST se distribuye en células de diversos órganos incluyendo hígado, riñón, musculatura esquelética y cardíaca, páncreas y sistema nervioso central, la ALT se concentra fundamentalmente, aunque no de forma exclusiva, en el tejido hepático (Busto & Herrero, 2015).

Las transaminasas representan enzimas de localización intracelular que participan activamente en los procesos de transaminación. Su distribución abarca múltiples tejidos corporales, siendo la GPT la que ofrece mayor especificidad para identificar daño hepático (Martínez-Dueñas & González-García, 2018). La alanina aminotransferasa, denominada anteriormente glutamato piruvato transaminasa y identificada con las siglas ALT o GPT, constituye una enzima intracelular fundamental tanto en el procesamiento metabólico de los aminoácidos como en la valoración clínica de la integridad estructural del hígado.

Las aminotransferasas comprenden la alanina aminotransferasa y la aspartato aminotransferasa, también llamadas transaminasas, que son unas enzimas que se encargan de mover grupos amino desde el aspartato y la alanina hacia el ácido alfa-cetoglutarico. Cuando estas enzimas están elevadas en la sangre, significa que las células del hígado están dañadas o destruyéndose (Alemán-García et al., 2019). Desde la perspectiva bioquímica, la alanina aminotransferasa facilita una reacción bidireccional entre el aminoácido alanina y el alfa-cetoglutarato, generando como productos ácido pirúvico y ácido glutámico. Esta reacción enzimática requiere la presencia de piridoxal fosfato como coenzima, que corresponde a la forma biológicamente activa de la vitamina B6.

La alanina aminotransferasa se encuentra principalmente en el citoplasma de las células, específicamente en forma soluble en el citosol de los hepatocitos. Esta ubicación solo en el citoplasma la diferencia de otras aminotransferasas que tienen formas en el citoplasma celular y también en las mitocondrias. La concentración de alanina aminotransferasa dentro de los hepatocitos es extremadamente alta, miles

de veces más alta que su concentración en la sangre de personas sanas (Duarte-Rojo et al., 2019). Esta gran diferencia es muy importante para el diagnóstico, porque incluso un daño relativamente pequeño que afecte la membrana de la célula hepática resultará en una liberación significativa de alanina aminotransferasa a la sangre.

La distribución de la alanina aminotransferasa en los tejidos muestra una clara especificidad por el hígado, aunque no es absoluta. Las concentraciones más altas de esta enzima están en el hígado, donde participa activamente en el ciclo glucosa-alanina, también conocido como ciclo de Cahill (Busto & Herrero, 2015). Este ciclo metabólico permite transferir nitrógeno aminado desde el músculo esquelético al hígado y devolver carbono gluconeogénico desde el hígado al músculo.

Aunque el hígado tiene las concentraciones más altas de alanina aminotransferasa, esta enzima también está presente en cantidades menores en otros tejidos como el riñón, corazón, músculo esquelético y glóbulos rojos. Sin embargo, la diferencia entre la concentración en el hígado y en estos otros tejidos es tan grande a favor del hígado que las elevaciones significativas de alanina aminotransferasa en sangre son muy específicas de daño en las células hepáticas. Esta especificidad por el hígado hace que la alanina aminotransferasa sea el marcador bioquímico preferido para detectar lesión hepática en la práctica clínica (Martínez-Dueñas & González-García, 2018).

Para interpretar clínicamente las elevaciones de alanina aminotransferasa debemos considerar tanto qué tan alto está el valor como el contexto clínico del paciente. Dado que la alanina aminotransferasa se localiza predominantemente en el tejido hepático, una elevación significativa igual o superior a 1000 unidades internacionales por litro de esta enzima, generalmente acompañada de un incremento considerable de aspartato aminotransferasa conformando un perfil de necrosis celular, prácticamente siempre tiene origen hepático señalando destrucción de hepatocitos, lo cual resulta característico de condiciones como

hepatitis viral en fase aguda, hepatitis de origen isquémico agudo o hepatitis por sustancias tóxicas (Busto & Herrero, 2015).

Las elevaciones moderadas de transaminasas, por su parte, pueden originarse tanto de patologías hepáticas como la hepatitis alcohólica aguda, donde característicamente la aspartato aminotransferasa tiende a incrementarse en mayor proporción que la alanina aminotransferasa, hepatitis viral en fase crónica, esteatosis hepática, así como de etiologías extrahepáticas tales como hipertiroidismo, enfermedad celíaca o insuficiencia de las glándulas suprarrenales (Busto & Herrero, 2015). Los incrementos discretos de alanina aminotransferasa, hasta duplicar el valor máximo de referencia, constituyen el hallazgo más habitual en el contexto clínico cotidiano y pueden obedecer a diversas causas.

La esteatosis hepática no alcohólica representa en la actualidad la etiología más prevalente de elevaciones discretas de alanina aminotransferasa tanto en países desarrollados como en aquellos en desarrollo. Al realizar estudios histopatológicos hepáticos en pacientes con marcadores diagnósticos clínicos negativos y elevación persistente de transaminasas, se evidencia que la causa predominante corresponde a la infiltración grasa del hígado o esteatosis hepática en el 82.7% de los casos analizados (Fernández-Rodríguez et al., 2014). Entre otras etiologías de elevaciones leves se encuentran la ingesta de alcohol incluso en cantidades no excesivas, la presencia de obesidad junto con síndrome metabólico, la administración de determinados fármacos, alteraciones musculares que pueden provocar liberación de alanina aminotransferasa desde el tejido muscular, y fluctuaciones fisiológicas asociadas con actividad física vigorosa reciente.

2.2.3 Aspartato Aminotransferasa (AST): Características y funciones

La aspartato aminotransferasa, que antes se llamaba glutamato oxaloacetato transaminasa y se abrevia como AST o GOT, es otra enzima aminotransferasa muy importante clínicamente para valorar la preservación estructural de los tejidos, especialmente del tejido hepático. Al igual que la alanina aminotransferasa, la

aspartato aminotransferasa pertenece a la familia de enzimas que catalizan reacciones de transaminación, pero tiene características particulares en cuanto a dónde se encuentra en los tejidos, su localización dentro de las células y su significado clínico que la hacen diferente de su enzima hermana (Busto & Herrero, 2015).

Desde la perspectiva bioquímica, la aspartato aminotransferasa hace posible que un grupo amino pase del aspartato al alfa-cetoglutarato y también en sentido contrario, obteniendo como resultado oxaloacetato y glutamato. Similar a la alanina aminotransferasa, la aspartato aminotransferasa requiere piridoxal fosfato como coenzima indispensable para su actividad. Esta enzima desempeña una función fundamental en el metabolismo, estableciendo un vínculo entre el procesamiento de aminoácidos y el ciclo de los ácidos tricarbónicos, denominado también ciclo de Krebs (Alemán-García et al., 2019).

Una característica particular y muy relevante clínicamente de la aspartato aminotransferasa es que existe en dos formas diferentes ubicadas en lugares distintos dentro de la célula. Aproximadamente el 40% de la actividad total de aspartato aminotransferasa en los tejidos está en forma soluble en el citoplasma celular, formando la isoforma citosólica. El 70% restante de la actividad está dentro de las mitocondrias, formando la isoforma mitocondrial. Cuando se destruyen las células que contienen transaminasas, estas enzimas se liberan a la sangre por lo que el incremento de sus niveles séricos señala daño en los tejidos que las contienen (Busto & Herrero, 2015).

Esta distribución en dos compartimentos de la aspartato aminotransferasa tiene implicaciones importantes para interpretar su elevación en sangre. Cuando hay daño celular leve o elevación de la permeabilidad de la envoltura celular sin muerte celular masiva, se libera principalmente la forma citosólica, resultando en elevaciones moderadas de aspartato aminotransferasa en sangre. En cambio, cuando ocurre muerte celular severa con ruptura de las membranas mitocondriales,

se libera tanto la aspartato aminotransferasa citosólica como la mitocondrial, produciendo elevaciones mucho más altas (Duarte-Rojo et al., 2019).

La distribución de la aspartato aminotransferasa en los tejidos es considerablemente más amplia y menos específica que la de la alanina aminotransferasa, encontrándose en cantidades significativas en múltiples órganos. Las concentraciones más altas de aspartato aminotransferasa están en el hígado, el corazón y el músculo esquelético, seguidos por el riñón, páncreas, glóbulos rojos, pulmones y cerebro. Esta distribución más amplia significa que las elevaciones aisladas de aspartato aminotransferasa en sangre son menos específicas para diagnosticar enfermedad hepática que las elevaciones de alanina aminotransferasa (Martínez-Deñás & González-García, 2018).

Un aumento de aspartato aminotransferasa sin que suba también la alanina aminotransferasa debe hacernos pensar en fuentes fuera del hígado, particularmente daño en el músculo esquelético por rhabdomiólisis, ejercicio muy intenso, trauma muscular o enfermedades musculares, así como hemólisis intravascular que libera aspartato aminotransferasa de los glóbulos rojos. En el contexto cardiovascular, aunque la aspartato aminotransferasa se eleva en el infarto agudo de miocardio, actualmente se prefieren marcadores más específicos como las troponinas cardíacas para diagnosticar lesión del corazón (Alemán-García et al., 2019).

Qué tan alta esté la aspartato aminotransferasa nos da información similar a la alanina aminotransferasa sobre la severidad del daño tisular. Elevaciones muy marcadas, superiores a 1000 unidades internacionales por litro, sugieren muerte masiva de células hepáticas y se ven típicamente en hepatitis viral aguda, hepatitis isquémica, hepatitis tóxica o lesión hepática aguda causada por medicamentos. Los valores que superan las 1000 unidades pueden relacionarse con hepatitis de origen isquémico (Morales-Navarrete et al., 2021). Elevaciones moderadas, entre dos y diez veces el límite superior normal, pueden verse en hepatitis crónicas virales,

patología hepática de origen alcohólico, esteatosis hepática no alcohólica y cirrosis en fase compensada.

Un aspecto particular de interés clínico es que en la enfermedad hepática alcohólica, la aspartato aminotransferasa típicamente se eleva más que la alanina aminotransferasa, resultando en una relación AST/ALT mayor a uno. Aproximadamente el 90% de los pacientes con hepatopatía alcohólica presentan aspartato aminotransferasa mayor que alanina aminotransferasa, y más del 70% tienen una proporción mayor a 2 a 1 de AST/ALT (Alemán-García et al., 2019). Esto contrasta con la mayoría de otras causas de enfermedad hepática, donde la alanina aminotransferasa tiende a estar más elevada que la aspartato aminotransferasa.

2.2.4 Valores de referencia y significado clínico

Los valores de referencia para las transaminasas hepáticas son rangos establecidos estadísticamente a partir de poblaciones aparentemente sanas, aunque estos rangos pueden variar un poco entre diferentes laboratorios dependiendo de los métodos que usan, la población de referencia y las unidades de medida que adoptan. Resulta esencial comprender que los valores de referencia para cualquier análisis de laboratorio se encuentran dentro del intervalo comprendido entre más menos dos desviaciones estándar respecto al valor medio determinado en una población saludable con características comparables. (Duarte-Rojo et al., 2019).

En la gran mayoría de los centros de diagnóstico clínico, tanto la ALT como la AST muestran parámetros de normalidad que van aproximadamente desde 7 u 8 hasta 40 UI/L. Cuando hablamos de una transaminasemia considerada leve, nos referimos a cifras que pueden llegar hasta 250 UI/L (Morales-Navarrete et al., 2021). Esta uniformidad en los parámetros resulta muy práctica porque nos permite hacer comparaciones entre ambas enzimas y establecer razones útiles para el diagnóstico, siendo la más utilizada la proporción AST/ALT.

Resulta interesante mencionar que, por la forma estadística en que se establecen estos parámetros de normalidad, aproximadamente un 5% de individuos

completamente sanos podría mostrar algún resultado alterado en sus pruebas hepáticas sin que necesariamente exista una enfermedad. De hecho, cuando se examina el tejido hepático mediante biopsia en pacientes cuyos marcadores diagnósticos clínicos son negativos pero presentan transaminasas crónicamente altas, casi el 10% muestra un hígado completamente normal (Fernández-Rodríguez et al., 2014). Este dato nos enseña que no siempre un aumento en las transaminasas implica un daño hepático relevante.

Los especialistas han establecido diferentes categorías para clasificar qué tan elevadas se encuentran estas enzimas. Cuando los valores están apenas en el límite superior, se considera que están menos de dos veces por encima de lo normal; si hablamos de una elevación ligera, esta iría de dos a cinco veces ese límite; la moderada abarcaría de cinco a quince veces; la severa sería mayor a quince veces el límite normal; y finalmente, cuando hablamos de una elevación masiva, nos referimos a valores superiores a 10,000 UI/L (Alemán-García et al., 2019). Esta forma de categorizar nos ayuda a estandarizar cómo interpretamos los resultados y nos da pistas sobre las posibles causas según la magnitud del aumento.

Cuando vemos incrementos realmente dramáticos de transaminasas, digamos cifras que superan las 1000 UI/L, esto nos hace pensar seriamente en una destrucción masiva de hepatocitos, algo característico de procesos que provocan lesión hepática aguda y de gran severidad. Un incremento de 1000 UI/L o más en la ALT, habitualmente acompañado por un aumento similar de AST creando ese patrón típico de destrucción celular, casi siempre tiene su origen en el tejido hepático e indica muerte de hepatocitos (Busto & Herrero, 2015).

Las hepatitis de origen viral en su presentación aguda pueden provocar que estas enzimas se eleven hasta 25 veces o incluso más por encima de los parámetros normales. Por su parte, la hepatitis isquémica puede generar incrementos que superan 50 veces el límite normal. Valores por encima de 1000 UI/L frecuentemente

se vinculan con esta condición isquémica (Morales-Navarrete et al., 2021), y generalmente vienen acompañados de aumentos importantes en la lactato deshidrogenasa.

En cuanto a los incrementos provocados por fármacos, como los que observamos con medicamentos antituberculosos del tipo de la isoniazida, típicamente las elevaciones son más modestas, manteniéndose generalmente por debajo de 100 UI/L tanto en ALT como en AST. Sin embargo, en situaciones como cirrosis o cuando hay una insuficiencia hepática fulminante secundaria a hepatitis, tanto la ALT como la AST suelen alcanzar valores que superan las 1000 UI/L (Morales-Navarrete et al., 2021). El daño hepático inducido por medicamentos constituye una causa relevante de alteraciones enzimáticas que merece atención especial.

Los incrementos intermedios de transaminasas, generalmente entre dos y diez veces el límite superior normal, representan el patrón que más frecuentemente observamos en las hepatopatías de curso crónico. En la hepatitis C crónica, por ejemplo, las transaminasas exhiben un comportamiento típicamente oscilante en ciertos momentos pueden estar normales y en otros elevadas (Duarte-Rojo et al., 2019). En la hepatitis B crónica, estos valores son sumamente variables, oscilando según los ciclos de actividad que caracterizan a esta enfermedad.

El hígado graso no causado por el consumo de alcohol, que hoy en día se considera la razón más frecuente de niveles elevados de transaminasas en los países desarrollados, típicamente genera incrementos de leves a moderados. Los valores de AST y ALT generalmente no superan cuatro veces el límite superior normal, con un predominio característico de la ALT sobre la AST (Fernández-Rodríguez et al., 2014). Cuando se examina el tejido hepático mediante biopsia en pacientes con elevación crónica de estas enzimas, la esteatosis representa el 82.7% de los casos, confirmándose así como la causa más frecuente.

Los aumentos leves de transaminasas son el hallazgo más común en la práctica ambulatoria y pueden tener múltiples orígenes. Estas alteraciones se observan

frecuentemente en Atención Primaria y deberían evaluarse adecuadamente, aunque no siempre se hace (Fernández-Rodríguez et al., 2014). En numerosas ocasiones, estas elevaciones leves son inespecíficas y pueden aparecer en situaciones como obesidad simple sin inflamación hepática, ingesta moderada de alcohol, uso de ciertos fármacos, enfermedad celiaca, hipotiroidismo, o incluso como una variación fisiológica tras ejercicio físico intenso reciente.

2.2.5 Relación AST/ALT y su interpretación diagnóstica

La proporción entre los valores séricos de AST y ALT, conocida como cociente AST/ALT o índice de De Ritis —nombre que honra a Fernando De Ritis quien demostró su utilidad clínica en 1957— constituye una herramienta diagnóstica sumamente valiosa al evaluar pacientes con hepatopatía. Este cociente se obtiene simplemente dividiendo el valor de AST entre el de ALT, y su interpretación nos brinda información importante sobre la causa y gravedad del daño hepatocelular (Martínez-Dueñas & González-García, 2018).

