



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

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA  
ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE  
ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL”**

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

**Autora:** Orozco Caspata, Johanna Cristina

**Tutora:** BQF. Tinajero Vásquez, María Fernanda

**Ambato – Ecuador**

**Septiembre, 2016**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL”** de Orozco Caspata Johanna Cristina estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2016

**LA TUTORA**

---

BQF. Tinajero Vásquez, María Fernanda

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL**” como también contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Junio 2016

### **LA AUTORA**

---

Orozco Caspata, Johanna Cristina

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este proyecto de investigación o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

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

Ambato, Junio del 2016

## **LA AUTORA**

---

Orozco Caspata, Johanna Cristina

## **APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el **“DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL”** de Orozco Caspata Johanna Cristina, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Septiembre 2016.

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1<sup>er</sup> VOCAL

.....

2<sup>do</sup> VOCAL

## **DEDICATORIA**

El presente proyecto de investigación va dedicado primeramente a Dios quien supo guiarme por el buen camino.

A mis padres por su apoyo incondicional tanto moral como económico y por darme fuerzas para salir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi hija Yarezi Monserrath por ser mi inspiración para terminar este trabajo de investigación y a mi esposo Paul Orozco por su amor y comprensión incondicional ayudándome llegar a la cima.

A mis queridas hermanas por estar siempre presentes en mi vida ayudándome a salir adelante en los momentos buenos y malos.

A mis suegros por ser como mis segundos padres quienes con su apoyo cada día me ayudaron a culminar una etapa de mi vida.

Sin duda a mis queridos cuñados José Luis y Lorena unas personas muy especiales en mi vida, a quienes admiro mucho y me han apoyado siempre.

*Johanna Cristina Orozco Caspata*

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco una vez más a Dios, por regalarme la vida y darme la capacidad necesaria para llegar al final de mi sueño anhelado.

A toda mi familia nuevamente por ser un ejemplo de vida a seguir.

A los docentes de la Universidad Técnica de Ambato, Carrera Laboratorio Clínico por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional.

Agradezco también a mi tutora BQF. María Fernanda Tinajero Vásconez por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

A la Lic. Violeta López por la apertura del Laboratorio para la realización de los exámenes, como también al Dr. Marcelo Novoa por su ayuda en el desarrollo del proyecto y por su amistad incondicional.

Les agradezco a todos por su amor y comprensión, Dios le pague.

*Johanna Cristina Orozco Caspata*

## ÍNDICE DE CONTENIDO

### PÁGINAS PRELIMINARES

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	viii
ÍNDICES DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xii
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xiii
ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS.....	xiv
RESUMEN.....	xv
SUMMARY.....	xvii
INTRODUCCIÓN.....	1

### CAPÍTULO I

#### EL PROBLEMA

1.1	TEMA.....	3
1.2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2.1	CONTEXTO.....	3



1.2.2	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3	JUSTIFICACIÓN.....	5
1.4	OBJETIVOS.....	6
<b>CAPÍTULO II</b>		
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>		
		7
2.1	ESTADO DEL ARTE.....	7
2.2	FUNDAMENTO TEÓRICO.....	10
2.2.1	LÍPIDOS.....	10
2.2.2	FUNCIONES DE LOS LÍPIDO.....	10
2.2.3	METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.....	11
2.2.4	CLASIFICACIÓN.....	13
2.2.5	ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.....	17
2.2.6	ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA.....	29
2.3	HIPÓTESIS.....	34
2.4	SEÑALAMIENTO DE LAS VARIABLES.....	34
<b>CAPÍTULO III</b>		
<b>METODOLOGÍA.....</b>		
		35
3.1	NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	35
3.2	ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN.....	35
3.3	ENFOQUE.....	36
3.4	SELECCIÓN O ÁMBITO DE ESTUDIO.....	36
3.5	POBLACIÓN.....	37
3.6	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	39
3.6.1	VARIABLE INDEPENDIENTE.....	39

3.6.2	VARIABLE DEPENDIENTE.....	40
3.7	DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	41
3.8	ASPECTOS ÉTICOS.....	49
 <b>CAPÍTULO IV</b>		
	<b>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....</b>	<b>51</b>
4.1	RESULTADOS DE ENCUESTA.....	51
4.2	RESULTADOS DE LABORATORIO.....	62
4.3	VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	73
	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>75</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>77</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>85</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1	CLASIFICACIÓN DE LAS HIPERLIPDEMIAS SEGÚN LOS FENOTIPOS DE FREDRICKSON Y COLABORADORES.....	34
TABLA No. 2	ETIOLOGÍA.....	35
TABLA No. 3	PRUEBAS Y VALORES NORMALES.....	44
TABLA No. 4	VARIABLE INDEPENDIENTE.....	46
TABLA No. 5	VARIABLE DEPENDIENTE.....	48
TABLA No. 6	GÉNERO DE LA POBLACIÓN.....	51
TABLA No. 7	EDADES DE LA POBLACIÓN.....	53
TABLA No. 8	PROCEDENCIA DE LA POBLACIÓN.....	54
TABLA No. 9	ENFERMEDADES DETECTADAS.....	56
TABLA No. 10	HÁBITOS DE FUMAR Y CONSUMO DE ALCOHOL.....	57
TABLA No. 11	ESTILO DE VIDA.....	59
TABLA No. 12	FRECUENCIA DE CHEQUEOS MÉDICOS.....	60
TABLA No. 13	COLESTEROL.....	62
TABLA No. 14	TRIGLICÉRIDOS.....	63
TABLA No. 15	LDL.....	65
TABLA No. 16	HDL.....	67
TABLA No. 17	TGO.....	69
TABLA No. 18	TGP.....	72

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO No. 1	GÉNERO DE LA POBLACIÓN.....	52
GRÁFICO No. 2	EDADES DE LA POBLACIÓN.....	53
GRÁFICO No. 3	PROCEDENCIA DE LA POBLACIÓN.....	55
GRÁFICO No. 4	ENFERMEDADES DETECTADAS.....	56
GRÁFICO No. 5	HÁBITOS DE FUMAR Y CONSUMO DE ALCOHOL....	58
GRÁFICO No. 6	ESTILO DE VIDA.....	59
GRÁFICO No. 7	FRECUENCIA DE CHEQUEOS MÉDICOS.....	61
GRÁFICO No. 8	COLESTEROL.....	62
GRÁFICO No. 9	TRIGLICÉRIDOS.....	64
GRÁFICO No. 10	LDL.....	66
GRÁFICO No. 11	HDL.....	68
GRÁFICO No. 12	TGO.....	70
GRÁFICO No. 13	TGP.....	72

## ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO N° 1	ENCUESTA.....	86
ANEXO N° 2	EXÁMENES DE PERFIL LIPÍDICO ,COLESTEROL TRIGLICÉRIDOS, HDL-COLESTEROL, LDL-COLESTEROL Y PERFIL HEPÁTICO, TGO Y TGP REALIZADOS A LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO “ SAN GABRIEL” ENTRE EL PERIODO MARZO – ABRIL DEL 2016.....	88
ANEXO N° 3	FOTOGRAFÍAS.....	90
ANEXO N° 4	CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	97
ANEXO N° 5	INSERTOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO....	98
ANEXO N° 6	RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO...	104

## ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

FOTOGRAFÍA Nº 1, 2, 3	APLICACIÓN DE LA ENCUESTA A LOS PACIENTES.....	91
FOTOGRAFÍA Nº 4, 5, 6, 7	EXTRACCIÓN SANGUÍNEA.....	92
FOTOGRAFÍA Nº 8, 9, 10, 11, 12, 13	PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	94
FOTOGRAFÍA Nº 14, 15	LECTURA DE LAS MUESTRAS EN EL EQUIPO.....	96

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

**“DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA  
ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE  
ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL”**

**Autora:** Orozco Caspata, Johanna Cristina

**Tutora:** BQF. María Fernanda Tinajero Vásconez

**Fecha:** Junio del 2016

**RESUMEN**

El presente proyecto de investigación tiene como objetivo principal determinar las hiperlipidemias en pacientes que acuden al Laboratorio San Gabriel y relacionarla con la esteatosis hepática no alcohólica, ya que es uno de los problemas de salud que está afectando a la sociedad.

La esteatosis hepática no alcohólica acompañada con las hiperlipidemias, puede generar una gama de anormalidades, desde la esteatosis hepática hasta una cirrosis crónica, como también puede desarrollarse complicaciones graves, como el carcinoma hepatocelular, también denominado una complicación del hígado graso.

El estudio evidencia que la obesidad, la falta de actividad física y la mala alimentación son factores de riesgo para el desarrollo de este tipo de enfermedades, lo cual fue comprobado mediante la encuesta y los exámenes

realizados, dando como resultados de los 50 pacientes estudiados, 33 de ellos con problemas de niveles alterados de Colesterol total, LDL (colesterol malo), HDL (colesterol bueno) y Triglicéridos. Mientras que para la esteatosis hepática se mide los niveles de TGO (aminotransferase de aspartate) y TGP (aminotransferase de alanine).

Sin embargo llevar una dieta saludable, estilo de vida y los medicamentos puede ayudar a mejorar el estado de salud de los pacientes.

### **PALABRAS CLAVES**

HIPERLIPIDEMIAS, ELEVADOS, ESTEATOSIS\_HEPÁTICA, NO  
ALCOHÓLICA, TRANSAMINASAS, FACTORES\_DE\_RIESGOS



**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF SCIENCES OF THE HEALTH**

**CARRIER OF CLINICAL LABORATORY**

**"HYPERLIPIDEMIAS DETERMINATION AND ITS RELATIONSHIP  
WITH LIVER STEATOSIS NONALCOHOLIC IN PATIENTS  
ATTENDING THE CLINICAL LABORATORY SAN GABRIEL"**

**Author:** Orozco Caspata, Johanna Cristina

**Tutor:** BQF. María Fernanda Tinajero Vásquez

**Date:** June 2016

**SUMMARY**

This research project's main objective is to determine hyperlipidemia in patients attending the San Gabriel Laboratory and relate nonalcoholic hepatic steatosis, as it is one of the health problems that are affecting society.

Nonalcoholic hepatic steatosis accompanied by hyperlipidemia, you can generate a range of abnormalities, from hepatic steatosis to chronic liver disease, and may also develop serious complications such as hepatocellular carcinoma, also known as fatty liver complication.

The study shows that obesity, lack of physical activity and poor diet are risk factors for the development of these diseases, which was found by the survey and tests carried out, giving as results of the 50 patients studied, 33 of them with

problems altered levels of total cholesterol, LDL (bad cholesterol), HDL (good cholesterol) and triglycerides. While hepatic steatosis for GOT levels (aspartate aminotransferase of) and TGP (alanine aminotransferase in) is measured.

However a healthy diet, lifestyle and medications can help improve the health of patients.

## **KEYWORDS**

HYPERLIPIDAEMIAS, STEATOSIS\_LIVER, NONALCOHOLIC,  
TRANSAMINASES, RISK\_FACTORS

## INTRODUCCIÓN

La buena alimentación acompañada con la actividad física son los factores importantes para un buen funcionamiento del organismo. Sin embargo en el ser humano el consumo de alimentos en alto contenido de grasas y carbohidratos puede llegar a ocasionar problemas en la vida diaria del ser humano, lo que se agrava con el consumo de alcohol y cigarrillo.

Hiperlipidemia son un grupo de alteraciones del metabolismo de las grasas que se caracteriza por dar lugar a un aumento de una o varias fracciones lipídicas en la sangre. Los dos tipos más importantes de grasas circulantes son los triglicéridos y el colesterol, estos niveles elevados suelen ralentizar el proceso metabólico del cuerpo mediante el bloqueo de varias venas y arterias y puede ser muy grave si no se controla.

La hiperlipidemia se puede clasificar en hipertrigliceridemias, o aumento de la concentración de triglicéridos; hiperlipoproteinemia los niveles elevados de lipoproteínas; hipercolesterolemias, e hiperlipemias mixtas en las que aumentan tanto el colesterol como los triglicéridos. Cuando los niveles de las lipoproteínas se elevan, el ser humano corre el riesgo de desarrollar algunas enfermedades como son los ataques al corazón y derrames cerebrales.

El desarrollo de lo citado anteriormente puede ser el resultado de una mala nutrición que conlleven a altos niveles de colesterol, grasas. Esta patología se determina por un análisis de sangre el mismo que comprende Colesterol total, LDL (colesterol malo), HDL (colesterol bueno) y Triglicéridos.

Estas razones han llevado a considerado que la Hiperlipidemia es uno de los retos de salud pública más grave a nivel mundial en el siglo XXI. Más del 75% de las personas afectadas viven en países de bajos y medianos ingresos.

En referencia al hígado graso no alcohólico puede definirse como una enfermedad metabólica adquirida que resulta del depósito de triglicéridos dentro de los hepatocitos (esteatosis). Sin embargo Los paciente con hígado graso, son típicamente obesos (70%) o con sobrepeso, de mediana edad, con trastorno en el metabolismo del azúcar (glucosa=diabetes 20%) y grasas (colesterol y triglicéridos= hiperlipidemia 20%), o ambas. Por lo que esta enfermedad representa un espectro lesional que al igual que la hepatopatía alcohólica, va desde una esteatosis simple, pasando por una esteatohepatitis hasta la fibrosis y cirrosis con grasa.

# **CAPÍTULO I**

## **EL PROBLEMA**

### **1.1 TEMA**

Determinación de Hiperlipidemias y su relación con la Esteatosis Hepática no alcohólica en pacientes que acuden al Laboratorio Clínico San Gabriel.

### **1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.2.1 CONTEXTO**

A nivel mundial la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) denominada también hígado graso es considerada como una alteración metabólica a nivel hepático, que conlleva un mal funcionamiento entre la síntesis y la secreción hepatocítica de triglicéridos. Además hay varios factores que pueden ser la causa de la enfermedad como: obesidad, sobrepeso (69 -100%) diabetes mellitus tipo 2 (36-75%) e hiperlipidemias (20-80%) (1).

Sin embargo la hiperlipidemia, obesidad central, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico son los componentes y factores principales, con gran severidad para el desarrollo de EHNA los cuales podrían llegar a una prevalencia de un 50% de la enfermedad (2) (3). Presentando así niveles de glicemia en ayunas elevados, hipertrigliceridemia, hiperuricemia, obesidad central, hipertensión, y bajos niveles de HDL (3).

De tal manera, el padecimiento de esta patología a lo largo del tiempo puede presentar grandes complicaciones en la salud de los pacientes como: hipertensión

arterial, cardiopatía coronaria, diabetes, apnea del sueño, artrosis e incluso desarrollar cirrosis hepática (4) (5).

Se estima que la EHNA es una enfermedad alarmante a nivel mundial asociada con los padecimientos anteriormente mencionados y con su prevalencia aumentada en un 30% en los países desarrollados (5) (6).

Por lo tanto en América Latina como: EEUU presenta una prevalencia de aproximadamente 5% de una población general y de 25 a 75% en la población obesa o con diabetes mellitus tipo 2. En China se establece una prevalencia menor de 11,7% en adultos y 1,3 en niños que comprenden edades entre 7 y 18 años. Mientras que en México su prevalencia alcanza al 17% de población asintomática (7).

Actualmente, en el Ecuador mediante la investigación realizada por el Dr. Gonzalo Sandoval, gastroenterólogo, confirma que el hígado graso no alcohólico se presenta con más frecuente en jóvenes, debido a la mala alimentación que ellos presentan en la vida diaria con el consumo mayor de comida grasosa y evitando así la actividad física. Cabe recalcar que por el momento no se describe cifras exactas sobre la incidencia de esta patología en el país, pero por estudios realizados anteriormente sobre 30.000 personas de Guayas, Pichincha, Azuay, Chimborazo e Imbabura se determinó que el 55% de las persona padecían de la enfermedad (8).

### **1.2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Existe relación entre las Hiperlipidemias y la esteatosis hepática no alcohólica en los pacientes que acuden al Laboratorio Clínico San Gabriel?

### 1.3 JUSTIFICACIÓN

En el mundo la Falta de actividad física y una dieta mal administrada con muchas Grasas saturadas, colesterol, y pocas frutas, verduras, alimentos con fibra, son los principales factores que pueden contribuir a la hiperlipidemia hipertensión, hiperglucemia, sobrepeso u obesidad así como de las principales enfermedades crónicas, como las cardiovasculares, el cáncer o la diabetes y de la esteatosis, por lo que se ha considerado de gran importancia realizar este tipo de investigación.

Sin embargo la hiperlipidemia es una patología alarmante a nivel mundial y hoy en día asociada con el hígado graso con un 75% en los países de bajos recursos y con falta de conocimientos sobre esta patología.

Además según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el 2010, se redacta estadísticamente las principales causas de muerte como: cardiovasculares e hipertensión arterial (7%), Diabetes (6.5%), Hiperlipidemia (5.3%), enfermedad hepáticas (3.2%), insuficiencia cardiaca (3.0%), dando en total 25% que representa un valor estadísticamente muy alto en nuestro país.