En individuos sanos sin hepatopatía, esta relación AST/ALT generalmente se mantiene cercana a uno o ligeramente por debajo, con valores típicos entre 0.8 y 1.0. La ALT tiende a estar ligeramente más elevada que la AST en personas sanas, lo cual refleja su mayor especificidad hepática y su ubicación predominantemente citoplasmática. Este patrón normal puede modificarse significativamente en diversas condiciones patológicas, proporcionándonos pistas diagnósticas valiosas sobre la naturaleza y gravedad del compromiso hepático (Duarte-Rojo et al., 2019). La magnitud de la elevación de AST y ALT, junto con la relación entre ambas, resulta muy útil para determinar el origen de la hepatopatía. Típicamente, en gran parte de las afecciones que comprometen el hígado, entre ellas las hepatitis virales crónicas y esteatosis hepática no alcohólica, los valores de ALT superan a los de AST. No obstante, aproximadamente el 90% de pacientes con hepatopatía alcohólica presentan AST mayor que ALT, y más del 70% tienen una proporción superior a 2:1 (Alemán-García et al., 2019).

En la gran mayoría de las hepatopatías agudas y crónicas, o en casos de esteatosis simple, el cociente es igual o inferior a uno, con predominio de ALT sobre AST. Este patrón se observa característicamente en hepatitis virales agudas, hepatitis crónicas por virus B o C, esteatosis hepática no alcohólica en fases iniciales, hepatitis autoinmune y daño hepático por medicamentos (Martínez-Dueñas & González-García, 2018). Este predominio de ALT en estas condiciones refleja principalmente el daño citoplasmático de los hepatocitos con liberación de la forma citosólica de estas enzimas.

Un cociente AST/ALT mayor a uno resulta muy sugestivo de ciertas condiciones específicas y tiene implicaciones diagnósticas y pronósticas importantes. El patrón de elevación de estas enzimas puede orientarnos hacia determinada causa; un incremento mayor de GOT respecto a GPT puede sugerir hepatitis alcohólica (García-Montero & Sánchez-López, 2020). Asimismo, la magnitud de la elevación puede orientarnos hacia si se trata de un proceso agudo o crónico.

Esta relación con AST mayor que ALT también puede presentarse en pacientes con cirrosis de cualquier etiología. En pacientes con cirrosis establecida, independientemente de su causa, la relación AST/ALT tiende a superar la unidad. Este cambio en el patrón enzimático refleja varios fenómenos que ocurren en el hígado cirrótico (Alemán-García et al., 2019), incluyendo liberación de AST mitocondrial por muerte celular hepática crónica, alteraciones en el aclaramiento de estas enzimas debido a cortocircuitos portosistémicos, y modificaciones en la cantidad de hepatocitos funcionales.

En la esteatohepatitis no alcohólica, el patrón del cociente AST/ALT puede evolucionar conforme progresa la enfermedad. En las etapas tempranas de esteatosis simple o esteatohepatitis leve, el cociente típicamente permanece por debajo de uno con predominio de ALT. Sin embargo, a medida que se desarrolla fibrosis significativa y se progresa hacia cirrosis, el cociente tiende a incrementarse progresivamente (Duarte-Rojo et al., 2019). Las investigaciones han demostrado

que un cociente AST/ALT superior a uno en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica se correlaciona con mayor grado de fibrosis.

La interpretación de este cociente AST/ALT debe realizarse siempre dentro del contexto clínico completo del paciente, considerando otros parámetros de laboratorio, hallazgos imagenológicos y factores de riesgo. Cuando los valores de GPT superan en diez o más veces el límite superior considerado normal, ese dato por sí solo ya permite orientar el diagnóstico hacia una lesión hepática aguda. En la gran mayoría de estos casos, concretamente en el 90% de ellos, la causa que se esconde detrás es una hepatitis viral aguda, aunque eso no significa que el médico deba quedarse con esa primera impresión, ya que siempre es necesario explorar otras posibles causas que puedan estar detrás de esa elevación (García-Montero & Sánchez-López, 2020). Por el contrario, una elevación leve o moderada de transaminasas, por debajo de diez veces el límite superior normal, sugiere más bien lesión hepática crónica.

2.2.6 Métodos de Determinación Bioquímica

La cuantificación de las concentraciones de transaminasas hepáticas en sangre se lleva a cabo mediante métodos bioquímicos estandarizados que permiten una medición precisa y reproducible de la actividad enzimática. Los fundamentos metodológicos para cuantificar ALT y AST han experimentado una evolución significativa desde su descripción inicial, alcanzando actualmente niveles elevados de sensibilidad, especificidad y precisión que garantizan resultados confiables para la toma de decisiones clínicas (Duarte-Rojo et al., 2019).

El fundamento básico para cuantificar las transaminasas se basa en medir su actividad catalítica mediante métodos espectrofotométricos. Cuando se habla de actividad enzimática, se hace referencia a la cantidad de enzima que es capaz de transformar un micromol de sustrato en el transcurso de un minuto, siempre bajo condiciones muy bien definidas de temperatura, pH y concentración de sustrato. En ese mismo marco, la unidad internacional por litro, expresada como UI/L, representa

la cantidad de enzima necesaria para llevar a cabo esa misma conversión de un micromol de sustrato por minuto en cada litro de muestra analizada (Morales-Navarrete et al., 2021).

Para cuantificar la ALT, el método más utilizado es el método enzimático cinético recomendado por la Federación Internacional de Química Clínica. Este método se fundamenta en la reacción de transaminación catalizada por ALT, donde la alanina transfiere su grupo amino al alfa-cetoglutarato formando piruvato y glutamato. El piruvato formado es posteriormente reducido a lactato por lactato deshidrogenasa en presencia de NADH (Alemán-García et al., 2019).

La oxidación del NADH a NAD⁺ puede monitorearse espectrofotométricamente a 340 nanómetros, donde esta molécula presenta su máxima absorción. El ritmo al que cae la absorbancia medida a 340 nm no es un dato cualquiera, sino que refleja de manera directa y proporcional cuán activa se encuentra la ALT dentro de la muestra analizada (Morales-Navarrete et al., 2021). Esta reacción acoplada permite una medición continua de la actividad enzimática durante varios minutos, lo cual incrementa la precisión y permite detectar posibles interferencias o comportamientos anómalos de la reacción.

Para cuantificar AST, se emplea un método similar basado en una reacción enzimática acoplada. La AST es una enzima que lleva a cabo una tarea muy concreta dentro del metabolismo: toma el grupo amino del aspartato y lo transfiere al alfa-cetoglutarato, y como resultado de ese intercambio químico se generan dos nuevas moléculas, el oxaloacetato y el glutamato. El oxaloacetato formado es posteriormente reducido a malato por malato deshidrogenasa en presencia de NADH. Similar al método para ALT, la oxidación del NADH se monitorea espectrofotométricamente a 340 nm, y la velocidad a la que se reduce la absorbancia es un reflejo fiel de cuánta actividad enzimática de AST contiene la muestra (Duarte-Rojo et al., 2019).

Las condiciones de reacción para cuantificar transaminasas están rigurosamente estandarizadas y deben controlarse cuidadosamente para garantizar resultados precisos y comparables entre diferentes laboratorios. La temperatura de incubación es crítica, y la mayoría de los métodos actuales emplean temperaturas de 30 o 37 grados Celsius. El pH del medio de reacción se conserva con sistemas buffer específicos, típicamente buffer fosfato a pH 7.5. Las concentraciones de sustratos y cofactores están optimizadas para garantizar que la reacción proceda a velocidad máxima (Martínez-Dueñas & González-García, 2018).

Los analizadores automáticos modernos de química clínica han revolucionado la cuantificación de transaminasas, permitiendo procesar grandes volúmenes con excelente precisión y reproducibilidad. Estos equipos realizan automáticamente todas las operaciones necesarias: pipeteo de muestra y reactivos, mezcla, incubación a temperatura controlada, mediciones espectrofotométricas múltiples y cálculo de resultados. La automatización ha reducido significativamente la variabilidad analítica y ha mejorado la eficiencia de los laboratorios clínicos, permitiendo obtener resultados en tiempos muy cortos, típicamente 15 a 30 minutos desde que la muestra ingresa al analizador (Alemán-García et al., 2019).

El control de calidad en la cuantificación de transaminasas es fundamental para garantizar resultados confiables. Los laboratorios clínicos implementan programas de control de calidad interno mediante el análisis diario de materiales de control con valores conocidos de transaminasas, lo cual permite detectar errores en el proceso analítico. Adicionalmente, participan en programas de control de calidad externo, donde muestras enviadas por organizaciones independientes son analizadas por múltiples laboratorios, permitiendo comparar el desempeño y detectar desviaciones respecto a métodos de referencia o valores consenso (Duarte-Rojo et al., 2019).

La fase preanalítica es crucial para obtener resultados confiables en la cuantificación de transaminasas. La muestra debe obtenerse mediante venopunción en tubos apropiados, preferiblemente tubos con gel separador que facilitan la obtención de suero claro. Se sugiere que el paciente acuda en ayunas, aunque no

es estrictamente necesario para la cuantificación de transaminasas. El suero debe separarse dentro de las dos horas siguientes a la extracción para evitar hemólisis, que puede causar elevaciones falsas de AST debido a la liberación de la enzima desde los eritrocitos (García-Montero & Sánchez-López, 2020).

Las muestras pueden almacenarse refrigeradas a 2-8 grados Celsius por hasta siete días, o congeladas a menos 20 grados Celsius por períodos más prolongados si es necesario. Las interferencias analíticas en la cuantificación de transaminasas son relativamente infrecuentes, pero deben considerarse. La hemólisis significativa interfiere principalmente con la cuantificación de AST, ya que los eritrocitos contienen concentraciones elevadas de esta enzima, pudiendo resultar en valores falsamente elevados (Morales-Navarrete et al., 2021).

La lipemia marcada puede causar interferencia por turbidez, aunque los métodos modernos incorporan blancos de muestra o correcciones que minimizan este problema. La ictericia severa, con niveles de bilirrubina muy elevados, puede interferir por competencia en la absorción de luz a 340 nanómetros, aunque nuevamente los métodos actuales incluyen correcciones para este efecto (Alemán-García et al., 2019). Es fundamental que el laboratorio clínico tenga protocolos establecidos para identificar y resolver estas interferencias potenciales, garantizando así la calidad de los resultados reportados.

2.3 Correlación entre Índice de Masa Corporal y Enzimas Hepáticas

2.3.1 Fisiopatología de la Obesidad y Función Hepática

La obesidad representa una de las causas principales de esteatosis hepática no alcohólica. Las investigaciones han demostrado que los individuos que viven con obesidad presentan el doble o el triple de posibilidades de presentar enzimas hepáticas elevadas en sangre. Si nos enfocamos específicamente en la esteatosis detectada mediante ecografía, observamos que el riesgo se triplica en personas con

sobrepeso, y en casos de obesidad este riesgo puede incrementarse hasta quince veces (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2020).

El haber evidenciado que el tejido adiposo no es simplemente un depósito pasivo de energía, sino que funciona como un órgano metabólicamente activo en estado inflamatorio que libera sustancias denominadas adipoquinas, nos ha permitido comprender mejor cómo los trastornos metabólicos conducen tanto a la acumulación de grasa como a la inflamación hepática. Este hallazgo ha fortalecido la teoría de que la lipotoxicidad en los hepatocitos es un elemento central en el desarrollo de esta hepatopatía no relacionada con el alcohol. Por otro lado, aunque sabemos que el genotipo 3 del virus de la hepatitis C provoca esteatosis, actualmente se reconoce que la obesidad y los trastornos metabólicos asociados, especialmente la resistencia insulínica, desempeñan un papel crucial en la progresión del daño hepático (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

Existe una conexión evidente entre el peso corporal según el IMC, la cantidad de grasa acumulada en el hígado y la severidad del daño hepático. Todo indica que la distribución de la grasa, particularmente la visceral que rodea los órganos internos, es más determinante que la cantidad total de grasa corporal para predecir el daño hepático. En personas con obesidad severa que se someten a cirugías bariátricas, más del 90% puede presentar esteatosis hepática no alcohólica, y más del 5% puede descubrir que ya desarrolló cirrosis sin saberlo. Las estadísticas en México revelan que el 82% de los pacientes obesos que se operan para bajar de peso padecen esta hepatopatía (Méndez-Sánchez et al., 2019).

La obesidad, especialmente cuando la grasa se concentra en el área abdominal y alrededor de los órganos, provoca resistencia insulínica, siendo este el mecanismo principal detrás de los problemas hepáticos. Cuando existe resistencia insulínica, el tejido adiposo comienza a descomponerse más rápidamente, liberando una cantidad considerable de ácidos grasos libres que se incorporan al torrente sanguíneo y emprenden un recorrido directo hacia el hígado. Una vez que llegan a

ese destino, estos ácidos grasos se encuentran ante una encrucijada metabólica con tres posibles caminos: ser quemados para generar energía, reconvertirse en triglicéridos que permanecen almacenados dentro de los hepatocitos, o ser empaquetados en VLDL para ser exportados fuera del hígado (Narváez et al., 2024).

Cuando la capacidad del hígado para oxidar y exportar lípidos es sobrepasada por el ingreso masivo de ácidos grasos libres, se produce una acumulación de triglicéridos dentro de los hepatocitos, fenómeno conocido como esteatosis. La esteatosis no es simplemente una acumulación pasiva de grasa, sino que representa el primer escalón en una cascada de eventos que pueden evolucionar hacia esteatohepatitis, fibrosis y finalmente cirrosis. El exceso de lípidos dentro de los hepatocitos causa estrés del retículo endoplásmico, disfunción mitocondrial y generación de especies reactivas de oxígeno, creando un ambiente propicio para el daño hepatocelular (Ramos-Lopez et al., 2021).

El tejido adiposo en personas obesas no solo almacena cantidades excesivas de lípidos, sino que funciona como un órgano endocrino activo que secreta numerosas moléculas bioactivas llamadas adipoquinas. Entre estas adipoquinas encontramos leptina, adiponectina, resistina, visfatina y muchas citoquinas proinflamatorias como TNF-alfa, IL-6 e IL-1 beta. En estados de obesidad, se produce un desequilibrio en la producción de adipoquinas, con aumento de moléculas proinflamatorias y disminución de adipoquinas protectoras como la adiponectina (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

La leptina, cuyas concentraciones plasmáticas aumentan proporcionalmente con la cantidad de tejido adiposo, ejerce múltiples efectos sobre el hígado. Aunque inicialmente se caracterizó a la leptina como una hormona reguladora del apetito y el gasto energético, investigaciones posteriores han revelado que también tiene efectos proinflamatorios y profibróticos en el hígado. La leptina puede activar las células estrelladas hepáticas, principales responsables de producir colágeno y

desarrollar fibrosis, además de promover el reclutamiento de células inflamatorias al tejido hepático (Ramos-Lopez et al., 2021).

En contraste, la adiponectina, cuyas concentraciones están característicamente reducidas en personas obesas, ejerce efectos protectores sobre el hígado al mejorar la sensibilidad insulínica, reducir la inflamación hepática y disminuir la acumulación de lípidos en los hepatocitos. La baja concentración de adiponectina observada en la obesidad acelera el deterioro progresivo del hígado graso, ya que la ausencia de sus efectos protectores permite que otros mecanismos dañinos operen sin oposición (Méndez-Sánchez et al., 2019).

2.3.2 Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica

La esteatosis hepática no alcohólica es fundamentalmente la manifestación hepática del síndrome metabólico, acompañada de obesidad abdominal y otros factores. Es notable que más del 80% de quienes padecen esta enfermedad son obesos, mientras que solo un 16% tiene peso normal y no presenta factores de riesgo cardiovascular. Por lo general, las personas afectadas tienen entre 40 y 60 años y casi siempre presentan exceso de peso. La gran mayoría no muestra síntomas claros, aunque algunos sí experimentan fatiga, molestias digestivas, dolor en hipocondrio derecho, y pueden tener hepatomegalia o esplenomegalia (Torres-Moreno et al., 2020).