En vista de los antecedentes citados se considera importante y factible realizar este proyecto investigativo, ya que se cuenta con los conocimientos básicos requeridos, se puede acceder a bibliografía especializada, como también se cuenta con los recursos humanos que son los pacientes que acuden al laboratorio clínico “SAN GABRIEL” y con los recursos financieros necesarios para la realización de este proyecto.

Esta investigación impactará directamente en los pacientes con hiperlipidemia debido a la falta de conocimiento de poder desarrollar otras patologías asociadas como las anteriormente mencionadas.

Finalmente, la originalidad que presenta el siguiente proyecto será de gran ayuda en los estudiantes y en la vida profesional para investigaciones futuras.

## **1.4 OBJETIVOS**

### **1.4.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la Hiperlipidemia y su relación con la Esteatosis hepática no alcohólica en los pacientes que acuden al laboratorio clínico “SAN GABRIEL”

### **1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Realizar exámenes de perfil lipídico: Colesterol total, HDL, LDL y Triglicéridos.
- Realizar exámenes de perfil hepático TGO y TGP.
- Correlacionar los valores obtenidos del perfil lipídico y perfil hepático
- Determinar los factores de riesgo que desencadenan la hiperlipidemia y esteatosis hepática no alcohólica.



## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. ESTADO DEL ARTE**

Después de haber revisado en varias fuentes bibliográficas se ha encontrado las siguientes investigaciones previas al tema:

Mediante la investigación realizada por Vijoen et al (9) llamado Hiperlipidemia mixta, a la que se le caracteriza por el síndrome metabólico, asociada con hígado graso no alcohólico, aumento del riesgo cardiovascular y riesgo de diabetes tipo 2. Se aplicó el estudio de un caso clínico de un hombre de 63 años que murió a causa de un infarto de miocardio, como también presentaba talla de 176 cm, masa corporal de 34, circunferencia de la cintura de 107 cm, obesidad central y presión arterial de 144/94 mm Hg. Y con valores de perfil lipídico en ayunas de: triglicéridos 5.1 mmol/l, colesterol total 6,6 mmol/l, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) 1,1 mmol/l; no se pudo calcular el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) debido a la alta concentración de triglicéridos, y glucosa en ayunas de 6,3 mmol/L.

Por lo que el National Institute for Health and Clinical Excellence (EE. UU.) Recomendó el empleo de puntuaciones de riesgo, como la Framingham y la QRISK para conocer el riesgo cardiovascular y otras causas. Está presente en pacientes con síndrome metabólico y un diagnóstico por el aumento de la  $\gamma$  glutamil transferasa posteriormente de la aspartato amino transferasa y la alanino aminotransferasa.

En donde se pudo estimar que el hígado graso no alcohólico transferasa alaninoaminotransferasa es  $< 1,3$  por lo que se observa en el 87% de los casos de hígado graso no-alcohólico.

Según el estudio observacional de tipo retrospectivo realizado por Trimiño et al (10) con el tema Esteatosis Hepática no Alcohólica. Se utilizó 20 pacientes atendidos por el Dr. Luis Díaz Soto con diagnóstico de Esteatosis Hepática no Alcohólica como también tomando en cuenta sus historias clínicas en las cuales se pudo recopilar datos como: la edad, sexo antecedentes familiares, hábitos de alimentación, tóxicos entre otros.

Y como variables de laboratorio clínico estudiadas se encuentra colesterol, triglicéridos, glucosa, alaninoaminotransferasa, aspartatoaminotransferasa, fosfatasa alcalina y uratos.

Según los resultados obtenidos se puede observar que los pacientes estudiados con EHNA (Esteatosis Hepática no Alcohólica) son más predominantes en sexo masculino entre 30 y 49 años, ya que también se pudo analizar que gran parte de la población en estudio presentaban sobrepeso u obesidad asociada con este tipo de enfermedad presentando hipertrigliceridemia e hipertransaminasemia relacionado con el síndrome metabólico primario.

Según la investigación realizada por Schuppan et al (11) con el tema Esteatosis Hepática no Alcohólica menciona que es una enfermedad que puede desarrollarse desde una esteatosis simple hasta una cirrosis de alto riesgo, tomando en cuenta que los factores de riesgo para este tipo de patología ha ido aumentando inexplicablemente en las personas con obesidad, insistencia a la insulina, diabetes tipo 2 con un total de 15 a 30% y de 7 a 15 % en países industrializados. Sin embargo anuncia que el sedentarismo, la mala nutrición y predisposiciones genéticas son la principales causas del hígado graso no alcohólico lo que conduce a la lesión hepática a través de la insulina y el exceso de ácidos grasos libres en los hepatocitos, presentando como resultado, estrés oxidante y lipotoxicidad

dando lugar a la activación de quinasas intracelulares de estrés y apoptosis. Por lo que propone que el tratamiento más factible para evitar este tipo de enfermedades en la humanidad es la pérdida de peso, ejercicios y una dieta saludable.

El investigador Bejarano (2) con el tema Hallazgo Esteatosis Hepática en niños de 6 a 14 años con sobrepeso y obesidad en consultas ambulatorias en Cochabamba, Bolivia, realizó un estudio descriptivo de corte transversal en niños de consulta externa de pediatría en el periodo de marzo de 2013 a enero del 2014 con una población de 425 entre ellos 53 presentaron sobrepeso, obesidad.

Pero solo 28 niños fueron estudiados según el consentimiento de los padres, 15 fueron mujeres y 13 varones con edad entre 4 -14 años promedio de 9.5 años. En lo que se pudo evaluar que el 50% de niños tenía hígado graso según ecografía de un 28% con sobrepeso y un 65% de hígado graso según ecografía de un 71% de obesidad.

Según los exámenes realizados de perfil hepático se encontraron resultados elevados como: Transaminasas y Fosfatasa Alcalina en 35%, colesterol elevado en 67%, triglicéridos 97% y glicemia elevada en 4%.

Por lo que se puede deducir que el hígado graso no alcohólico tiene una gran relación con la función hepática y el síndrome metabólico. Recalcando que el sobrepeso y la obesidad mencionados anteriormente son factores de riesgo para el desarrollo de EHNA.

Otra investigación, realizada el 9 de marzo del 2015 por Romero (12), especialista en el Aparato Digestivo y experto en la Sociedad Española de Patología Digestiva. Donde explica que el hígado graso no alcohólico es una alteración metabólica y muestra que un 10% de pacientes además de tener este tipo de patología pueden desarrollar otro tipo de enfermedades como cáncer de mama, cáncer de colon y enfermedades coronarias.

## 2.2. FUNDAMENTO TEÓRICO

### 2.2.1 Lípidos

Los lípidos son biomoléculas y sirven como nutrientes en algunas funciones orgánicas, aquellos están compuestos por carbono e hidrógeno, fósforo, azufre y nitrógeno. Se caracterizan por ser hidrofóbicas:

- Son insolubles en agua.
- Son solubles en disolventes orgánicos como: éter, benceno, bencina , alcohol (13).

### 2.2.2 Funciones de los lípidos

Los lípidos desempeñan diferentes tipos de funciones:

**Función de reserva.** Constituyen la principal reserva energética del organismo en el ser humano. Sabiendo que un gramo de grasa produce 9'4 kilocalorías en las reacciones metabólicas de oxidación, a diferencia que las proteínas y glúcidos sólo producen 4'1 kilocaloría/gr.

**Función estructural.** Encargadas de formar las bicapas lipídicas de las membranas citoplasmáticas y de los orgánulos celulares. Como también actúan recubriendo órganos y le dan consistencia, o protegen mecánicamente como el tejido adiposo de pies y manos.

**Función biocatalizadora.** En esta función los lípidos favorecen o facilitan las reacciones químicas que se producen en los seres vivos. Cumplen esta función las vitaminas lipídicas, las hormonas esteroideas y las prostaglandinas.

**Función transportadora.** El transporte de los lípidos se realiza desde el intestino hasta su lugar de destino, su utilización o como también al tejido adiposo como almacenamiento. Lo cual se realiza mediante su emulsión gracias a los ácidos biliares y a los proteolípidos, que son transportados mediante la sangre o la linfa (14).

### **2.2.3 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS**

El metabolismo de los Lípidos es el proceso en el cual se digieren los ácidos grasos, cuyo metabolismo en los tejidos genera abundante energía, o como también reserva en el cuerpo humano para el uso de energía más tarde. Estos ácidos grasos son un componente de triglicéridos, que constituyen la mayoría de los seres humanos al comer aceites vegetales y los productos de origen animal. Pueden encontrarse los triglicéridos en los vasos sanguíneos, así como almacenar para las necesidades de energía futuras en las células de tejido adiposo, más conocido como la grasa del cuerpo o grasa corporal, y en las células hepáticas (15). Aunque la fuente principal del cuerpo de energía son los hidratos de carbono, cuando esta fuente es exhausta, los ácidos grasos en los triglicéridos se desdoblán y actúan como una fuente de energía auxiliar. Sin embargo se puede manifestar que a veces el cuerpo extrae energía del metabolismo de los lípidos durante el ejercicio, cuando el suministro de glucógeno, o la forma almacenada de los hidratos de carbono de la glucosa, se agotan, o si no hay suficiente hidrato de carbono en la dieta para satisfacer las necesidades de energía del cuerpo (16) (17).

Los triglicéridos, también conocido como lípidos o grasas, están bien suministrados en su papel como una forma de energía guardada, como cada gramo proporciona 9 calorías (37 kilojoules), considerando que los hidratos de carbono proporcionan sólo 4 calorías (17 kilojoules) por el gramo. Mientras que las calorías son unidades de energía, se considera que las grasas son un nutriente de alta densidad energética. Los triglicéridos son constituidos de tres cadenas de ácidos grasos unidos a un compuesto hidrógeno denominado glicerol, ácidos

grasos que pueden liberarse durante el metabolismo de los lípidos cuando el cuerpo requiere estas calorías para la energía (16) (18).

El primer paso en el metabolismo de los lípidos es el consumo y digestión de triglicéridos, que se encuentran tanto en los alimentos vegetales como también en aceitunas, nueces, y aguacates y comidas animales como las carnes, huevos, y producto lácteos. Estas grasas viajan a través del tracto digestivo al intestino donde ellos son incapaces de ser absorbido en forma de triglicérido. En cambio, ellos son divididos a través de una enzima llamada lipasa en ácidos grasos y, más a menudo, un mono glicérido, que es una sola cadena de ácido graso unido a un glicerol. Entonces estos triglicéridos divididos pueden absorberse a través del intestino y volver a montar en su forma original antes de que sean transportados por los quilomicrones, un tipo de una substancia similar al colesterol conocido como una lipoproteína, en el sistema de la linfa.

Desde el sistema de la linfa los triglicéridos ingresan en el torrente sanguíneo, dónde el proceso de metabolismo de los lípidos puede completarse en una de tres maneras como:

Se transporta al hígado, a las células del músculo, o a las células de grasa, donde se almacenan o se utilizan para la energía. Si ellos terminan en las células del hígado, ellos se convierten en un tipo de colesterol “malo” conocido también como lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) los cuales van hacer liberados en la circulación sanguínea, en el que trabajan para el transporte de otros lípidos. De tal manera que si los triglicéridos son enviados a las células de los músculos pueden oxidarse en la mitocondria de las células para obtener energía, mientras que en las células de las grasas se almacenaran hasta que sean necesarias para dar energía en un momento posterior. Esto produce un aumento en el tamaño de las células de grasas, lo que puede ser observado en una persona como un aumento en la grasa del cuerpo o grasa corporal (16) (18) (19).

## **2.2.4 CLASIFICACIÓN**

Entre los principales lípidos que se encuentran en el organismo, son los triglicéridos (TG), el colesterol libre (CL), el colesterol esterificado (CE) y los fosfolípidos (FL). Los cuales son transportados mediante las lipoproteínas y también sirve de reservorio circulante para los lípidos. El lugar de origen en el organismo, las diferentes densidades que permiten clasificarlas y la composición lipídica de los diferentes complejos lipídicos mayores se describen en: Quilomicrones, VLDL, LDL y las HDL (20) (21).

### **2.2.4.1 Colesterol**

El colesterol es un esteroide principal para el organismo humano similar a una sustancia cerosa e indispensable para la vida y se distribuye desde el sistema nervioso al hígado y al corazón. También se encuentra en nuestro cuerpo formando parte de las membranas celulares, lipoproteínas, ácidos biliares, y hormonas esteroideas.

El hígado es considerado como el órgano productor del triglicéridos y colesterol ya que se encuentra en altas concentraciones cumpliendo diversas funciones importantes (22) (23).

#### **FUNCIONES:**

- Interviene en la formación de ácidos biliares, vitales para la digestión de las grasas.
- Los rayos solares lo transforman en vitamina D para proteger la piel de agentes químicos y evitar la deshidratación.
- A partir de él se forman ciertas hormonas, como las sexuales y las tiroideas.

## **VALORES DE REFERENCIA**

- **V. Normal**  
<200 mg/dl
- **En límite**  
200-239 mg/dl
- **Alto**  
240 mg/dl o superior

### **2.2.4.2 DERIVADOS DEL COLESTEROL**

#### **2.2.4.3 Colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad)**

Denominado también Colesterol ‘Bueno’, es una lipoproteína que se encarga de almacenar el colesterol que se encuentra en altas concentraciones en los tejidos de los órganos y transportarlo directamente al hígado para que pueda ser eliminado a través de la bilis.

De tal manera se recomienda mantener el colesterol-HDL en valores óptimos para que su función se realice correctamente (24).

## **VALORES DE REFERENCIA**

- **V. Normal**  
HDL: entre 40 y 60 mg/dl

#### **2.2.4.4 Colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad)**

También conocido como colesterol “malo” este tipo de lipoproteína presenta como función transportar el colesterol que se ingiere de los alimentos y llevarlos a los tejidos y células de los órganos para su utilización como fuente de energía. Sin



embargo, cuando el LDL está en altas concentraciones en la sangre, y no es eliminado de las arterias o removido por el HDL, esto empieza a depositarse y acumularse en las arterias hasta obstruirlas ocasionando así problemas en el ser humano (24).

#### **VALORES DE REFERENCIA**

- **V. Normal**  
Menos de 100 mg/dl
- **Limite alto**  
130 -159 mg/dl
- **Alto**  
160 -189 mg/dl
- **Muy alto**  
Igual o mayor a 90 mg/dl

#### **2.2.4.5 Colesterol VLDL (colesterol de muy baja densidad)**

Es una lipoproteína formada en su mayor parte por triglicéridos que por colesterol y tiene como función transportar el colesterol producido por el hígado al resto del organismo por medio de la sangre. Por lo que se le puede considerar como un colesterol malo, ya que puede ayudar al colesterol que se almacene en las paredes de las arterias (24) (25) (26).

#### **VALORES DE REFERENCIA**

- **V. Normal**  
2 y 30 mg/dl

#### **2.2.4.6 Triglicéridos**

Los triglicéridos son una estructura química unida de tres ácidos grasos a una molécula de glicerina o glicerol. Mientras que por hidrólisis se obtiene glicerol y ácidos grasos sirviendo como combustible para la células. De tal manera que los triglicéridos son una fuente principal para dar energía al organismo o ser almacenados en forma de grasa (26) (27) (28).

También se puede decir que los triglicéridos actúan como una fuente de combustible, ya que aportan energía a través hidratos de carbono y proteínas para ayudar a las funciones del organismo. Si los niveles de triglicéridos están demasiado altos, aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardíacas (29).

Sin embargo tanto el colesterol como los triglicéridos cumplen una función diferente es decir los triglicéridos almacenan las calorías, proporcionando así energía hacia el cuerpo. Mientras que el colesterol construye ciertas células y hormonas (30).

#### **VALORES DE REFERENCIA**

- **V. Normal**  
Menor de 150 mg/dl
- **En el límite superior de lo normal**  
150 a 190 mg/dl
- **Alto**  
200 a 499 mg/dl
- **Muy alto**  
500 mg/dl o superior

## **2.2.5 ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS**

### **2.2.5.1 HIPERLIPIDEMIA**

La hiperlipidemia es una enfermedad causada por la acumulación de grasas en la sangre y por el exceso de ciertos alimentos tales como: (carne, queso, huevos, crema y mariscos) o también cuando el organismo produce colesterol y grasas fuera de lo normal (22) (31).

Es decir al hablar de hiperlipidemia se refiere de hipercolesterolemias o hipertrigliceridemias refiriéndose a los trastornos en las lipoproteínas. De tal forma que la concentración aumentada de las mismas en el plasma suele ser originada por el aumento de su síntesis, consecuencia de una dieta rica en grasas saturadas o por una reducción de su eliminación del plasma por problemas genéticos (32) (33).