Esta condición afecta aproximadamente a una de cada tres personas en el mundo. Su frecuencia está aumentando a medida que también aumentan los casos de síndrome metabólico, en el que la obesidad representa uno de los factores más relevantes. Incluso, algunos expertos piensan que la esteatosis hepática debería considerarse como un componente adicional del síndrome metabólico (Méndez-Sánchez et al., 2019).

En un estudio realizado con 304 pacientes que tenían esteatosis hepática no alcohólica, se observó que la presencia de síndrome metabólico aumentaba conforme las personas tenían mayor peso: pasaba del 18% en personas sin

obesidad hasta el 67% en quienes sí eran obesos. Además, cuando hay síndrome metabólico, existe mayor riesgo de desarrollar inflamación hepática severa y fibrosis avanzada. El 88% de los pacientes con inflamación hepática cumplían con los criterios de síndrome metabólico, comparado con solo el 53% de aquellos que únicamente tenían acumulación grasa sin inflamación (Méndez-Sánchez et al., 2019).

Según información del Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network, tener síndrome metabólico incrementa en un 40% la posibilidad de desarrollar inflamación hepática confirmada mediante biopsia. También se encontró que los índices más altos de actividad de la enfermedad se correlacionan con niveles más elevados de ALT y AST, y que el diagnóstico de inflamación hepática está asociado con las características propias del síndrome metabólico (Méndez-Sánchez et al., 2019).

Cuando se evalúa a un paciente con esteatosis hepática no alcohólica, es importante medir de manera rutinaria el IMC y el perímetro de la cintura. Aproximadamente el 20% de estos pacientes presenta enzimas hepáticas elevadas. Los niveles de AST y ALT pueden estar normales o ligeramente aumentados, entre 1.5 y 2 veces el valor normal, y la relación AST/ALT suele ser menor a uno. Sin embargo, es importante aclarar que estas enzimas no son indicadores muy precisos de esteatosis (Torres-Moreno et al., 2020).

En una investigación realizada con 799 personas obesas, se observó que los niveles de ALT y AST aumentaban conforme aumentaba el grado de obesidad, pero solo el 21% excedió los valores normales. También se encontró que otras enzimas como fosfatasa alcalina y GGT pueden variar independientemente del IMC. La conclusión fue que el IMC no es tan confiable como indicador, y que medir la obesidad abdominal resultó ser mucho mejor para predecir los niveles de ALT, GGT y la presencia de esteatosis (Torres-Moreno et al., 2020).

Cuando analizamos la relación entre esteatosis hepática e IMC elevado, los datos son bastante contundentes: cerca del 58% de las personas con sobrepeso tienen esta enfermedad, y en el caso de quienes padecen obesidad mórbida, el porcentaje alcanza hasta un 90%. Sin embargo, todavía no está claro si primero se acumula la grasa en el hígado y después aparecen los problemas metabólicos, o si todo ocurre simultáneamente. Si examinamos la relación con otras condiciones de salud, vemos que en personas con diabetes tipo 2, aproximadamente el 70% desarrolla esta hepatopatía, y en quienes tienen dislipidemia, puede llegar hasta el 80% (Roca et al., 2017).

La esteatosis hepática no alcohólica es básicamente cuando se acumula demasiada grasa en los hepatocitos, hablamos de más del 5% al 10% del peso total del órgano, y esto viene acompañado de que las enzimas hepáticas aparecen alteradas de forma persistente. Lo importante es que esto sucede sin que la persona consuma alcohol de manera significativa. Muchos especialistas lo consideran como la forma en que el síndrome metabólico afecta al hígado. Esta enfermedad está muy relacionada con el sobrepeso y con problemas en la sensibilidad insulínica. Dependiendo de dónde se realice el estudio, los números varían, pero se calcula que alrededor del 20% al 30% de las personas en el mundo la padecen, especialmente en países desarrollados occidentales (Lambis et al., 2016).

2.3.3 Mecanismos de lesión hepatocelular por obesidad

El daño hepatocelular relacionado con la obesidad ocurre a través de mecanismos bioquímicos bastante complejos. Este proceso involucra varios componentes: la acumulación grasa en forma de triglicéridos, la resistencia insulínica, alteraciones en el metabolismo lipídico, daño celular causado por estrés oxidativo (debido a disfunción mitocondrial y peroxidación lipídica), y fallas en el sistema inmunológico innato. Todos estos mecanismos están relacionados con variaciones genéticas específicas que influyen en dichos procesos. Esto significa que la carga genética de una persona puede determinar tanto su probabilidad de desarrollar esteatosis como la gravedad con la que se presente esta enfermedad. La interacción entre factores

genéticos, epigenéticos y ambientales determina la susceptibilidad individual para desarrollar esteatosis hepática no alcohólica y su progresión (Lambis et al., 2016).

La teoría de los múltiples impactos, propuesta para explicar el desarrollo de la esteatosis hepática no alcohólica, plantea que varios factores actúan simultáneamente sobre un hígado con esteatosis para promover inflamación y fibrosis. Entre estos factores se incluyen el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial, el estrés del retículo endoplásmico, la lipotoxicidad mediada por metabolitos lipídicos diferentes de los triglicéridos, la respuesta inflamatoria innata, las alteraciones en la microbiota intestinal y el aumento de la permeabilidad intestinal que permite el paso de productos bacterianos como el lipopolisacárido a la circulación portal (Ramos-Lopez et al., 2021).

El estrés oxidativo ocupa un lugar fundamental en el avance de la esteatosis simple a esteatohepatitis no alcohólica. Los ácidos grasos libres en exceso que llegan al hígado son oxidados en las mitocondrias mediante beta oxidación. Sin embargo, cuando el ingreso de ácidos grasos supera la capacidad oxidativa mitocondrial, comienzan a operar rutas de oxidación adicionales localizadas en peroxisomas y microsomas, particularmente el sistema del citocromo P450. Estas vías alternativas generan especies reactivas de oxígeno como subproductos, causando estrés oxidativo que puede dañar membranas celulares, proteínas y ADN (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

La disfunción mitocondrial es tanto causa como consecuencia del estrés oxidativo en la esteatosis hepática no alcohólica. Las mitocondrias de los hepatocitos en hígados con esteatosis muestran alteraciones estructurales y funcionales, incluyendo reducción del ADN mitocondrial, disminución de la actividad de la cadena respiratoria y aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno. Esta disfunción mitocondrial compromete la capacidad del hepatocito para manejar el exceso de ácidos grasos, perpetuando el ciclo de acumulación lipídica y daño celular (Ramos-Lopez et al., 2021).

El estrés del retículo endoplásmico representa otro mecanismo importante de lesión hepatocelular en la obesidad. El retículo endoplásmico tiene a su cargo tanto la producción de proteínas como el proceso de darles su estructura tridimensional correcta, así como del mantenimiento del calcio intracelular. La acumulación lipídica, particularmente de ácidos grasos saturados y colesterol libre, altera la composición de las membranas del retículo endoplásmico y activa un mecanismo de defensa celular que se conoce como respuesta a proteínas mal plegadas. Cuando esta respuesta es sostenida y no logra restaurar la homeostasis del retículo endoplásmico, se activan vías que conducen a apoptosis (Méndez-Sánchez et al., 2019).

La lipotoxicidad, concepto que se refiere al daño celular mediado por metabolitos lipídicos diferentes de los triglicéridos, se considera actualmente más relevante que la simple esteatosis en el desarrollo del daño hepatocelular. Aunque durante mucho tiempo se pensó que los triglicéridos jugaban un papel más bien protector dentro del hígado cuando existe esteatosis hepática no alcohólica, funcionando como una especie de depósito que evita que los ácidos grasos libres causen daño directo a las células, la realidad es que este mecanismo no es tan inofensivo como parecía. Y es que la acumulación de grasa en el hígado no ocurre de forma aislada, sino que aparece acompañada con notable frecuencia de otras condiciones que complican aún más el panorama clínico, entre ellas la obesidad, las alteraciones en los niveles de lípidos en sangre, la pérdida de sensibilidad a la insulina y la presión arterial elevada, lo que convierte a la esteatosis en algo mucho más que un simple hallazgo ecográfico (Lambis et al., 2016).

A diferencia de los triglicéridos, el colesterol sí tiene una relación directa con la esteatohepatitis no alcohólica. Trabajando con *Caenorhabditis elegans* como organismo de estudio, los investigadores descubrieron algo que cambió la forma de entender el daño hepático: cuando se trata de volver al hígado más frágil frente a la acumulación de grasa, el verdadero protagonista no es la grasa en sí misma, ni los

triglicéridos, sino el colesterol que viaja por el organismo sin haberse esterificado. Lo interesante es que este efecto no surge de la nada, sino que se pone en marcha a través de rutas moleculares donde el TNF-alfa y la proteína Fas tienen mucho que decir, ya que ambos participan activamente en los procesos que dañan e inflaman las células. Y como si esto no fuera suficiente, los experimentos realizados en ratones con niveles elevados de lípidos en sangre terminaron de cerrar el argumento: el colesterol libre tiene un papel protagónico en ese momento crítico en el que el hígado deja de tener simplemente grasa acumulada y comienza a transitar hacia una enfermedad mucho más grave y compleja, la esteatohepatitis no alcohólica. Otros metabolitos lipídicos tóxicos incluyen diacilglicerol, ceramidas y especies reactivas de lípidos que pueden activar vías de señalización proinflamatorias y conducir a muerte celular (Lambis et al., 2016).

2.3.4 Inflamación y Estrés Oxidativo

La inflamación representa un componente fundamental en el desarrollo y el deterioro progresivo de la esteatosis hepática no alcohólica, separando los casos que derivan en esteatohepatitis no alcohólica de aquellos que se mantienen en una acumulación de grasa sin mayor complicación. La inflamación hepática en el contexto de obesidad resulta de la activación de múltiples vías inflamatorias en respuesta a señales derivadas tanto del tejido adiposo como del propio hígado. Esta inflamación crónica de bajo grado, denominada metainflamación, crea un ambiente que favorece la progresión del daño hepático hacia fibrosis y cirrosis (Ramos-Lopez et al., 2021).

Los macrófagos que habitan de forma permanente en el tejido hepático, conocidos como células de Kupffer, juegan un papel central en la respuesta inflamatoria hepática asociada a obesidad. En condiciones normales, las células de Kupffer mantienen la homeostasis hepática mediante la eliminación de patógenos y desechos celulares. Sin embargo, en el contexto de obesidad y resistencia insulínica, estas células son activadas por múltiples estímulos incluyendo ácidos grasos libres, productos de peroxidación lipídica, lipopolisacárido derivado de la

microbiota intestinal y señales derivadas de hepatocitos dañados (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

Una vez activadas, las células de Kupffer secretan citoquinas proinflamatorias como TNF-alfa, IL-1 beta e IL-6, así como quimioquinas que reclutan células inflamatorias adicionales desde la circulación. Estas citoquinas no solo amplifican la respuesta inflamatoria hepática, sino que también ejercen efectos sistémicos, contribuyendo a la resistencia insulínica y perpetuando el ciclo de alteraciones metabólicas que caracterizan al síndrome metabólico. El TNF-alfa, en particular, interfiere con la forma en que la insulina transmite sus señales dentro de las células hepáticas y tejido adiposo, empeorando la resistencia insulínica (Méndez-Sánchez et al., 2019). El inflamasoma, un complejo multiproteico intracelular que activa la caspasa 1 y media la producción de IL-1 beta e IL-18, ha surgido como un mediador clave de la inflamación hepática en esteatosis hepática no alcohólica. El inflamasoma puede ser activado por patrones moleculares asociados a daño celular liberados por hepatocitos dañados, incluyendo ácido úrico, ATP extracelular y cristales de colesterol. La activación del inflamasoma en células de Kupffer y hepatocitos contribuye a la inflamación hepática y al reclutamiento de neutrófilos, característico de la esteatohepatitis no alcohólica (Ramos-Lopez et al., 2021).

Cuando el cuerpo ya no logra mantener el balance entre lo que produce y lo que puede neutralizar en términos de moléculas oxidantes, se desata lo que la ciencia denomina estrés oxidativo, una condición que no actúa de forma aislada sino que se entrelaza de manera profunda con la inflamación para allanar el camino hacia el hígado graso no alcohólico. El problema se agrava cuando las células hepáticas comienzan a recibir más grasa de la que son capaces de procesar, porque ese exceso no se queda quieto, sino que dispara la fabricación desmedida de moléculas oxidantes a través de múltiples vías, incluyendo la beta oxidación mitocondrial, la oxidación microsomal mediada por citocromo P450, y la actividad de oxidasas presentes en peroxisomas. Estas especies reactivas pueden oxidar lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, causando daño celular directo (Lambis et al., 2016).

Los derivados generados por la peroxidación lipídica, particularmente el malondialdehído y el 4-hidroxinonenal, actúan como segundos mensajeros tóxicos que pueden difundir a través de membranas celulares y modificar proteínas lejos de su sitio de formación. Estos aldehídos reactivos pueden formar aductos con proteínas, alterando su función, y activar células estrelladas hepáticas, promoviendo así la formación de fibrosis. Además, los productos de peroxidación lipídica pueden activar vías de señalización proinflamatorias, creando un enlace molecular entre estrés oxidativo e inflamación (Ramos-Lopez et al., 2021).

Los sistemas antioxidantes endógenos, incluyendo enzimas como superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, así como moléculas antioxidantes de bajo peso molecular como glutatión y vitaminas E y C, están frecuentemente comprometidos en personas cuyo hígado acumula grasa sin que el alcohol sea la causa. Los índices de glutatión hepático, principal antioxidante celular, están característicamente disminuidos en hígados con esteatosis, comprometiendo aún más la capacidad que tiene el hepatocito para defenderse frente al impacto que genera el estrés oxidativo en su interior. Esta deficiencia antioxidante puede resultar tanto de un consumo aumentado en respuesta al estrés oxidativo como de una síntesis disminuida debido a alteraciones metabólicas (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

2.3.5 Estudios de correlación estadística

Numerosos estudios epidemiológicos y clínicos han documentado la existencia de correlaciones estadísticamente significativas entre el IMC y los niveles séricos de enzimas hepáticas, estableciendo una base empírica sólida para la relación entre obesidad y alteración de la función hepática (Torres-Moreno et al., 2020).

Cuando se analizan en profundidad los grandes estudios epidemiológicos realizados a nivel poblacional, queda claro que la obesidad no es un factor menor en la salud del hígado. De hecho, quienes la padecen enfrentan un riesgo dos o tres veces mayor de presentar niveles elevados de enzimas hepáticas en sangre, una

señal que el organismo manda cuando algo no va bien en ese órgano. Pero el panorama se vuelve aún más preocupante al hablar de la grasa acumulada en el hígado: el riesgo de desarrollar esteatosis detectada por ecografía se triplica en personas con sobrepeso y puede llegar a multiplicarse hasta quince veces cuando ya existe obesidad establecida. Ahora bien, estos números no son absolutos ni universales; la magnitud de estas asociaciones varía según las características de la población estudiada, los criterios utilizados para definir obesidad y elevación de enzimas hepáticas, y el ajuste por potenciales factores de confusión (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

Las investigaciones epidemiológicas han demostrado que cuando las enzimas hepáticas están elevadas en sangre, esto puede ser una señal clara de esteatosis. Por esta razón, estas enzimas se han empleado en estudios con grandes grupos de personas para detectar daño hepático. Diversas investigaciones realizadas en diferentes regiones del mundo han encontrado una relación directa: mientras más alto es el peso corporal de una persona (medido por el IMC), mayor es la probabilidad de que tenga estas enzimas elevadas. Además, la grasa que se deposita en la zona abdominal, cuantificada a través de la comparación del tamaño de la cintura con el de la cadera, también contribuye significativamente a que estas enzimas aumenten (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2010).

Hoy en día se reconocen diversos elementos que elevan la probabilidad de que una persona desarrolle esteatosis hepática no asociada al consumo de alcohol. Entre estos factores están: ser hombre, tener más de cuarenta años, tener sobrepeso, presentar resistencia insulínica y sufrir alteraciones metabólicas y cardiovasculares propias del síndrome metabólico. La grasa abdominal y la resistencia insulínica son consideradas los factores más importantes para desarrollar esta hepatopatía. Los estudios confirman que hay una conexión directa entre el exceso de peso corporal y la elevación de las enzimas hepáticas, un hallazgo que cobra importancia no solo en los estadios iniciales de la enfermedad, sino también a medida que esta progresa

hacia desenlaces más severos, como inflamación hepática, cirrosis o incluso carcinoma hepatocelular (Bernal-Reyes & García-Montalvo, 2020).