Mientras que las grasas para ser transportadas a través de la sangre necesitan de otra sustancia llamada proteína (APOLIPOPROTEINA) formando así una lipoproteína como se menciona anteriormente.

Por lo tanto en el cuerpo existen tres clases de lipoproteínas circulantes:

- Lipoproteína de baja densidad (o colesterol LDL)
- Lipoproteína de alta densidad (o colesterol HDL)
- Triglicéridos (22) (31).

Y en ellas puede presentarse un trastorno denominado:

**HIPERLIPOPROTEINEMIAS**, que se refiere al exceso de lípidos que no se utiliza o no puede eliminarse, pero que es depositado en tejidos y paredes

arteriales (placa de ateroma) produciendo que se obstruya el flujo de sangre a órganos vitales (con la consiguiente isquemia o necrosis del órgano irrigado); las lipoproteínas con mayor participación en la aterogenesis son las LDL ya que son las encargadas de transportar el colesterol plasmático en un 70%.

Pero también puede producir depósitos en otros órganos, como en la piel a los cuales se les denomina xantomas; en el borde del iris se denomina gerontoxon o arco senil.

Posteriormente puede presentarse la restricción del flujo la cual produce una angina de pecho (isquemia) o un infarto de miocardio (necrosis) y si se dirige a las arterias coronarias puede desarrollar un accidente cerebro vascular.

Finalmente se puede manifestar que son patologías que producen un alto índice de mortalidad en los países desarrollados.

En el laboratorio clínico el perfil de los lípidos proporciona un aspecto de la evaluación de factores de riesgo que se relacionan con enfermedades cardiovasculares; tales factores se clasifican como modificables y no modificables:

**Factores de riesgo no modificables:**

- Sexo
- Edad
- Antecedentes familiares de afecciones coronarias

### Factores de riesgo modificables:

- Hipertensión
- Tabaquismo
- Obesidad
- Inactividad física y dieta.

Por ende los factores de riesgo que se determinan en el laboratorio son muy importantes, ya que los bajos niveles de HDL colesterol y elevación de los niveles de LDL colesterol son asociadas para desarrollar el riesgo de afecciones coronarias (34).

Además las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas tienen como consecuencia producir diversos tipos de hiperlipoproteinemias. Presentando (35) así una clasificación fenotípica, descrita por Fredrickson y después completada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

**Tabla N°1.- Clasificación de las hiperlipidemias según los fenotipos de Fredrickson y colaboradores. Modificada y adaptada por la OMS (1970)**

TABLA III. CLASIFICACIÓN DE LAS HIPERLIPOPROTEINEMIAS SEGÚN LOS FENOTIPOS DE FREDRICKSON Y COLABORADORES. MODIFICADA Y ADAPTADA POR LA OMS (1970)			
Fenotipo	Alteración lipoproteica	Colesterol	Triglicéridos
I	Quilomicrones aumentados	=, ↓, ↑	↑↑↑↑
IIa	LDL aumentadas	↑↑↑	=
IIb	LDL y VLDL aumentadas	↑↑↑	↑
III	IDL aumentadas	↑↑	↑↑↑
IV	VLDL aumentadas	=, ↓, ↑	↑↑
V	VLDL y quilomicrones aumentados	↑↑	↑↑↑

**Fuente:** Internet

**Elaborado:** Orozco Johanna

El fenotipo I se caracteriza por la producción de quilomicrones en el plasma en ayunas

El fenotipo IIa se caracteriza la hipercolesterolemia pura, con TG normales. La LP en exceso es la LDL y se inscribe en la banda beta de la electroforesis de LP.

El fenotipo IIb se define por un incremento predominante de colesterol, pero también de TG. Las LP en exceso corresponden a LDL y VLDL.

El fenotipo III se caracteriza por las cifras de colesterol y TG están elevadas y se les denomina "enfermedad de beta ancha o de beta flotante", debido a la existencia de una VLDL anormal con movilidad electroforética beta que ofrece una banda ancha en la zona correspondiente a las betalipoproteínas.

El fenotipo IV se caracteriza por la hipertrigliceridemia pura, con cifras normales de colesterol. Hay un aumento de las VLDL y por tanto de las prebetalipoproteínas en la electroforesis.

El fenotipo V por la presencia de quilomicrones y de TG como también el colesterol elevado o normal. Presencia de Q y de VLDL. Hay aumento de prebetalipoproteínas y las betalipoproteínas están normales o aumentadas (26,34,32,36).

Pero también es importante destacar, que las hiperlipidemias se las puede clasificar desde un punto de vista etiopatogénico en:

- Hiperlipidemias primarias
- Hiperlipidemias secundarias

### **2.2.5.2 HIPERLIPIDEMIA PRIMARIAS**

Las hiperlipemias primarias se refieren a las alteraciones del metabolismo de los lípidos generalmente de origen genético ya que clínicamente se presentan por la aparición de accidentes isquémicos sobre todo en edades tempranas de la vida.

Estos trastornos principalmente se clasifican en hipercolesterolemias, hipertrigliceridemias o hiperlipemias mixtas, depende la función del perfil lipídico que presenten.

#### **2.2.5.2.1 HIPERCOLESTEROLEMIAS**

A este tipo de alteración se le caracteriza fundamentalmente por las elevaciones del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), como también se caracterizan por el riesgo asociado de enfermedad coronaria.

#### **2.2.5.2.2 HIPERLIPEMIAS MIXTAS**

Esta alteración interviene elevaciones de ambos lípidos, colesterol y triglicéridos. La más frecuente es la hiperlipemia familiar combinada y la más aterogénica la hiperlipoproteinemia de tipo III en la que la presencia de xantomas palmares es patognomónica, aunque no constante.

#### **2.2.5.2.3 HIPERTRIGLICERIDEMIAS**

Son elevaciones aisladas de triglicéridos, poco frecuentes en la población (36).

#### **2.2.5.3 SUBCLASIFICACIÓN**

##### **2.2.5.3.1 HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR MONOGÉNICA**

Es una enfermedad caracterizada por la acumulación en el plasma de las LDL producido por el déficit en los receptores celulares para este tipo de lipoproteínas (carencia de receptores, afinidad disminuida de las LDL o dificultades en los procesos de endocitosis de la LDL mediados por el receptor).

### **2.2.5.3.2 HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR POLIGÉNICA**

Es una entidad nosológica con una caracterización difusa. En consecuencia por factores endógenos desconocidos (se atribuye a la interacción de genes) y como también de factores ambientales (principalmente dietéticos). El diagnóstico de esta enfermedad se establece por la presunción de un trastorno primario del metabolismo de las lipoproteínas y la exclusión de las dislipoproteinemias primarias. De tal manera es considerado como el trastorno del metabolismo lipídico más frecuente, y se manifiesta generalmente con el fenotipo IIa. Mientras que las concentraciones de LDL están elevadas en el plasma, pero de un modo variable y supone un aumento del riesgo aterogéno.

### **2.2.5.3.3 DISBETALIPOPROTEINEMIA FAMILIAR**

Denominada también hiperlipidemia residual es caracterizada por la acumulación en la circulación sistémica de las lipoproteínas resultantes de la acción de la lipoproteína lipasa, las LDL, los quilomicrones residuales y eventualmente las VLDL. Este tipo de lipoproteínas presentan cambios en sus características fisicoquímicas (movilidad electroforética, enriquecimiento relativo en colesterol). Pero también conocida como un desorden frecuente asociado con la enfermedad de la arteria coronaria. (37)

Se manifiesta como el fenotipo III según la clasificación de Fredrickson. Sin embargo la eliminación disminuida de estas lipoproteínas residuales se atribuye en parte a una alteración estructural de la apolipoproteína E, que se refiere a la presencia del isomorfo E2, con un fenotipo E2/E2 la cual le impide ser reconocida adecuadamente por el receptor celular hepático, por lo que se acumulan en el plasma, pero a través de los macrófagos pueden ser captadas mediante los receptores de las VLDL. Pero para la manifestación de esta enfermedad es necesario otros factores como la concentración de colesterol y triglicéridos en el plasma se van a encontrar muy elevados. Además de la



característica bioquímica diferencial es la principal evidencia del fenotipo E2/E2 de la apolipoproteína E mediante la técnica de isoelectroenfoque.

#### **2.2.5.3.4 HIPERTRIGLICERIDEMIA FAMILIAR**

No se conoce el mecanismo patogénico de esta enfermedad pero en los pacientes se ha observado un aumento de la concentración en el plasma de VLDL, tal vez por un aumento de la síntesis hepática o por un catabolismo disminuido de esta lipoproteína, pero se la puede traducir por una elevación de la concentración de triglicéridos y de colesterol VLDL en el plasma. En esta enfermedad puede presentarse los fenotipos IV Y V de la clasificación de la OMS como también no suele encontrarse aumentada la concentración de LDL en el plasma es decir eventualmente se encontrara disminuido, puede no encontrarse elevada la concentración de colesterol en plasma y suele presentarse disminuida la concentración de colesterol de HDL en plasma.

#### **2.2.5.3.5. HIPERLIPIDEMIA FAMILIAR COMBINADA**

Es otro tipo de enfermedad que se desconoce su mecanismo concreto patogénico, y en la que se va encontrar aumentada la síntesis hepática de la apolipoproteína B y de las VLDL, ya que tienen un menor contenido de triglicéridos y menor volumen. Pero algunos pacientes pueden presentar elevadas concentraciones de LDL y de VLDL en plasma, manifestando los fenotipos IIa, IIb o IV. El plasma tiene una característica turbia, pero no hay presencia de quilomicrones (38).

#### **2.2.5.3.6 QUILOMICRONEMIA FAMILIAR**

Es un síndrome con diferentes causas, entre ellas el déficit de la enzima lipoproteína-lipasa o de su cofactor promotor como lo es la apolipoproteína C-II, ya que es encargada del desequilibrio entre la apolipoproteína C-II y C-III con un

efecto opuesto sobre la lipoproteína-lipasa que puede intervenir en estos trastornos, que se refieren a la acumulación de quilomicrones y VLDL. De tal forma que los pacientes presenten un aumento de triglicéridos en el plasma, con una manifestación de los fenotipos I y V según la OMS. Pero se presenta episodios recurrentes de dolor abdominal como también pancreatitis aguda, esto es cuando la concentración de triglicéridos en plasma supera los 10mmol/L (36,39).

#### **2.2.5.4 HIPERLIPIDEMIAS SECUNDARIAS**

Se manifiestan como alteraciones metabólicas las cuales son desarrolladas por el seno de otras patologías con diferente origen o como consecuencia del tratamiento de algunos fármacos.

Principalmente en las hiperlipemias secundarias se asocian algunas enfermedades como:

- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Hipotiroidismo
- Síndrome nefrótico
- Enfermedades hepáticas
- Alcohol y determinados fármacos.

##### **2.2.5.4.1 HIPERLIPIDEMIA DIABÉTICA**

La diabetes mellitus es una enfermedad producida por el metabolismo de carbohidratos y proteínas, pero también por el metabolismo de los lípidos. El complejo mecanismo de producción, catabolismo y transporte de las lipoproteínas plasmáticas se encuentran estrechamente relacionadas con regulación hormonal, tanto de la insulina como de las hormonas contra insulares. Debido a que la

hiperinsulinemia cumple un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis y es un rasgo común en ambos tipos de diabetes.

A pesar que las alteraciones en el Metabolismo lipídico pueden presenciarse en el diabético no tratado o con un pobre control metabólico, en ausencia de un defecto primario. De igual manera, la diabetes puede poner en riesgo a los pacientes o expresar defectos primarios responsables de ciertos tipos de dislipemias primarias. La hiperlipemia que se presenta con más frecuente en el diabético es la hipertrigliceridemia, produciendo un aumento en la síntesis hepática de VLDL y baja actividad de la LPL debido al defecto de insulina, lo que se producirá un menor aclaramiento de las VLDL y quilomicrones plasmáticos.

Así pues, en la DMID que se encuentran mal controladas se podrá encontrar elevaciones importantes de triglicéridos con elevadas concentraciones de VLDL e incluso de quilomicrones y descensos del cHDL. Cuando el déficit de insulina no es tan marcado generalmente se encuentra una hipertrigliceridemia más discreta, relacionada a ligeros aumentos del cLDL. Por tanto, la DMID con un buen control metabólico normalizará casi por completo el perfil lipoproteico. La hiperlipemia aún es más frecuente en la DMNID que en la DMID. El control glucémico, la resistencia a la acción periférica de la insulina y la obesidad son los factores que van a determinar estas alteraciones lipídicas.

#### **2.2.5.4.2 OBESIDAD**

Los efectos de la obesidad que se anuncian en algunas personas sobre el metabolismo de las lipoproteínas séricas son muy complejos y no tienen una relación directa entre grado de obesidad y concentraciones plasmáticas de cLDL. El principal daño de la obesidad consiste en producir una mayor secreción hepática de VLDL, y al alcanzar mayor cantidad de sustrato calórico al hígado tanto en períodos posprandiales como también en ayunas, al ser secretados al plasma una gran cantidad de ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo de mayor tamaño. Esto parece estar acentuado en las obesidades de tipo visceral. Sin

embargo la hipertrigliceridemia acompañada con el descenso de los niveles de cHDL suele ser la principal alteración observada en este tipo de obesos.

De tal manera, se ha establecido que cada día hay más pruebas que la obesidad es la principal causa de las hipercolesterolemias de masas en las sociedades desarrolladas. Incluyendo a esto dos factores:

Como primer factor, la ingesta elevada de ácidos grasos saturados y colesterol que reducirá la actividad de los receptores LDL.

El segundo factor, la hiperproducción de VLDL que ayuda a la transformación en LDL.

Los dos factores producirán una elevación del nivel plasmático de cLDL, esta forma negativa sobre el metabolismo lipídico puede revertirse a través de la pérdida de peso.

#### **2.2.5.4.3. HIPOTIROIDISMO**

Es otra de las causas que se presenta con más frecuencia la hipercolesterolemia, con un 75% de los casos. La base patogénica parece residir en una alteración de la actividad de los receptores LDL, que van disminuyendo ante los bajos niveles de tiroxina. La hipertrigliceridemia suele estar asociada a hipercolesterolemia en la mitad de los casos. El hipotiroidismo es una causa de hiperlipemia que puede pasar como primaria si no se piensa en ella, pero es recomendable realizar una determinación de TSH en todo paciente hipercolesterolémico antes de diagnosticarlo como portador de una forma primaria.

#### **2.2.5.4.4. SÍNDROME NEFRÓTICO**

Este síndrome está asociado con mayor frecuencia a hipercolesterolemia, por un incremento en la síntesis de apo B, de manera inversa a la concentración de la albúmina sérica. A medida que la hipoalbuminemia se intensifica, la secreción hepática de las VLDL se hace más intensa por una mayor llegada de ácidos grasos libres al hígado. Los fenotipos que se encuentran con mayor frecuencia son el IIA y IIB. Por esta razón, es recomendable la realización rutinaria de proteinuria ante esas hiperlipemias.

#### **2.2.5.4.5 ENFERMEDAD HEPÁTICA**

Al saber que el hígado es un órgano más importante en realizar funciones específicas como la homeostasis del colesterol y de las lipoproteínas plasmáticas, en diversas situaciones tales como la colestasis, la insuficiencia hepática y el hepatocarcinoma se desarrollara alteraciones en su concentración plasmática y composición. Pero también suele presentarse una hipercolesterolemia, a expensas del colesterol no estratificado, como problema del déficit progresivo de la actividad de LCAT.

De tal forma, el aumento de cLDL que se observa cuando se realiza la determinación por los métodos habituales, suele pertenecer a una lipoproteína anormal (LpX) originada en la regurgitación de la lecitina biliar hacia el plasma, donde se relaciona con la albumina, el colesterol libre y la apoC. De manera paralela se puede producir un marcado descenso de las HDL

#### **2.2.5.4.6 ALCOHOL**

Es importante mencionar que la ingesta excesiva de alcohol puede ocasionar una hiperlipemia peligrosa en la salud de varias personas, generalmente se puede manifestar hipertrigliceridemia, a expensas de VLDL. Como consecuencia los cambios que produce el alcohol en abundancia son, el incremento de los triglicéridos en todas las lipoproteínas encargadas de su transporte y por otro lado el aumento de la concentración en plasma de ácidos grasos libres y glicerol.

Asimismo, si la concentración de triglicéridos se encuentra elevada, indicara un aumento del colesterol total y un incremento de las concentraciones de cHDL. Si bien es cierto, cuando el consumo de alcohol es moderado (30 a 50g/dia) el incremento se producirá en la subfracción HDL3, mientras que si la ingesta de alcohol es crónico y elevado, el incremento presentara en la subfracción HDL2. Según la clasificación de Fredrickson con los fenotipos IV Y V se las manifiesta clínicamente como hiperlipemias alcohólicas.