Cuando el índice De Ritis es superior a uno, como se encontró en varios pacientes, esto sugiere que la fibrosis hepática está avanzando. Este índice refleja principalmente la liberación de AST mitocondrial desde los hepatocitos. Se ha observado que estos cambios enzimáticos pueden aparecer antes de que se desarrolle esteatosis y están vinculados con la resistencia insulínica. Aunque un índice De Ritis mayor a uno puede indicar el desarrollo de cirrosis, el simple hecho de tener las enzimas elevadas en casos de esteatosis no siempre refleja con precisión qué tan dañados están los hepatocitos (Lambis et al., 2016).

En una investigación llevada a cabo en Colombia con pacientes atendidos en el área de Hepatología del Hospital Universitario del Caribe, se encontró que el índice De Ritis fue notablemente superior a uno. Además, los pacientes presentaban triglicéridos por encima de 160 mg/dL y colesterol por debajo de 200 mg/dL en todos los casos relacionados con esteatosis. Los participantes del estudio eran principalmente adultos con hipertensión y obesidad, quienes mostraron un índice De Ritis más alto y un IMC promedio de 36.6 kg/m² (Lambis et al., 2016).

Cuando se analizaron en conjunto los datos de más de 117,020 pacientes recogidos a lo largo de veinte estudios, los resultados no dejaron lugar a dudas: el hígado graso no alcohólico, detectado ya sea por medio de los valores de enzimas hepáticas o a través de una ecografía, va mucho más allá de ser un problema hepático aislado. En realidad, quien lo padece lleva consigo el doble de probabilidades de terminar desarrollando síndrome metabólico, lo que lo convierte en una señal de alerta que no debería pasarse por alto. Y el panorama no termina ahí, porque tanto los hallazgos ecográficos como las alteraciones en las enzimas del hígado también anticipan la aparición de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, y esto ocurre sin importar cuántos años tenga la persona ni cuál sea su

índice de masa corporal, lo que refuerza aún más el peso clínico de esta enfermedad. (Méndez-Sánchez et al., 2019).

Si bien el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en el contexto de la enfermedad hepática grasa no alcohólica es una amenaza que no distingue entre hombres y mujeres, los datos revelan que ellas se encuentran en una posición de mayor vulnerabilidad. En los hombres este riesgo ya es considerable, con un valor de 4.8 y un intervalo de confianza del 95% de 3 a 7.8, sin embargo en las mujeres la cifra es aún más elevada, (Méndez-Sánchez et al., 2019).

Capítulo III

Marco Metodológico

3.1 Tipo y diseño del estudio

Esta investigación se desarrolló bajo un enfoque cuantitativo, con un diseño descriptivo-correlacional de corte transversal. Elegí este tipo de estudio porque me permite examinar en un momento específico la relación que existe entre el índice de masa corporal y los niveles de las enzimas hepáticas ALT y AST en la población de estudio.

El carácter descriptivo del estudio me da la posibilidad de caracterizar tanto las variables sociodemográficas como los perfiles bioquímicos de los participantes, mientras que el componente correlacional me permite analizar si existe una asociación estadísticamente significativa entre el IMC y las enzimas hepáticas. Al ser de corte transversal, toda la información se recolectó en un único momento temporal, lo que resulta práctico y factible para los recursos disponibles, aunque reconozco que esto limita establecer relaciones causales definitivas.

3.2 Fuente de la información

Se aplicó una encuesta y se utilizó referencias bibliográficas

3.3 Población

La población objetivo de esta investigación estuvo conformada por individuos adultos de entre 20 y 60 años residentes en la ciudad de David, provincia de Chiriquí, durante el año 2026. Elegí este rango de edad porque representa el grupo en edad productiva que, según la literatura consultada, presenta mayor riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas asociadas al sobrepeso y la obesidad

3.3.1 Muestra

Se reclutó el número total de la población muestral, donde se obtuvieron los valores de ALT y AST a través del suero.

3.3.2 Tipo de muestra

Suero obtenido de una muestra de sangre venosa

3.4 Variables

3.4.1 Variable independiente

La variable independiente principal de este estudio fue el índice de masa corporal (IMC). Esta variable se midió de forma cuantitativa continua expresada en kg/m^2 , calculándola a partir del peso corporal en kilogramos dividido entre la estatura en metros al cuadrado.

3.4.2 Variable dependiente

Las variables dependientes fueron los niveles séricos de las enzimas hepáticas alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), medidas de forma cuantitativa continua y expresadas en unidades internacionales por litro (UI/L).

3.5 Aislamiento e identificación

La cuantificación de las enzimas hepáticas alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) se llevó a cabo mediante el método enzimático ultravioleta (UV). Este método se fundamenta en reacciones de transferencia de grupos amino catalizadas por cada enzima, cuyo producto final es detectado espectrofotométricamente mediante la medición de la variación en la absorbancia del nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) a una longitud de onda de 340 nm.

En el caso de la ALT, la reacción ocurre cuando esta enzima transfiere el grupo amino del aminoácido alanina hacia el alfa-cetoglutarato, generando como productos piruvato y glutamato. En una reacción acoplada, el piruvato es reducido a lactato por la enzima lactato deshidrogenasa (LDH), consumiendo simultáneamente NADH. La disminución en la absorbancia del NADH es

directamente proporcional a la actividad catalítica de la ALT presente en la muestra, lo que permite calcular con precisión su concentración en unidades por litro (U/L). Para la AST, el mecanismo es similar pero involucra la transferencia del grupo amino del aspartato hacia el alfa-cetoglutarato, produciendo oxalacetato y glutamato. El oxalacetato generado es reducido a malato por la enzima malato deshidrogenasa (MDH), reacción que también consume NADH. De igual manera, la caída en la absorbancia del NADH a 340 nm es proporcional a la actividad de la AST en la muestra.

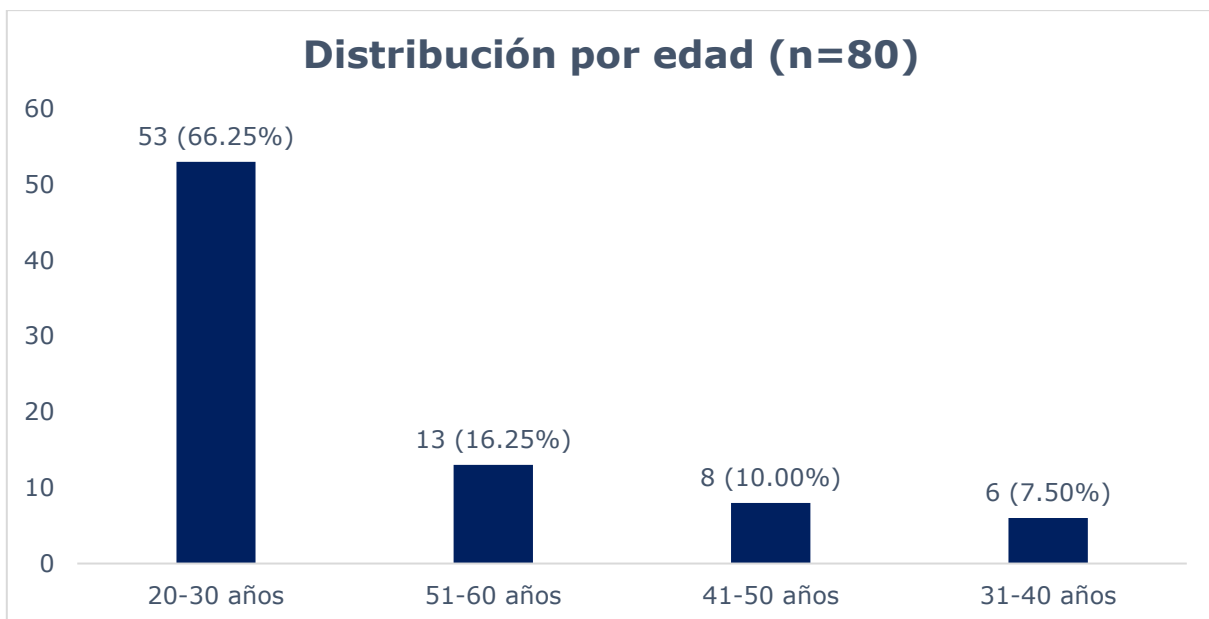
Ambas determinaciones se realizaron a partir de suero obtenido mediante centrifugación de sangre venosa recolectada en tubos sin anticoagulante, procesadas en el laboratorio de la Universidad Latina de Panamá sede David, siguiendo los controles de calidad establecidos para garantizar la confiabilidad de los resultados. Los valores obtenidos se interpretaron bajo los rangos de referencia estandarizados: ALT normal entre 7 y 56 U/L y AST normal entre 8 y 48 U/L, considerándose elevados aquellos resultados que superaran dichos límites superiores.

3.6 Recolección de investigación

La investigación se inició en agosto 2025 y culminó en marzo 2026, con datos analizados por medio de encuestas aplicadas a 80 personas.

Capítulo IV

Análisis e Interpretación de los Resultados

Gráfica N°1: Distribución por edad

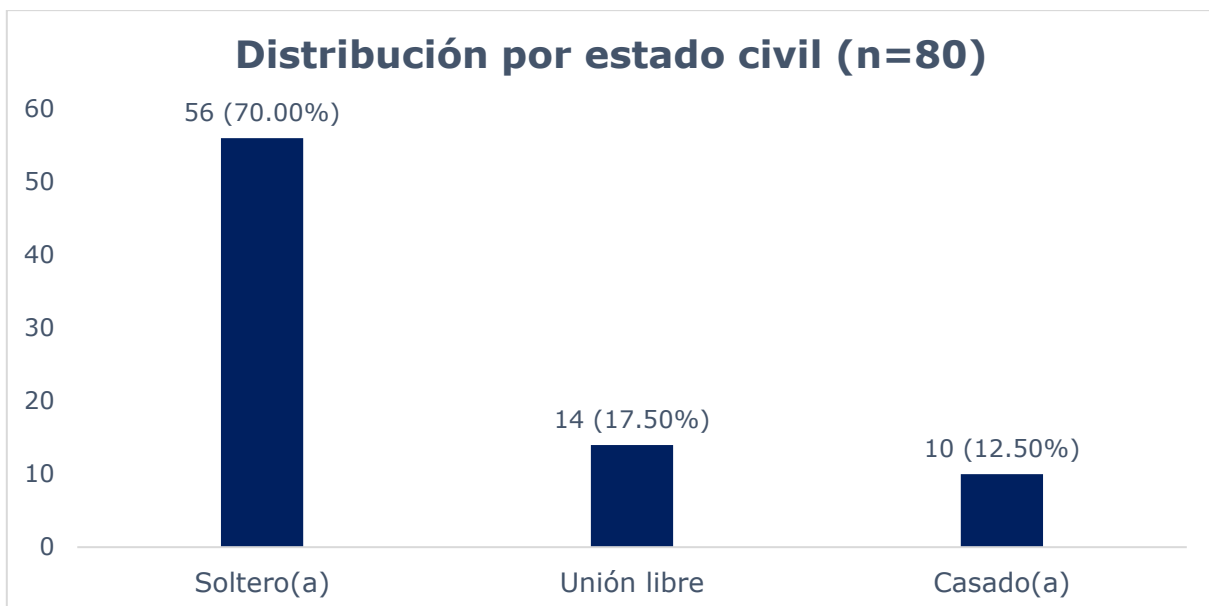
La gráfica N°1 presenta la distribución por grupos etarios de los 80 participantes del estudio. El grupo más numeroso corresponde al rango de 20 a 30 años, con 53 personas (66,25% de la muestra total), seguido por el grupo de 51 a 60 años con 13 personas (16,25%), el grupo de 41 a 50 años con 8 personas (10%) y finalmente el grupo de 31 a 40 años con apenas 6 personas (7,5%). Estos resultados reflejan que más de dos tercios de la muestra se concentran en adultos jóvenes entre 20 y 30 años, lo que sugiere que esta población es la más representada en el contexto del estudio. La presencia significativa de adultos mayores entre 51 y 60 años indica también cierta heterogeneidad etaria. La baja representación del grupo de 31 a 40 años puede estar relacionada con el contexto de reclutamiento de los participantes, y es un dato importante a considerar al momento de generalizar los resultados.

Según Hernández-Sampieri et al. (2018), la descripción de las características sociodemográficas como la edad es fundamental en la investigación cuantitativa, ya que permite contextualizar la muestra y determinar la representatividad de los grupos etarios estudiados. La concentración de participantes en un rango específico de edad puede influir directamente en los resultados y en el alcance de las conclusiones del estudio.

Gráfica N°2: Distribución por sexo

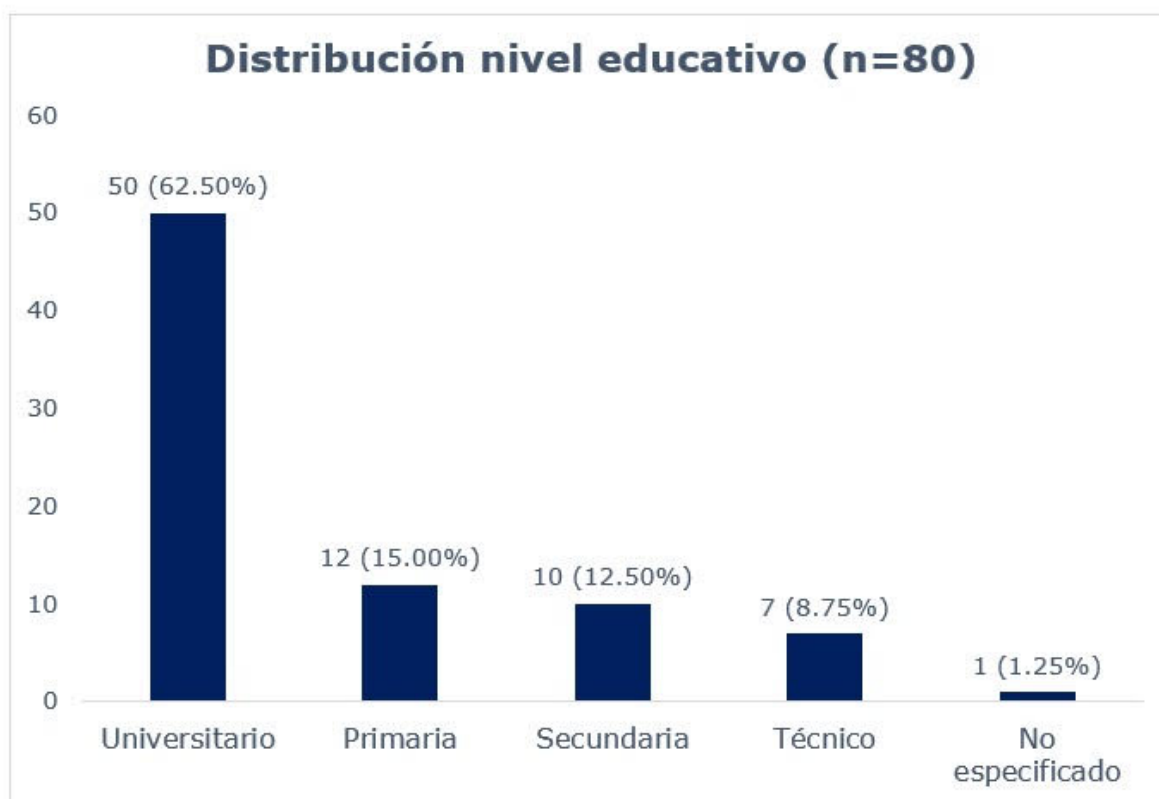
La gráfica N°2 La muestra estuvo conformada por 80 participantes, de los cuales la mayoría fueron mujeres, representando el 70% del total con 56 casos, mientras que los hombres constituyeron el 30% restante con 24 participantes. Esta distribución refleja una marcada predominancia femenina en la población estudiada, lo cual puede estar relacionado con una mayor disposición de las mujeres a participar en estudios de salud o con las características propias de los lugares donde se llevó a cabo el reclutamiento.

Este hallazgo es consistente con lo reportado por Díaz-Oliva et al. (2019), quienes en su estudio realizado en población mexicana también observaron una mayor participación femenina, señalando además diferencias significativas entre sexos en cuanto a la prevalencia de esteatosis hepática, siendo esta considerablemente más frecuente en hombres que en mujeres.