#### **2.2.5.4.7 FÁRMACOS**

La intervención de algunos fármacos ha sido responsable de la presencia de hiperlipoproteinemias o en la exacerbación de un problema lipídico que ya existía. Determinados diuréticos han sido relacionados con un aumento en la concentración de triglicéridos, y menor rango de colesterol. Pese a que efectos similares son provocados por los agentes bloqueantes, aunque en las dos situaciones un adecuado manejo dietético puede controlarlos.

Pero algunos fármacos pueden ejercer efectos dosis dependiente sobre el perfil lipoproteico, con efecto depresor sobre el cHDL3 y elevar el colesterol total y cLDL, estos fármacos son ciclosporina y corticosteroides. Además el tratamiento mantenido con anticonceptivos orales también puede ayudar al desarrollo de hiperlipemias, sobre todo de hipertrigliceridemia a expensas de aumento en la síntesis de VLDL o una disminución de su catabolismo (32).

### **2.2.6 ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA (HÍGADO GRASO)**

La esteatosis hepática o también denominada hígado graso es una enfermedad de origen metabólico que consiste en la acumulación anormal de ácidos grasos y triglicéridos en los hepatocitos (40) (41).

En condiciones normales los lípidos representan el 5% del peso del hígado, sin embargo resulta normal que en el hígado exista una cierta cantidad de grasa, pero cuando este nivel supera del 5 a 10% (es decir que el 10% del peso del hígado sea grasa) se puede considerar que el hígado está siendo afectado por una esteatosis hepática (42).

Esta acumulación de grasa se presenta en forma de vesículas de la cual se reconocen 2 tipos:

- Esteatosis microvesicular es aquella que produce un daño celular agudo, donde se puede observar vesículas de grasa pequeñas que no pueden llegar a desplazar el núcleo.
- Esteatosis macrovesicular define un daño celular crónico, donde una vesícula de grasa se desplaza tanto en el citoplasma como en el núcleo de la célula (40).

La EHNA es la hepatopatía que con más frecuencia tiene relación con la obesidad y la diabetes tipo II, y que también se manifiesta con algunas alteraciones hepáticas que van desde una inflamación hepática hasta patologías más severas como fibrosis, cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular y cáncer de hígado (43) (44) (45,46).

### 2. 2.6.1. ETIOLOGÍA

ENFERMEDADES GENÉTICAS Y METABÓLICAS	FÁRMACOS	CONDICIONES EXTRAHEPÁTICAS	CONDICIONES NUTRICIONALES	INFECCIONES
Obesidad Diabetes mellitus Hiperlipemia Enfermedad de Wilson Lipodistrofia Enfermedad de Weber Christian Hemocromatosis Enfermedad de almacenamiento de esteres de colesterol	Corticoides Estrógenos AINE Antagonistas de calcio Amiodarona Tamoxifeno Tetraciclinas Cloroquina Antirretrovirales Perhexilina	Insuficiencia cardiaca Enfermedad inflamatoria intestinal Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano Hipotiroidismo Síndrome de ovario poliquístico Embarazo Enfermedades neoplásicas	Bypass yeyuno-ileal Nutrición parenteral tota Ayuno prolongado Malnutrición proteica Dieta rica en carbohidratos	Hepatitis B y C Infección por VIH (46,47)

**Tabla N°2.- Etiología**

**Fuente:** Internet

**Elaborado:** Orozco, Johanna



### 2.2.6.2 DIAGNÓSTICO

Para determinar el diagnóstico de esta enfermedad, se puede iniciar con la sospecha de algunas entidades tales como la diabetes, obesidad, la apnea obstructiva del sueño entre otras (48).

La mayor parte de los pacientes con EHNA suelen ser asintomáticos, pero con estadohepatitis no alcohólica pueden presentarse con malestar general, dolor abdominal “vago” en cuadrante superior derecho y fatiga.

Mientras que las pruebas en el laboratorio con EHNA son las siguientes:

- Elevación leve o moderada de aminotransferasas TGO-TGP.
- Relación AST/ALT <1
- La fosfatasa alcalina puede estar elevada 2 a 3 veces.
- Suelen estar normales la albumina.
- Hiperbilirrubinemia
- Tiempo de protrombina prolongado
- Elevación de ferritina y saturación de transferrina en sangre (48,49).

**Tabla. N°3 Pruebas y valores normales**

PRUEBAS	VALORES NORMALES
(TGP-ALT) Alanino Aminotransferasa	Hombres hasta: 42 U/L Mujeres hasta : 32 U/L
(TGO-AST) Aspartato Aminotransferasa	Hombres hasta: 37 U/L Mujeres hasta: 31 U/L

Fosfatasa Alcalina	Adultos 68-240 UI/L Niños 100-400 UI/L
Albumina	3,4 a 5,4 g/dl

**Elaborado por:** Johanna Orozco

**Fuente:** Internet

Sin embargo para establecer el diagnóstico de EHNA se requiere:

- Demostrar el hígado graso por imagen o biopsia
- Ecografía
- Tomografía computadorizada
- Resonancia magnética nuclear
- Exclusión de consumo significativo de alcohol
- Exclusión de otras causas de esteatosis hepática
- Exclusión de causas coexistentes de enfermedad hepática crónica (50).

La ecografía es la prueba más relevante para la determinación de la enfermedad con una sensibilidad de 60 a 90% y una especificidad cercana de 90%. En individuos obesos la sensibilidad y la especificidad de la ecografía se reduce a causa del hábito corporal. Por lo que es recomendable la tomografía computadorizada para detectar la infiltración grasa del hígado con una sensibilidad aproximada de 90%. La resonancia magnética permite cuantificar la grasa hepática y constituyen la modalidad más sensible (50).

### **2.2.6.3 FACTORES DE RIESGO**

Los factores más comúnmente asociados a esta enfermedad son los siguientes:

### **Factores modificables**

- Obesidad
- Hipercolesterolemia
- Hipertrigliceridemia
- Hipertensión arterial
- Sedentarismo
- Falta de actividad física

### **Factores no modificables**

- Diabetes tipo II
- Resistencia a la insulina
- Historia familiar de EHNA
- (51,52).

### **2.2.6.4 TRATAMIENTO**

De acuerdo a la fisiopatología del hígado graso no alcohólico, la infiltración del hígado surge como respuesta a gran variedad de estímulos nocivos que incluyen hipoxia, toxinas, inflamación sistémica, neoplasias malignas, ayuno, deficiencias nutricionales y diversas alteraciones metabólicas.

El tratamiento de los pacientes con EHNA se enfoca en la atención de las condiciones asociadas como la obesidad, diabetes mellitus y dislipidemia (53).

Como también se la puede evitar, con la suspensión de ingesta de alcohol en caso de ingerirla, una dieta equilibrada, ejercicio y el control estricto de la glucemia ya que forman parte del tratamiento no farmacológico que puede evitar el proceso de la enfermedad (54)

## **2.3 HIPÓTESIS**

**Hi:** Existe relación entre la hiperlipidemia y el aparecimiento de esteatosis hepática no alcohólica.

**Ho:** No existe relación entre la hiperlipidemia y el aparecimiento de esteatosis hepática no alcohólica.

## **2.4 SEÑALAMIENTO DE LAS VARIABLES**

### **VARIABLE INDEPENDIENTE:**

Hiperlipidemia

### **VARIABLE DEPENDIENTE:**

Esteatosis Hepática no Alcohólica

## CAPÍTULO III

### MARCO METODOLÓGICO

#### 3.1 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

**Descriptiva**, porque se determinan los niveles del perfil lipídico perfil hepático y los factores predisponentes al desarrollo de estenosis hepática no alcohólica en la población en estudio y se realiza un análisis de los datos a obtener.

**Correlacional / Asociación de variables**, permite evaluar la relación existente entre la variable independiente (Hiperlipidemia) con variable dependiente (Esteatosis Hepática no Alcohólica).

#### 3.2. ÁMBITO DE INVESTIGACIÓN

**Documental/Bibliográfica:** porque tiene el propósito de detectar, ampliar y profundizar los diferentes enfoques, teorías, contextualización y conocimiento de experimentos sobre la esteatosis hepática no alcohólica, además de indagar en libros, revistas, internet, artículos científicos, referencia de personas de salud, para poder guiarnos cuando sea necesario.

**DE CAMPO:** Una vez realizada la investigación bibliográfica, procederemos a complementar la información con un análisis que se realizó en el campo designado, plaza “PACHANO” donde se desarrollaron las acciones para determinar los datos que permitieron argumentar la relación de la investigación y así obtener resultados confiables donde podemos hacer una valoración.