Gráfica N°3: Distribución por estado civil

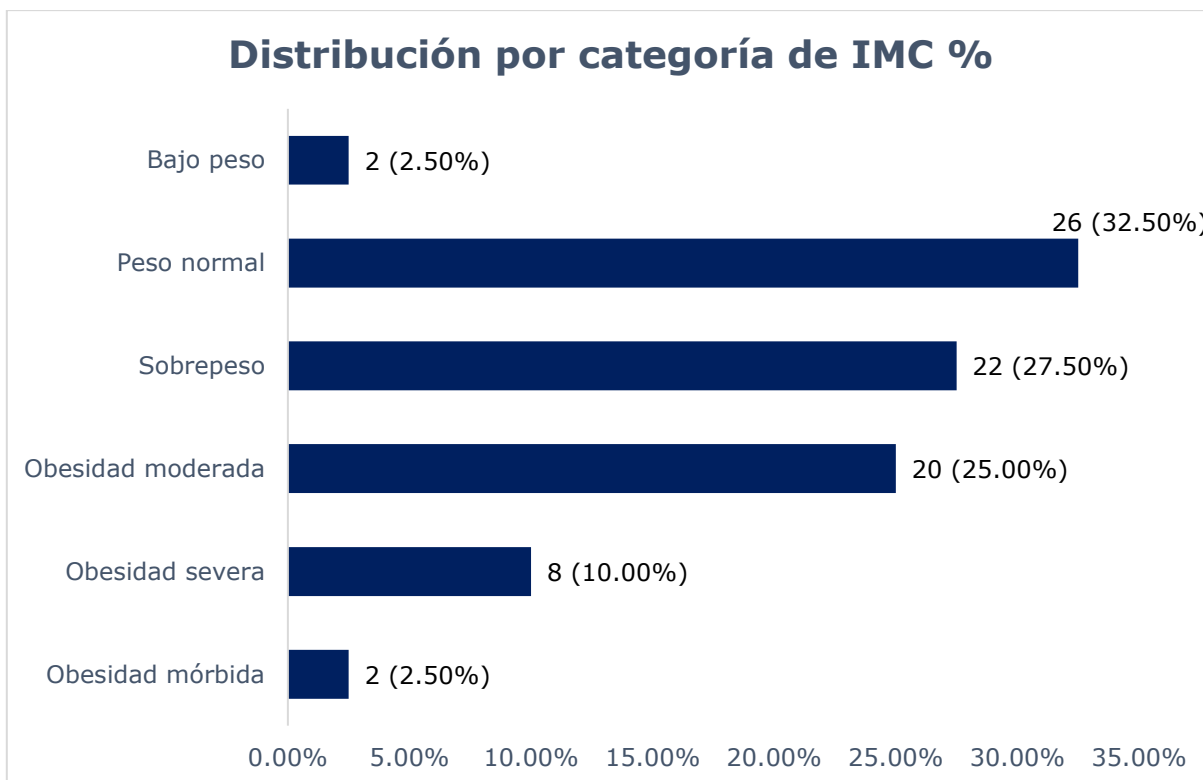
La gráfica N°3 representa la distribución de los participantes según su estado civil. Del total de 80 personas, 56 (70%) se encuentran solteros, 14 (17,5%) viven en unión libre y 10 (12,5%) están casados. La categoría "soltero" concentra la mayoría de la muestra de manera notoria. La alta proporción de personas solteras guarda coherencia con el predominio del grupo etario de 20 a 30 años evidenciado en la Gráfica N°1, ya que es habitual que los adultos jóvenes tengan menor probabilidad de estar casados o en unión libre. Este dato es relevante para el análisis nutricional, puesto que el estado civil puede influir en los hábitos alimentarios, la preparación de comidas y el acceso a una alimentación equilibrada, aspectos que se reflejan en el estado nutricional evaluado a través del IMC.

Según Díaz-Cárdenas et al. (2017), el estado civil influye en los patrones de consumo alimentario de los individuos, dado que las personas que conviven en pareja tienden a tener hábitos alimentarios más regulares y una mayor diversidad en su dieta en comparación con quienes viven solos. En contextos de personas solteras, especialmente jóvenes, se observa una mayor tendencia al consumo de alimentos ultraprocesados, lo cual puede contribuir al desarrollo de sobrepeso y obesidad.

Gráfica N°4: Distribución por nivel educativo

La gráfica N°4 En cuanto al nivel de escolaridad, más de la mitad de los participantes contaba con formación universitaria, alcanzando el 62.50% con 50 personas. Le siguieron quienes tenían estudios de primaria con un 15%, secundaria con 12.50%, nivel técnico con 8.75% y solo un participante no especificó su nivel educativo. El predominio de personas con educación universitaria sugiere que la muestra tiene acceso a información sobre salud, lo que podría influir en sus hábitos y en su disposición a participar en estudios de esta naturaleza.

Esto concuerda con Islam et al. (2021), quienes destacaron que el nivel educativo influye en la conciencia sobre los riesgos metabólicos y hepáticos asociados al exceso de peso, siendo las poblaciones con mayor escolaridad más receptivas a intervenciones preventivas.

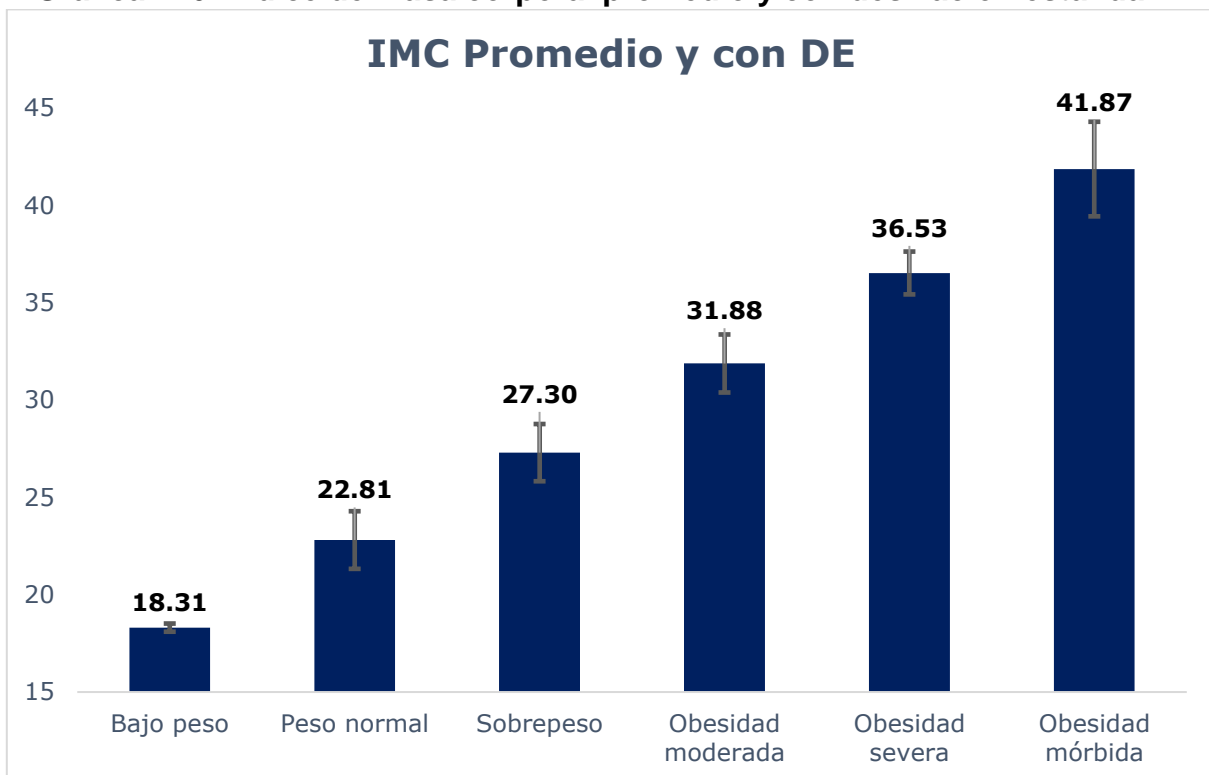
Gráfica N°5: Distribución por categoría de índice de masa corporal

La gráfica N°5 presenta la distribución porcentual de los participantes según las categorías de Índice de Masa Corporal (IMC). El peso normal representa el 32,5% de la muestra, el sobrepeso el 27,5%, la obesidad moderada el 25%, la obesidad severa el 10%, y tanto el bajo peso como la obesidad mórbida alcanzan cada una el 2,5%. Al sumar las categorías de sobrepeso, obesidad moderada, obesidad severa y obesidad mórbida, se obtiene que el 65% de la muestra presenta algún grado de exceso de peso, lo cual constituye un hallazgo epidemiológicamente significativo. Esto refleja una problemática de salud pública importante en el grupo estudiado. Solo el 32,5% se encuentra en el rango de peso normal, mientras que el bajo peso representa una proporción muy pequeña (2,5%). Estos datos evidencian la necesidad de implementar estrategias de prevención y control del exceso de peso en esta población.

La OMS (2021) señala que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para numerosas enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes tipo 2, las

enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer. A nivel mundial, el exceso de peso ha alcanzado proporciones epidémicas, y América Latina no es la excepción. El Índice de Masa Corporal, aunque tiene limitaciones, es reconocido internacionalmente como un indicador de tamizaje rápido y accesible para evaluar el estado nutricional de poblaciones.

Gráfica N°6: Índice de masa corporal promedio y con desviación estándar



La gráfica N°6 presenta el IMC promedio por categoría nutricional, incluyendo la desviación estándar como medida de dispersión. Los valores obtenidos fueron: bajo peso 18,31 kg/m², peso normal 22,81 kg/m², sobrepeso 27,30 kg/m², obesidad moderada 31,88 kg/m², obesidad severa 36,53 kg/m² y obesidad mórbida 41,87 kg/m². Los valores promedio de IMC en cada categoría son coherentes y consistentes con los rangos establecidos por los criterios de clasificación internacional de la OMS. Se observa una progresión ascendente y ordenada entre las categorías, lo que valida la calidad de la medición. La inclusión de la desviación estándar permite identificar la variabilidad dentro de cada grupo, siendo esperable

que las categorías de obesidad presenten una mayor dispersión debido a la heterogeneidad de los participantes. Estos valores refuerzan la solidez del proceso de medición antropométrica realizado.

Según los criterios de clasificación de la OMS, el IMC se interpreta de la siguiente manera: valores menores a 18,5 kg/m² corresponden a bajo peso; entre 18,5 y 24,9 kg/m² a peso normal; entre 25 y 29,9 kg/m² a sobrepeso; entre 30 y 34,9 kg/m² a obesidad grado I (moderada); entre 35 y 39,9 kg/m² a obesidad grado II (severa); y valores iguales o superiores a 40 kg/m² a obesidad grado III o mórbida (OMS, 2021). Los valores promedios obtenidos en la presente investigación se corresponden adecuadamente con estos rangos de referencia, confirmando la validez de las mediciones antropométricas realizadas.

Tabla 1. Valores promedio de enzimas hepáticas según categorías IMC

Categoría de IMC	n	ALT (U/L) Media ± DE	AST (U/L) Media ± DE	Relación ALT/AST
Bajo peso (<18.5)	2	22.5±12.02	25±9.9	1.43
Peso normal (18.5-24.9)	26	26.42±15.46	25.46±9.36	1.04
Sobrepeso (25.0-29.9)	22	24.95±11.2	22.95±6.92	1.09
Obesidad (≥30.0)	30	34.9±22.99	24.33±7.31	0.90
Total	80	-	-	-

Al examinar los promedios de las enzimas hepáticas en función del índice de masa corporal, se observa que los niveles de ALT presentan una tendencia claramente ascendente conforme aumenta el peso corporal. Los participantes con peso normal registraron un promedio de ALT de 26.42 U/L, mientras que quienes presentaban obesidad alcanzaron 34.9 U/L, lo que representa un incremento de aproximadamente 32%. En contraste, los valores de AST se mantuvieron relativamente estables entre los grupos, con variaciones menores y sin una tendencia lineal definida. La relación ALT/AST mostró un comportamiento decreciente a medida que aumentaba el IMC, pasando de 1.04 en peso normal a 0.90 en obesidad, lo cual podría indicar un patrón de daño hepático leve asociado al exceso de peso, donde la ALT tiende a elevarse antes que la AST en etapas tempranas de disfunción hepática metabólica.

Diversos estudios han documentado que el aumento del IMC se asocia de manera directa con la elevación de la ALT sérica, siendo esta enzima uno de los primeros marcadores bioquímicos en alterarse ante la acumulación de grasa hepática. Lonardo et al. (2016) señalaron que la ALT muestra una correlación positiva y consistente con el tejido adiposo visceral, incluso en ausencia de diagnóstico clínico de hígado graso, lo que respalda su uso como indicador temprano a un posible daño hepatocelular asociado a obesidad.

Tabla 2. Prevalencia de enzimas hepáticas elevadas según categorías de IMC

Categoría de IMC	n	ALT elevada n (%)	AST elevada n (%)	Ambas elevadas n (%)
Peso normal (<25.0)	28	2 (7.1%)	1 (3.6%)	0 (0.0%)
Sobrepeso (25.0-29.9)	22	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Obesidad (≥30.0)	30	6 (20.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Total	80	-	-	-

Valores de referencia: ALT normal 7-56 U/L; AST normal 8-48 U/L

Los datos sobre la prevalencia de enzimas elevadas revelan que el grupo con obesidad fue el único con una proporción notable de ALT elevada, alcanzando el 20% de sus integrantes. En los grupos de peso normal y sobrepeso, estos valores fueron mínimos o inexistentes. Llama la atención que ningún participante presentó AST elevada en los grupos de sobrepeso y obesidad, y que no se registraron casos con ambas enzimas simultáneamente elevadas en ningún grupo. Esto sugiere que, dentro de la muestra estudiada, el compromiso hepático aún se encontraría en una fase inicial o subclínica, en la que la ALT más sensible al posible daño hepatocelular reciente comienza a alterarse antes que la AST.

Este hallazgo concuerda con lo reportado por Ruhl y Everhart (2003), quienes encontraron que la obesidad se asocia de forma independiente con la elevación de la ALT, incluso después de ajustar por otros factores metabólicos. Los autores señalaron que la ALT elevada en personas con obesidad refleja con frecuencia la

presencia de esteatosis hepática no alcohólica en estadios tempranos, antes de que otras enzimas como la AST muestren alteraciones evidentes.

Tabla 3. Características de estilo de vida según categorías de IMC

Variable	Peso normal n (%)	Sobrepeso n (%)	Obesidad n (%)	p-valor
Actividad física regular				0.36
Sí	18 (64.29%)	18 (81.82%)	20 (66.67%)	
No	10 (35.71%)	4 (18.18%)	10 (33.33%)	
Alimentación saludable				0.50
0-1 días/semana	1 (3.57%)	3 (13.64%)	3 (10.00%)	
2-3 días/semana	18 (64.29%)	12 (54.55%)	21 (70.00%)	
4-5 días/semana	5 (17.86%)	6 (27.27%)	3 (10.00%)	
6-7 días/semana	4 (14.29%)	1 (4.55%)	3 (10.00%)	
Consumo alcohol				0.87
No consume	17 (60.71%)	13 (59.09%)	17 (56.67%)	
Ocasional	11 (39.29%)	8 (36.36%)	12 (40.00%)	
Semanal	0 (0.00%)	1 (4.55%)	1 (3.33%)	
Diario	0 (0.00%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	

Los resultados muestran que los hábitos de vida no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de IMC, dado que todos los p-valoros superaron el umbral de 0.05. La actividad física fue referida como habitual por la mayoría de los participantes en los tres grupos, con porcentajes que oscilaron entre el 64% en peso normal y el 82% en sobrepeso. En cuanto a la alimentación, el patrón más frecuente fue el consumo de comida saludable entre 2 y 3 días a la semana en todos los grupos. El consumo de alcohol fue predominantemente nulo u ocasional, sin casos de consumo diario registrado en ninguna categoría. Aunque esperaríamos encontrar diferencias más marcadas en los estilos de vida entre grupos con mayor peso corporal, los datos sugieren que en esta muestra los hábitos autorreportados no explican por sí solos las diferencias en el IMC.

Resultados similares han sido descritos en investigaciones que evalúan la relación entre conductas de salud y peso corporal a través de cuestionarios autorreportados. Bibiloni et al. (2013) advirtieron que la autopercepción de hábitos saludables tiende

a sobrestimar las conductas positivas reales, lo que podría explicar que personas con sobrepeso u obesidad reporten niveles de actividad física y alimentación saludable comparable a los de personas con peso normal, sin que ello se refleje necesariamente en su composición corporal.

Tabla 4. Correlaciones entre IMC y enzimas hepáticas

Variable	IMC	ALT	AST
IMC	1.000	0.294 (0.008)	-0.021 (0.851)
ALT		1.000	0.713 (<0.001)
AST			1.000

Coefficiente de correlación de Pearson (r) y nivel de significancia (p)

El análisis de correlación de Pearson evidenció una asociación positiva y estadísticamente significativa entre el IMC y los niveles de ALT ($r = 0.294$, $p = 0.008$), lo que indica que a mayor índice de masa corporal, mayor tendencia al incremento de esta enzima. Si bien la magnitud de la correlación es moderada, su significancia estadística sugiere que el IMC es un predictor relevante de la actividad de la ALT en esta población. Por otro lado, la correlación entre IMC y AST fue prácticamente nula y no significativa ($r = -0.021$, $p = 0.851$), lo cual refuerza la idea de que la AST no se ve afectada de manera proporcional al aumento del peso en etapas tempranas. Adicionalmente, se encontró una correlación fuerte y altamente significativa entre ALT y AST ($r = 0.713$, $p < 0.001$), lo que es esperable dado que ambas enzimas comparten procesos metabólicos hepáticos y suelen comportarse de manera conjunta cuando existe daño tisular de cierta magnitud.

La relación entre IMC y ALT ha sido ampliamente descrita en la literatura científica. Un estudio realizado por Ioannou et al. (2006) en una muestra representativa de población adulta encontró que el IMC se correlacionaba de forma independiente y significativa con los niveles de ALT, incluso en personas sin diagnóstico conocido de enfermedad hepática, destacando el papel del exceso de peso como factor de riesgo metabólico para la elevación de enzimas hepáticas.

Tabla 5. Comparación de medias de enzimas hepáticas entre grupos de IMC

Comparación	Diferencia de medias	IC 95%	p-valor
ALT			0.064*
Peso normal vs Sobrepeso	2.05	Incluye 0	
Peso normal vs Obesidad	-8.76	Incluye 0	
Sobrepeso vs Obesidad	-10.81	Incluye 0	
AST			0.552*
Peso normal vs Sobrepeso	2.48	Incluye 0	
Peso normal vs Obesidad	1.1	Incluye 0	
Sobrepeso vs Obesidad	-1.38	Incluye 0	

* p-valor obtenido mediante ANOVA de un factor.

Al comparar las medias de enzimas hepáticas entre los grupos mediante ANOVA, los resultados mostraron que las diferencias en los valores de ALT entre categorías de IMC se aproximaron a la significancia estadística ($p = 0.064$), aunque sin alcanzarla formalmente bajo el umbral convencional del 5%. La diferencia más relevante se observó entre los grupos de sobrepeso y obesidad, con una diferencia de medias de -10.81 U/L favorable al grupo de sobrepeso, aunque los intervalos de confianza incluyen el cero en todos los casos. Para la AST, las diferencias fueron pequeñas y claramente no significativas ($p = 0.552$), lo cual es consistente con los hallazgos de correlación previamente descritos. Estos resultados sugieren una tendencia clínica que merece atención, especialmente en el grupo con obesidad, aunque el tamaño de la muestra podría estar limitando la capacidad de detectar diferencias estadísticamente significativas.

La tendencia observada en la ALT entre grupos de IMC, aunque no significativa estadísticamente, es coherente con lo planteado por Fraser et al. (2007), quienes indicaron que las diferencias en ALT entre grupos de peso corporal pueden no alcanzar significancia estadística en muestras pequeñas, pero adquieren relevancia clínica cuando se consideran en el contexto de riesgo cardiovascular y metabólico acumulado, especialmente en individuos con obesidad.

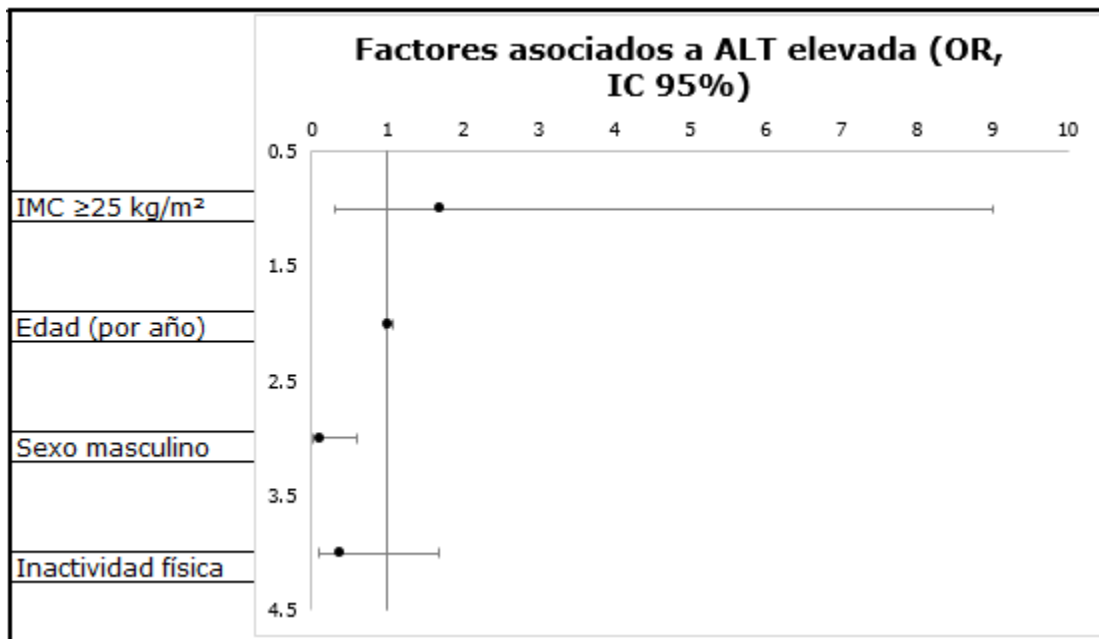
Tabla 6. Antecedentes personales y familiares según categorías de IMC

Variable	Peso normal n (%)	Sobrepeso n (%)	Obesidad n (%)	p-valor
Antecedentes personales				
Hígado graso previo				0.236
Sí	0 (0.0%)	2 (9.09%)	3 (10.00%)	
No	28 (100%)	20 (90.91%)	27 (90.00%)	
ALT/AST elevadas previas				0.457
Sí	1 (3.57%)	0 (0.00%)	2 (6.67%)	
No	27 (96.43%)	22 (100%)	28 (93.33%)	
Diabetes				0.588
Sí	0 (0.00%)	0 (0.00%)	1 (3.33%)	
No	28 (100%)	22 (100%)	29 (96.67%)	
Medicación regular				0.285
Sí	2 (7.14%)	2 (9.09%)	6 (20.00%)	
No	26 (92.86%)	20 (90.91%)	24 (80.00%)	
Antecedentes familiares				
Enfermedad hepática				0.238
Sí	2 (7.14%)	4 (18.18%)	7 (23.33%)	
No	26 (92.86%)	18 (81.82%)	23 (76.67%)	

El análisis de los antecedentes médicos no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de IMC en ninguna de las variables evaluadas. Sin embargo, se identificaron tendencias clínicas de interés: el antecedente de hígado graso previo fue inexistente en el grupo de peso normal, mientras que apareció en el 9.1% del grupo con sobrepeso y en el 10% del grupo con obesidad. Asimismo, la medicación regular fue más frecuente entre los participantes con obesidad (20%) en comparación con los de peso normal (7.14%), lo que podría indicar una mayor carga de morbilidad asociada. Los antecedentes familiares de enfermedad hepática también mostraron una distribución escalonada, siendo más prevalentes en el grupo con obesidad (23.33%) que en el de peso normal (7.14%), lo que podría reflejar tanto una predisposición genética como un entorno familiar compartido de hábitos desfavorables.

La acumulación de antecedentes personales y familiares en personas con obesidad ha sido documentada como un factor que amplifica el riesgo de progresión hacia enfermedad hepática metabólica. Eslam et al. (2020), en el marco de la nueva nomenclatura de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), destacaron que la presencia de obesidad en combinación con historia familiar de enfermedad hepática constituye un perfil de riesgo acumulado que justifica la vigilancia activa de los marcadores hepáticos, incluso cuando los valores se encuentran dentro de rangos normales.

Gráfica N°7: Factores asociados a ALT elevada

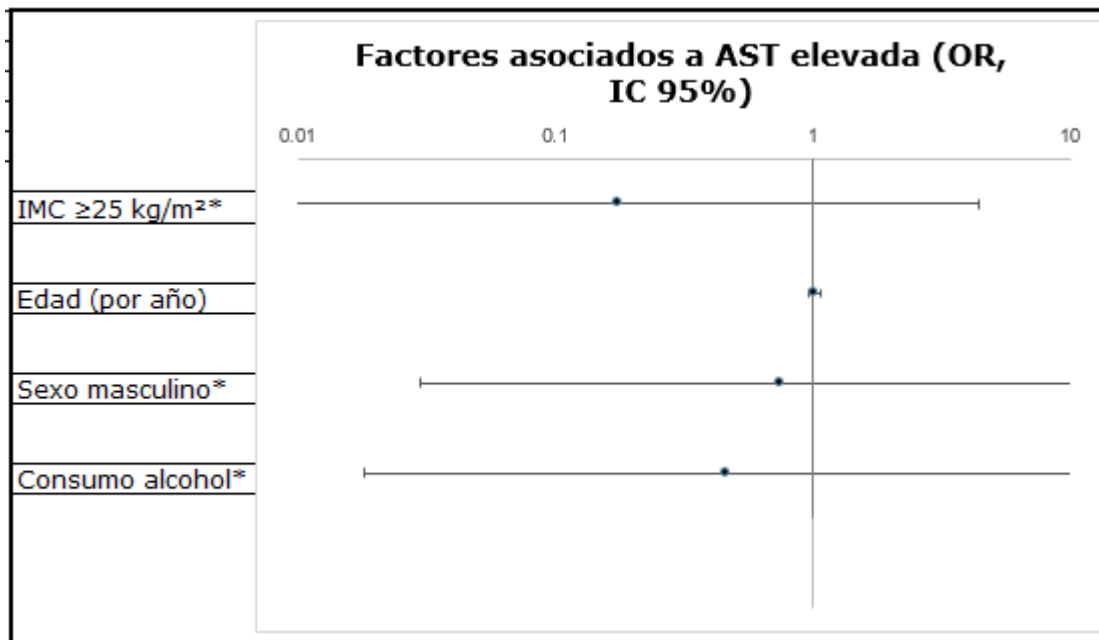


Esta gráfica de tipo forest plot muestra los factores que se analizaron como posibles predictores de ALT elevada, expresados en odds ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%. Al observar los resultados, el IMC igual o mayor a 25 kg/m² aparece como el factor con mayor peso, aunque su intervalo de confianza es bastante amplio, lo que indica cierta variabilidad en la estimación. La edad por año y el sexo masculino también mostraron OR por encima de 1, lo que sugiere que a mayor edad y en hombres hay más probabilidad de tener ALT elevada. La inactividad física, aunque con un intervalo amplio, también apunta en la misma

dirección. Que los intervalos de confianza de todos los factores crucen o se acerquen a la línea de valor 1 indica que las asociaciones no alcanzan significancia estadística clara, posiblemente por el tamaño de la muestra.

Esto es coherente con lo señalado por Díaz-Oliva et al. (2019), quienes encontraron que el IMC elevado, el sexo masculino y el sedentarismo son los factores que con mayor frecuencia se asocian a niveles alterados de ALT en población adulta, siendo el exceso de peso el predictor más consistente.

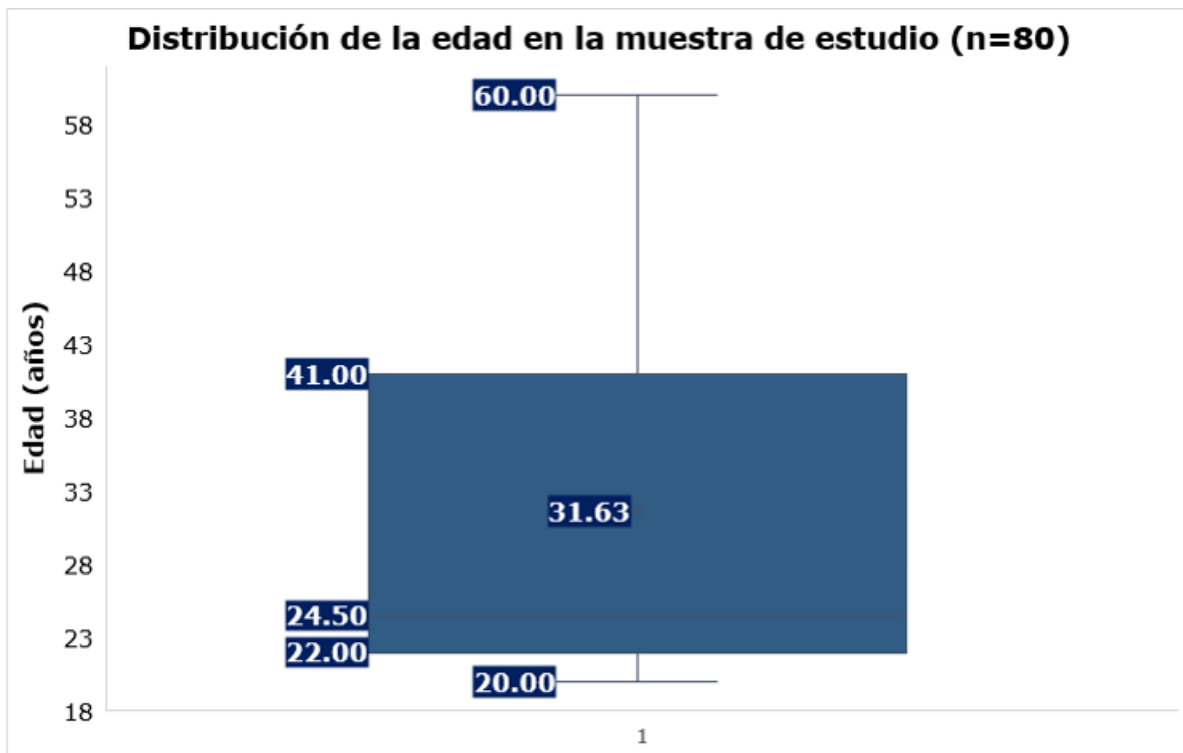
Gráfica N°8: Factores asociados a AST elevada



En esta gráfica también en formato forest plot con escala logarítmica, se evaluaron los mismos factores para AST elevada. Lo que más llama la atención es que los intervalos de confianza son notablemente más amplios que en la gráfica anterior, lo que refleja mayor incertidumbre en las estimaciones. El IMC igual o mayor a 25 kg/m² muestra un OR cercano a 0.5, es decir, por debajo de 1, lo que podría interpretarse como una relación menos directa con la AST en esta muestra particular. El sexo masculino y el consumo de alcohol presentan OR también por debajo de 1 con intervalos muy amplios. La edad por año muestra un OR muy cercano a 1 con un intervalo estrecho, siendo el factor más preciso de todos.

Estos hallazgos son respaldados por Moreno et al. (2013), quien observó que la AST tiende a tener un comportamiento menos predecible que la ALT frente al exceso de peso, y que factores como el consumo de alcohol y el sexo pueden modificar su expresión de manera variable dependiendo de las características de la población estudiada.

Gráfica N°9: Distribución de la edad en la muestra de estudio

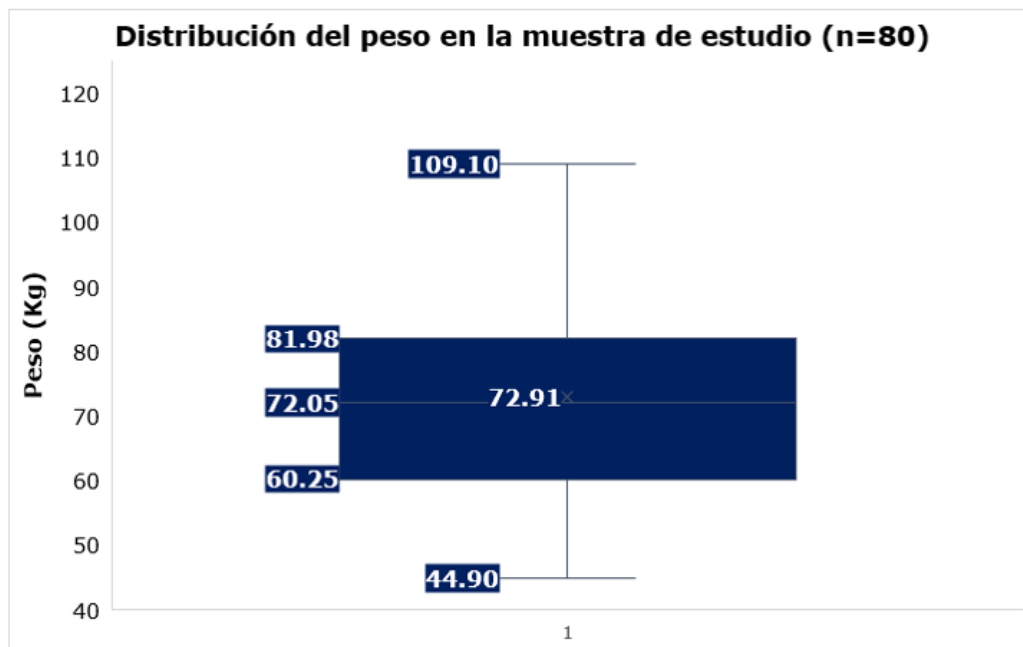


El gráfico N°9 corresponde a un diagrama de caja y bigotes que muestra la distribución de la variable edad en los 80 participantes del estudio. Se puede observar que el valor mínimo registrado fue de 20 años y el máximo de 60 años, lo que indica un rango etario amplio de 40 años. La mediana se ubica en 24,50 años, el primer cuartil (Q1) en 22,00 años y el tercer cuartil (Q3) en 41,00 años. El promedio de edad de la muestra fue de 31,63 años. La distribución de la edad muestra una marcada asimetría positiva, ya que la mediana (24,50 años) se encuentra considerablemente por debajo del promedio (31,63 años), lo que indica que la mayoría de los participantes son adultos jóvenes, mientras que una minoría

de mayor edad eleva el promedio hacia arriba. El hecho de que el 50% central de la muestra se concentre entre los 22 y 41 años refleja cierta heterogeneidad etaria, aunque con predominio de personas jóvenes. Este comportamiento en la distribución de la edad es relevante porque la edad influye directamente en la función hepática y en los valores de las enzimas analizadas en los gráficos siguientes.

Según Organización Mundial de la Salud (2020), la edad es un determinante biológico fundamental en la evaluación del estado de salud de cualquier población. La variabilidad etaria dentro de una muestra puede generar diferencias en los valores bioquímicos y antropométricos registrados, por lo que su descripción estadística detallada mediante medidas de tendencia central y dispersión resulta indispensable para contextualizar adecuadamente los resultados de cualquier investigación clínica o epidemiológica.

Gráfica N°10: Distribución del peso en la muestra de estudio

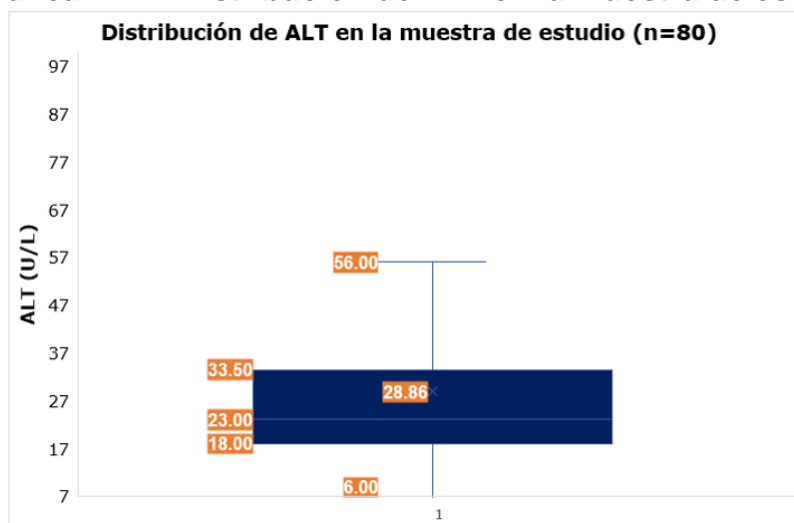


El gráfico N°10 muestra la distribución del peso corporal de los participantes a través de un diagrama de caja y bigotes. El valor mínimo registrado fue de 44,90 kg y el

máximo de 109,10 kg. La mediana se ubica en 72,05 kg, el primer cuartil (Q1) en 60,25 kg y el tercer cuartil (Q3) en 81,98 kg. El peso promedio de la muestra fue de 72,91 kg. La distribución del peso presenta una forma relativamente simétrica, ya que la mediana (72,05 kg) y el promedio (72,91 kg) son muy similares entre sí. El 50% central de los participantes se encuentra entre 60,25 kg y 81,98 kg, lo que representa un rango amplio de 21,73 kg y evidencia la variabilidad existente en el peso corporal de la muestra. El valor máximo de 109,10 kg confirma la presencia de individuos con obesidad, coherente con los hallazgos presentados anteriormente en las gráficas de IMC. Esta variabilidad en el peso es esperada dada la diversidad de perfiles nutricionales observados en la muestra, y resulta clave para entender la relación entre el peso corporal y las alteraciones en los marcadores hepáticos.

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2019), el peso corporal es uno de los indicadores antropométricos de mayor uso clínico y epidemiológico para evaluar el estado nutricional de una población. Su análisis estadístico mediante medidas de dispersión como los cuartiles y el rango intercuartílico permiten identificar la variabilidad existente dentro de una muestra y detectar valores extremos que podrían estar asociados con riesgo metabólico elevado, particularmente cuando se analiza en conjunto con la talla para el cálculo del Índice de Masa Corporal.

Gráfica N°11: Distribución de ALT en la muestra de estudio

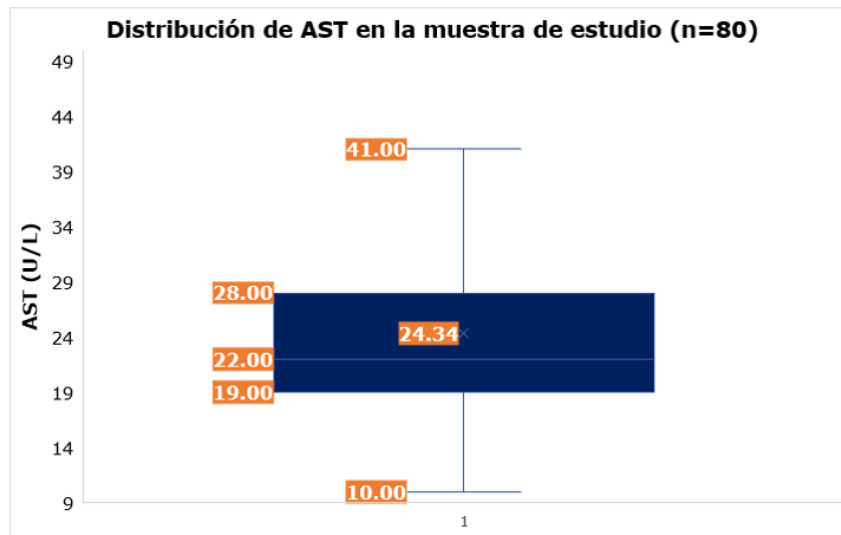


El gráfico N°11 presenta la distribución de los valores de Alanina Aminotransferasa (ALT) en la muestra mediante un diagrama de caja y bigotes. Los resultados muestran que el valor mínimo fue de 6,00 U/L y el máximo de 56,00 U/L. La mediana se ubica en 23,00 U/L, el primer cuartil (Q1) en 18,00 U/L y el tercer cuartil (Q3) en 33,50 U/L. El valor promedio de ALT en la muestra fue de 28,86 U/L.

Los valores de ALT obtenidos en la mayoría de los participantes se encuentran dentro del rango de referencia normal, que convencionalmente se establece entre 7 y 56 U/L. Sin embargo, el valor máximo de 56,00 U/L se sitúa justo en el límite superior de la normalidad, lo que podría sugerir la presencia de algún grado de daño o sobrecarga hepática en ciertos participantes. La asimetría positiva de la distribución, evidenciada por la distancia entre el promedio (28,86 U/L) y la mediana (23,00 U/L), indica que algunos valores elevados están desplazando la media hacia arriba. Este patrón es habitual en poblaciones con exceso de peso, donde la acumulación de grasa hepática puede generar elevaciones leves de las transaminasas.

De acuerdo con Chalasani et al. (2018), la elevación de la ALT es uno de los marcadores bioquímicos más sensibles para detectar daño hepatocelular, y se encuentra frecuentemente alterada en pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA), condición estrechamente vinculada con la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. Incluso valores de ALT dentro del rango normal pero cercano al límite superior pueden ser indicativos de compromiso hepático subclínico en personas con sobrepeso u obesidad.

Gráfica N°12: Distribución de AST en la muestra de estudio



El gráfico N°12 presenta la distribución de los valores de Aspartato Aminotransferasa (AST) en los 80 participantes mediante un diagrama de caja y bigotes. El valor mínimo observado fue de 10,00 U/L y el máximo de 41,00 U/L. La mediana se ubica en 22,00 U/L, el primer cuartil (Q1) en 19,00 U/L y el tercer cuartil (Q3) en 28,00 U/L. El valor promedio de AST fue de 24,34 U/L. Los valores de AST en la muestra se encuentran en su totalidad dentro del rango de referencia normal, que se establece habitualmente entre 10 y 40 U/L, aunque el valor máximo de 41,00 U/L supera ligeramente ese umbral en algún caso puntual. La distribución es bastante simétrica y compacta, con un rango intercuartílico relativamente estrecho (de 19 a 28 U/L), lo que indica que la mayoría de los participantes presenta valores de AST homogéneos y sin grandes dispersiones. Al comparar los valores de AST con los de ALT presentados en el gráfico anterior, se puede observar que la AST presenta menores niveles promedio y una menor dispersión, lo cual es coherente con el comportamiento esperado en poblaciones sin hepatopatía grave pero con posible compromiso hepático leve relacionado con el exceso de peso.

De acuerdo con Lala et al. (2023), la AST es una enzima presente tanto en el hígado como en el músculo cardíaco y el tejido muscular esquelético, por lo que su elevación no es exclusiva del daño hepático. Sin embargo, la relación entre AST y

ALT (índice De Ritis) es un indicador clínico de gran utilidad: cuando la ALT supera a la AST, generalmente se asocia a patología hepática de origen graso o metabólico, mientras que una relación AST/ALT mayor a 2 puede orientar hacia hepatopatía alcohólica o daño hepático más severo. En el presente estudio, los valores promedio de ambas enzimas se encuentran dentro de parámetros normales, aunque su análisis conjunto es fundamental para una correcta interpretación del estado hepático de los participantes.

CAPÍTULO V

Consideraciones Finales

5.1 Conclusiones

- La muestra estuvo conformada mayoritariamente por adultos jóvenes de entre 20 y 30 años, con predominio del sexo masculino, estado civil soltero y nivel educativo universitario. Esta caracterización sociodemográfica es importante porque permite entender el contexto en el que se desarrolla el estudio y reconocer que se trata de una población en plena etapa productiva, cuyo estado de salud hepática tiene implicaciones directas tanto a nivel personal como social.
- Al evaluar el estado nutricional de los participantes mediante el IMC, se encontró que el 65% de la muestra presentó algún grado de exceso de peso, sumando las categorías de sobrepeso, obesidad moderada, obesidad severa y obesidad mórbida. Este hallazgo es epidemiológicamente significativo y confirma que el exceso de peso es una realidad presente en una gran proporción de la población adulta estudiada en David, Chiriquí.
- En cuanto a los niveles de las enzimas hepáticas, los valores promedio de ALT (28,86 U/L) y AST (24,34 U/L) se mantuvieron dentro de los rangos de referencia normales para la mayoría de los participantes. Sin embargo, se identificaron casos con valores cercanos al límite superior de la normalidad, especialmente en la ALT, lo que sugiere que algunos participantes podrían estar presentando una afectación hepática subclínica que aún no genera síntomas evidentes.
- Al comparar los niveles de enzimas hepáticas entre los grupos según su IMC, se observó una tendencia al incremento de los valores de ALT y AST conforme aumentaba la categoría de peso, siendo más pronunciada esta tendencia en los grupos con obesidad moderada y severa. Esto indica que a mayor grado de exceso de peso, mayor es la probabilidad de que el hígado comience a mostrar señales de estrés bioquímico.

- La relación AST/ALT, conocida como índice de De Ritis, se mantuvo en la mayoría de los casos por debajo de uno, con predominio de ALT sobre AST. Este patrón es consistente con lo esperado en casos de esteatosis hepática no alcohólica o hígado graso de origen metabólico, ya que sugiere un riesgo o tendencia a un daño hepático presente en esta muestra debido principalmente al exceso de grasa corporal y no a otras causas como el consumo de alcohol o enfermedades musculares.
- Los resultados de este estudio confirman la hipótesis planteada al inicio de la investigación, evidenciando que existe una asociación entre el exceso de peso medido por el IMC y la elevación de los marcadores hepáticos ALT y AST en adultos de 20 a 60 años de David, Chiriquí. Aunque los valores no superaron en su mayoría los límites de referencia, la tendencia observada es clínicamente relevante y justifica la implementación de estrategias de detección temprana en esta población.

5.2 Recomendaciones

- Se recomienda incorporar de manera rutinaria la medición del IMC junto con la solicitud de perfil hepático básico (ALT y AST) en los controles de salud preventivos para adultos con sobrepeso u obesidad que acudan a los centros de atención primaria en David. Esta práctica permitiría identificar de forma temprana alteraciones hepáticas antes de que evolucionen hacia estadios más avanzados y difíciles de revertir.
- Dado que la mayoría de los participantes con exceso de peso son adultos jóvenes solteros, se recomienda diseñar e implementar campañas de educación nutricional y promoción de estilos de vida saludables dirigidas específicamente a este grupo etario. Estas acciones deben contemplar talleres prácticos de alimentación, actividad física y manejo del estrés,

adaptados a las condiciones y rutinas de los jóvenes adultos de la comunidad.

- Se sugiere que los establecimientos de salud de David establezcan protocolos clínicos claros que indiquen cuándo y con qué frecuencia se deben solicitar las pruebas de función hepática en pacientes con IMC elevado. Contar con un criterio unificado facilitaría la detección oportuna y evitaría tanto la subutilización como la sobreutilización de estos exámenes de laboratorio.
- Considerando que el IMC tiene limitaciones como único indicador del estado nutricional, se recomienda complementar su uso con la medición de la circunferencia abdominal y, cuando sea posible, con otros marcadores metabólicos como triglicéridos, glucosa en ayunas y perfil lipídico completo. Esta evaluación integral permitiría identificar con mayor precisión a los pacientes con riesgo hepático y metabólico real.
- Finalmente, se recomienda que futuras investigaciones amplíen el tamaño de la muestra, incluyan otros marcadores bioquímicos como GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubinas, y utilicen métodos de imagen como la ecografía abdominal para confirmar la presencia de esteatosis hepática. Un estudio longitudinal que haga seguimiento a los mismos participantes a lo largo del tiempo permitiría determinar no solo la asociación entre el IMC y las enzimas hepáticas, sino también la evolución y progresión del daño hepático en función del control o el incremento del peso corporal.

Referencias Bibliográficas

- Alemán-García, N., Guerra-Martín, M. D., & Sánchez-Sánchez, J. (2019). *Evaluación de las transaminasas en pacientes hospitalizados: Relevancia clínica y patrones de elevación*. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 111(8), 615-623. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082019000800008
- Barrera, F., Reza, Á., Restrepo, J. C., Moncada, L., Caicedo, L., García, J., Bermúdez, D., & Salgado, W. (2022). *Asociación entre el índice de masa corporal y el grado de fibrosis hepática medida por elastografía en tiempo real (Supersonic)*. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 37(3), 269-277. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572022000300269
- Bernal-Reyes, R., & García-Montalvo, I. A. (2010). *Obesidad y enfermedad hepática*. *Gastroenterología y Hepatología*, 33(8), 591-600. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-obesidad-enfermedad-hepatica-S0210570510000117>
- Bernal-Reyes, R., & García-Montalvo, I. A. (2020). *Características clínico-epidemiológicas del hígado graso no alcohólico en pacientes adultos*. *Revista Médica*, 28(4), 156-165. <https://revistamedica.com/caracteristicas-higado-graso-no-alcoholico-adultos/>
- Busto, V., & Herrero, C. (2015). *Pruebas de función hepática: B, AST, ALT, FA y GGT*. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 107(10), 645-650. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082015001000017
- Díaz-Oliva, C., Zamora-Ruiz, A., Cisneros-Garza, L., Higuera-de la Tijera, M. F., Pérez-Hernández, J. L., Castro-Narro, G., Márquez-Guillén, E., Dehesa-Violante, M., & Torre, A. (2019). *Prevalencia y relación de esteatosis hepática con perfil lipídico y hepático en pacientes de chequeo médico*. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(4), 434-442. <https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-prevalencia-relacion-esteatosis-hepatica-con-articulo-S0375090618301617>

- Duarte-Rojo, A., Altamirano, J. T., & Feld, J. J. (2019). *Noninvasive markers of fibrosis: Key concepts for improving accuracy in daily clinical practice*. *Annals of Hepatology*, 18(6), 842-850. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1665268119301855>
- Fernández-Rodríguez, C. M., Peláez, N., Aguilar, L., Marín, M., Fernández, M. S., Gutiérrez, M. L., & Hernández, P. (2014). *Estudio descriptivo del manejo de la hipertransaminasemia en Atención Primaria*. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 7(1), 15-22. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2014000100003
- García-Montero, M., & Sánchez-López, P. (2020). *Evaluación clínica de las enzimas hepáticas en atención primaria de salud*. *Medicina General y de Familia*, 9(2), 88-95. https://mgyf.org/wp-content/uploads/2020/06/MGYF2020_013.pdf
- García-Sánchez, M., Rodríguez-Castillo, L., & Pérez-López, N. (2023). Prevalencia y tendencia de sobrepeso, obesidad y consumo de alimentos no recomendables en escolares del norte de México. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 73(3), 214-223. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222023000300214
- Gómez-Miranda, L. M., Jiménez-Cruz, A., & Bacardí-Gascón, M. (2018). Prevalencia de obesidad de acuerdo a tres índices antropométricos en una muestra representativa de la Comunidad Valenciana. *Revista Española de Nutrición Comunitaria*, 24(4), 173-179. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2174-51452018000400006
- Hernández-Barrera, L., Oviedo-Solís, C., & Barquera, S. (2023). Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. *Salud Pública de México*, 65(Supl 1), S238-S247. <https://doi.org/10.21149/14809>

- Islam, M. M., Poly, T. N., Walther, B. A., Yang, H. C., & Li, Y. C. (2021). *Assessment of the relationship of serum liver enzymes activity with general and abdominal obesity in an urban Bangladeshi population*. *Scientific Reports*, 11(1), 6640. <https://www.nature.com/articles/s41598-021-86216-z>
- Lambis, A., Solana, J. B., Gastelbondo, B., Romero, D., Garrido, D., Puello, W., García, M. C., & Suarez, A. (2016). *Factores de riesgo asociados a hígado graso de origen no alcohólico en una población del Caribe Colombiano*. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 31(2), 89-95. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000200001
- Martínez-Dueñas, L., & González-García, J. (2018). *Interpretación de las pruebas hepáticas en la práctica clínica diaria*. *Gastroenterología y Hepatología*, 41(6), 391-403. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-interpretacion-pruebas-hepaticas-practica-clinica-S0210570518301353>
- Méndez-Sánchez, N., Bugianesi, E., Gish, R. G., Lammert, F., Tilg, H., Nguyen, M. H., Sarin, S. K., Fabrellas, N., Zelber-Sagi, S., Fan, J. G., Gruss, H. J., Lizardi-Cervera, J., Uribe, M., Ramos, M., Contreras, L. A., Roesch-Dietlen, F., Torre, A., & Qi, X. (2019). *Consenso mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico*. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(1), 69-87. <https://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-consenso-mexicano-enfermedad-por-higado-articulo-S0375090618301794>
- Mendoza-Niño, C., Martínez-Robles, J. D., & Gallardo-García, I. (2023). *Relación entre sobrepeso y obesidad con la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes del Centro Médico Naval en México*. *Enfermería Nefrológica*, 26(1), 60-66. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2254-28842023000100007
- Morales-Castillo, J. A., López-García, R., & Hernández-Vergel, M. A. (2022). *Diagnóstico y tratamiento de la obesidad en adultos mexicanos: cambios entre 2006 y 2018*. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 72(3), 174-184.

https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222022000300174

- Morales-Navarrete, H., Segovia-Miranda, F., & Kalaidzidis, Y. (2021). *Alteraciones bioquímicas hepáticas: correlación clínica y metodología diagnóstica*. *Revista Médica de Chile*, 149(4), 573-582. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000400573
- Moreno, J., León, A., Zerpa, Y., & Castillo, R. (2013). *Elevación de aminotransferasas y su relación con esteatosis hepática en pacientes obesos*. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 32(2), 60-64. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000200008
- Moreno-Borque, A., González-Moreno, L., Mendoza-Jiménez, J., García-Buey, L., & Moreno-Otero, R. (2013). *Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas*. *Anales de Medicina Interna*, 24(1), 42-54. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000100010
- Organización Mundial de la Salud. (2021). *Obesidad y sobrepeso. Datos y cifras*. Ginebra: OMS. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Sánchez-García, R., Reyes-Morales, H., & González-Unzaga, M. (2022). Prevalencia de sobrepeso y obesidad. *Problema de salud en la comunidad universitaria y politécnica ecuatoriana*. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 17(2), 58-71. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2610-80382022000200058
- Shamah-Levy, T., Vielma-Orozco, E., Heredia-Hernández, O., Romero-Martínez, M., Mojica-Cuevas, J., Cuevas-Nasu, L., Santaella-Castell, J. A., & Rivera-Dommarco, J. (2020). *Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. Ensanut 2018-19*. *Salud Pública de México*, 62(6), 682-692.

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342020000600682

- Torres Moreno, M. P., Solera Albero, J., & Tárraga López, P. J. (2020). *La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2020000400004

Anexos

ESTUDIO DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y SU CORRELACIÓN CON ENZIMAS HEPÁTICAS ALT/AST EN INDIVIDUOS DE 20 A 60 AÑOS, DAVID, 2025.

Consecutivo: 4774

Investigador principal: Sra. Yaiseth Sanjur Montenegro

Creado el: 11-09-
2025

Creado por:
Yaiseth Sanjur
Montenegro

Editado el: 12-09-
2025

Editado por:
Vicenta Rios

Tramitado por:
Yaiseth Sanjur
Montenegro


Registrado



10 de diciembre de 2025

NOTA CIBio-184-2025

Respuesta a subsanaciones de protocolo N°: P-CIBio-097-2025

IP: Yaiseth Sanjur.

Estimada Yaiseth Sanjur:

Luego de revisar las subsanaciones realizadas al protocolo con N° de identificación P-CIBio-097-2025, titulado: "Estudio del IMC y su correlación con enzimas hepáticas ALT/AST en individuos de 20 a 60 años, David, 2025", el Comité Institucional de Bioética de la Investigación de la UTP otorga su **APROBACIÓN** para la ejecución de este protocolo. Se adjuntan los documentos sellados que se aprobaron para tal fin:

1. Consentimiento informado
2. Instrumento de Encuesta

La aprobación se confiere por el período de tiempo especificado en el cronograma del protocolo aprobado. De requerir extender este periodo deberá solicitar oportunamente una extensión. Al finalizar la investigación favor de notificar al CIBio-UTP mediante correo electrónico usando el formato de reporte final (FORM/INV/009) disponible en nuestro sitio Web o por correo, para cerrar formalmente el expediente de este protocolo.

Cualquier cambio que se requiera hacer al protocolo aprobado debe someterse a consideración del Comité a través de una solicitud de enmienda. Se debe informar al Comité de cualquier desviación o violación al protocolo aprobado, o cualquier evento adverso o inesperado que surja.

Para cualquier consulta sobre estas observaciones, puede contactarnos a través de nuestro correo electrónico comitebioetica@utp.ac.pa.

Atentamente,

Dra. Norma Miller

Presidente

Comité Institucional de Bioética de la Investigación
Universidad Tecnológica de Panamá



Comité Institucional de
Bioética de la Investigación



Universidad Latina de Panamá
Facultad de Ciencias de la Salud Dr. William C. Gorgas
Licenciatura en Tecnología Médica

Encuesta para la recolección de datos

**ESTUDIO DEL IMC Y SU CORRELACIÓN CON ENZIMAS HEPÁTICAS
 ALT/AST EN INDIVIDUOS DE 20 A 60 AÑOS, DAVID, 2025.**

Instrucciones:

Responda marcando un (✓) la opción que corresponda o completando la información solicitada. La información es confidencial y será usada solo para fines académicos.

1. Datos sociodemográficos

- Edad: _____ años
- Género: Masculino Femenino
- Estado civil: Soltero(a) Casado(a)
 Unión libre Divorciado(a) Viudo(a)
- Nivel educativo: Primaria Secundaria Universitario
 Técnico
- Ocupación: _____

2. Datos antropométricos

- Peso: _____ kg
- Talla: _____ m

- IMC calculado: _____ cm

3. Hábitos de estilo de vida

- ¿Realiza actividad física de forma regular? Sí No
Si la respuesta es sí, ¿Cuántos días por semana? _____ días
- Tipo de actividad física: Caminar Correr Gimnasio Otro: _____
- ¿Con qué frecuencia a la semana se alimenta saludablemente (frutas, verduras, alimentos bajos en grasa y azúcares, etc.)?
 0-1 días 2-3 días 4-5 días 6-7 días
- ¿Cuántos días a la semana consume comidas fuera de casa? 0-1 2-3 4-5
- Consumo de agua: 1-2 vasos 2-3 vasos 4-5 vasos
- ¿Fuma actualmente? Sí No
- ¿Consume bebidas alcohólicas? Sí No
- Si consume alcohol, ¿con qué frecuencia? Ocasional Semanal Diaria
- Horas promedio sentado al día: _____ horas

4. Antecedentes personales

- ¿Tiene diagnóstico previo de hígado graso? Sí No
- ¿Ha presentado niveles elevados de ALT o AST? Sí No
- ¿Tiene diagnóstico de diabetes? Sí No
- ¿Consume medicamentos de forma regular? Sí No
- Si respondió Sí, ¿cuáles? _____
- ¿Alguien de su familia tiene algún diagnóstico hepático? Sí No

	UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PANAMÁ
Fecha:	12-10-2025
Firma:	<i>Norma J. Miller</i>
	CIBio-UTP Centro de Investigación en Biotecnología Universidad Tecnológica de Panamá



Consentimiento Informado

Título del Estudio: Estudio del IMC y su correlación con enzimas hepáticas ALT/AST en individuos de 20 a 60 años, David, 2025.

Investigador: Yaiseth Sanjur (investigador principal), estudiante cursando el último año de Licenciatura en Tecnología Médica en la Universidad Latina de Panamá, asesorada por el Lic. Abdiel Camargo, Docente y Tecnólogo Médico y la Dra. Sherty Pittí, Docente y Tecnóloga Médica.

Lugar del Estudio: Ciudad de David, provincia de Chiriquí.

Organización del estudio

Se le ha invitado a formar parte de este estudio, que se desarrollará en dos etapas: primero, mediante la aplicación de una encuesta, y segundo, a través de la realización de pruebas que evaluarán la función del hígado, cuyo deterioro está asociado con el hígado graso, además de estimar el índice de masa corporal.

Si decide formar parte del estudio, se solicita que lea detenidamente este consentimiento y realice todas las preguntas que considere necesarias sobre los procedimientos, incluyendo los posibles riesgos y beneficios.

Objetivo del estudio

Determinar el valor de las enzimas del hígado llamadas alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), y también medir el índice masa corporal (IMC) en individuos de 20 a 60 años en David y correlacionar la elevación de estas con la presencia o no de sobrepeso y obesidad.

Procedimiento

El estudio tiene dos partes:

Primera parte:

- Se le explicará todo el estudio y podrá hacer preguntas.

- Si está de acuerdo, firmará este consentimiento.
- Se le tomarán medidas de peso y talla para calcular su IMC.

Segunda parte:

- Se le tomará una muestra de sangre (no necesariamente en ayunas) para analizar los valores de ALT y AST.
- La muestra será procesada en el laboratorio de la Universidad Latina de Panamá

Toda la información será registrada en un sistema seguro para su análisis.

Participación voluntaria

La participación al estudio es voluntario y puede retirarse en cualquier momento, sin que ello implique sanciones, perjuicios o privación de beneficios correspondientes. La participación o el retiro voluntario no tendrán repercusión a los servicios de salud que reciba.

Beneficios

Se medirán los niveles de alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa para identificar problemas en el funcionamiento del hígado, tales como: el hígado graso no alcohólico o inflamación del hígado. Se le proporcionará recomendaciones generales de hábitos saludables basadas en los resultados, motivándolos así a modificar su estilo de vida y prevenir enfermedades metabólicas.

Se le calculará el índice de masa corporal permitiéndole estimar el grado de peso que tiene.

Conocerá si usted padece de hígado graso no alcohólico. Se le entregará los resultados y se le orientará si debe o no asistir a una consulta médica especializada.

Riesgos:

El estudio no conlleva ningún riesgo. No recibirá compensación por participar. La participación es libre, y pueden suspender su colaboración en cualquier instante si así lo considera necesario.

Confidencialidad

Todos los datos proporcionados se manejará con total confidencialidad y su identidad no se empleará ni compartirá con terceros. Se aplicarán las siguientes medidas para proteger la privacidad:

- Cada muestra recibirá un código que garantice la anonimidad.
- Solo el personal del estudio verá sus datos.
- Los resultados se le entregará individualmente.

Los datos recopilados serán almacenados en un archivo digital protegido, elaborado en Microsoft Excel por un año. Dicho documento contará con medidas de seguridad, incluyendo contraseña y acceso restringido con el fin de garantizar la confidencialidad y resguardo de la información.

Para cualquier duda sobre el estudio, puede comunicarse al 6832-7991 o remitir un correo electrónico a sanjurvaiseth@gmail.com

[Si tiene alguna queja, duda o preocupación que no sea atendida correctamente, puede comunicarse al correo del comité de la Universidad Tecnológica de Panamá comitebioetica@utp.ac.pa](mailto:comitebioetica@utp.ac.pa)

Declaro que he leído esta información y he comprendido el propósito del estudio, así como los posibles riesgos y beneficios. He tenido la oportunidad de hacer preguntas, y todas fueron respondidas y de manera clara. Entiendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme en cualquier momento.

Nombre y cédula

Firma del Investigador

Firma

Fecha _____



David, 23 de febrero de 2026.

CERTIFICACIÓN

Yo, **Damaris Itzel Peña Pinto**, con cédula de identidad personal **1-29-745**, Magíster en Lingüística Aplicada con Especialización en Redacción y Corrección de Texto, certifico que he realizado la corrección de estilo del trabajo de grado titulado **"Estudio del Índice de Masa Corporal y su Correlación con Enzimas Hepáticas ALT/AST en Individuos de 20 a 60 Años, David, 2025."**, elaborada por la estudiante **Yaiseth M. Sanjur M.**, portador de cédula de identidad personal **4-820-775**.


M.L. DAMARIS I. PEÑA P.
1-29-745



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ

LA FACULTAD DE

Humanidades

EN VIRTUD DE LA POTESTAD QUE LE CONFIEREN LA LEY Y EL ESTATUTO UNIVERSITARIO
HACE CONSTAR QUE

Amarishtel Peña Pinto

HA TERMINADO LOS ESTUDIOS DE MAESTRÍA Y CUMPLIDO CON LOS REQUISITOS
QUE LE HACEN ACREEDOR AL TÍTULO DE

*Magister en Teología Aplicada con Especialización
en Redacción y Corrección de Textos*

Y EN CONSECUENCIA, SE LE CONCEDE TAL GRADO CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES
Y PRIVILEGIOS RESPECTIVOS, EN TESTIMONIO DE LO CUAL SE LE EXPIDE ESTE DIPLOMA,
EN LA REPÚBLICA DE PANAMÁ, A LOS *Siete* DÍAS DEL MES DE
Mayo DEL AÑO DOS MIL *setecientos*.

M. J. Ochoa

1-20-2011
1-20-745

Amarishtel Peña Pinto

Maria Roldan