**DE LABORATORIO:** ya que se realizó exámenes para determinar los valores obtenidos del análisis de muestras biológicas de los pacientes en estudio.

### **3.3. ENFOQUE**

El enfoque del trabajo de investigación es cuali-cuantitativa

Cuantitativa, ya que se manejó datos estadísticos para la asociación de variables en base al número de paciente y al análisis de muestras biológicas evaluadas.

Cualitativa, porque será necesario la recolección de información directamente de la población en estudio, con el fin de conocer si existen factores que contribuyen al padecimiento de la enfermedad.

### **3.4. SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO**

#### **DELIMITACIÓN TEMPORAL**

Octubre 2015/ Mayo 2016

## **DELIMITACIÓN ESPACIAL**

La presente investigación se realizó con las persona comerciantes de la plaza PACHANO, en el cantón Ambato, provincia de Tungurahua.

### **3.5. POBLACIÓN**

En el presente estudio la población a ser estudiada está compuesta por 50 personas entre sexo masculino y femenino que se atienden en el Laboratorio Clínico San Gabriel, durante el Período establecido. Cabe mencionar que los 50 pacientes constituyen el universo de la investigación. En virtud de que la población o universo es inferior a 100 se trabajará con la totalidad de ellos sin calcular el tamaño de la muestra

Se tomaron en cuenta tanto criterios de inclusión como de exclusión.

#### **3.5.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes mayores de 25 años.
- Pacientes que autoricen su consentimiento informado.
- Pacientes con obesidad y sobrepeso.
- Pacientes que estén en tratamiento para las hiperlipidemias.

#### **3.5.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes menores de 25 años.
- Pacientes que no autoricen su consentimiento informado.

- Pacientes alcohólicos.
- Pacientes que no cumplen las normas establecidas para la toma de muestras.



### 3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

#### 3.6.1 Variable Independiente: Hiperlipidemia

**Tabla N°4.- Variable Independiente**

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems	Técnicas	Instrumentos
Es la alteración del perfil lípido en la sangre por la presencia de niveles altos de los lípidos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perfil lipídico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colesterol: Hasta 200 mg/dl</li> <li>Triglicéridos: Hasta 150 mg/dl</li> <li>HDL: 40-60 mg/dl</li> <li>LDL: menor a 100 mg/dl</li> </ul>	¿Cuáles son los valores de referencia del colesterol, triglicéridos, HDL y LDL?	Observación	Informes de laboratorio. Cuaderno de notas.

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Investigación

### 3.6.2. Variable Dependiente: Esteatosis Hepática no alcohólica

**Tabla N°5.- Variable Dependiente**

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems	Técnicas	Instrumentos
Consiste en la acumulación de triglicéridos en el hígado, condición que puede afectar la función hepática y se relaciona con factores de riesgo y el estilo de vida.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perfil hepático</li> </ul> Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Modificables</li> <li>No modificables</li> </ul>	TGO:hombres 37 U/L mujer 31 U/L TGP: hombre 42 U/L mujer 32 U/L  -Consumo de fármacos -Obesidad -Falta de actividad física -Mala nutrición -Control médico  -Hipertensión -Diabetes mellitus 2 -Cáncer	¿Cuáles son los puntos de corte de TGO Y TGP?  ¿Cuáles son los factores de riesgo predominantes en los pacientes?	Observación   Encuestas	Informes de Laboratorio.   Cuestionario

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Investigación

### **3.7. DESCRIPCIÓN DE LA INTERPRETACIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Para la elaboración de este proyecto investigativo, se procedió de la siguiente manera:

1. Se realizó un análisis sobre los recursos humanos y económicos necesarios para la elaboración del presente proyecto investigativo.
2. Se firmó una autorización con las partes involucradas para el desarrollo del proyecto.
3. Se elaboró una solicitud al laboratorio San Gabriel para la realización de los análisis clínicos.
4. La información para el estudio se la consiguió mediante documentos, publicaciones, resúmenes, entre otros; medios que fueron base fundamental para entender el problema.
5. Identificar los criterios de Inclusión y Exclusión
6. Determinar en base a los criterios de Inclusión y Exclusión la población de estudio de la plaza PACHANO.

#### **3.7.1. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Una de las técnicas utilizadas en la presente investigación fue la observación, ya que se hizo uso de los informes del laboratorio clínico de los pacientes para obtener la información requerida. Dicha información se la documentó en un informe de registro.

Encuesta, es otra técnica que fue utilizada en la investigación para obtener datos personales de los pacientes, cuyo cuestionario consta de preguntas cerradas.

## **3.7.2. DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS**

### **3.7.2.1 PROCEDIMIENTOS**

Se recolectó todos los datos de los pacientes mayores de 25 años que acudieron al laboratorio clínico San Gabriel, tomando en cuenta que se les realizó la encuesta planteada a cada uno de ellos. Como también se registró datos donde consto de edad, sexo y procedencia. Posteriormente se les tomó las muestras de sangre a 50 pacientes las cuales fueron procesadas inmediatamente después de la extracción.

### **3.7.2.2 TOMA DE MUESTRA**

- Mantener todas las normas de Bioseguridad.
- Preparar el material correspondiente.
- Colocar al paciente en una posición adecuada.
- Desinfectar la zona de la punción con una torunda y alcohol.
- Colocar el torniquete y extraer la sangre.
- Retirar el torniquete.
- Colocar una torunda con alcohol y retirar la aguja.
- Retirar el embolo de la jeringuilla y colocar la sangre en el tubo rojo.
- Tapar el tubo y colocar en una gradilla

### **3.7.2.3 ANÁLISIS**

Una vez obtenida las muestras en el laboratorio “San Gabriel”, se pudo proceder a su respectivo estudio.

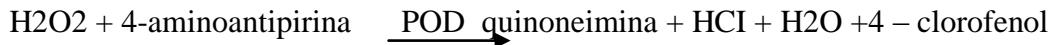
Se realizó la evaluación del perfil lipídico con parámetros de colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, los cuales fueron evaluados mediante técnicas de HUMAN que son pruebas enzimáticas colorimétricas con factor aclarante de lípidos y perfil hepático como TGO y TGP.

### 3.7.2.4 TRIGLICÉRIDOS

#### Método

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrogeno, 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

#### Principio de la reacción



#### Muestra

Suero

#### Procedimiento

- Centrifugar la muestra de sangre total por 10 minutos para obtener el suero.
- Extraer el suero en un tubo correctamente rotulado.
- Proceder a colocar 10ul de suero más 1000ul de reactivo.
- Mezclar e incubar por 5 minutos a 37°C

- Medir la absorbancia del estándar y de la muestra contra el blanco reactivo antes de 60 minutos a 546nm

### **Interpretación Clínica**

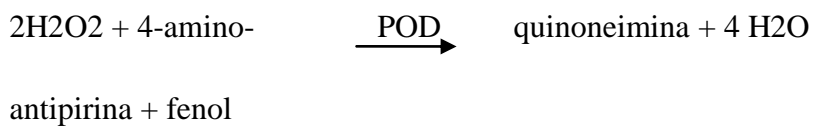
- Sospechoso: sobre 150 mg/dl
- Elevado: sobre 200 mg/dl

### **3.7.2.5 CHOLESTEROL**

#### **Método**

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrogeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

#### **Principio de reacción**



#### **Muestras**

Suero

### **Procedimiento**

- Centrifugar la muestra de sangre total por 10 minutos para poder obtener el suero y separarlo en otro tubo correctamente rotulado.
- Proceder a pipetear colocando 10 ul de suero y 1000ul de reactivo en el tubo rotulado.
- Mezclar e incubar por 5 minutos a 37°C.
- Medir la absorbancia de la STD estándar y de la muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos a 546 nm.

### **Interpretación clínica**

- Sospechoso sobre 220 mg/dl
- Elevado sobre 260 mg/dl

### **3.7.2.6 HDL- CHOLESTEROL**

#### **Método y principio de reacción**

Los quilomicrones, VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) y LDL (lipoproteína de baja densidad) son precipitados por la adición de ácido fosfotungstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene las HDL en las que se determina HDL colesterol.

#### **Muestra**

Suero

#### **Procedimiento**

- Centrifugar la muestra de sangre total por 10 minutos, obtener el suero y se procede a colocar 500ul de suero más 100ul de reactivo.
- Mezclar bien e incubar por 10 minutos a temperatura ambiente
- Centrifugar por 2 minutos a 10000 revoluciones por 10 minutos

- Después de centrifugar, separar el sobrenadante claro del precipitado dentro de 1 hora, determinar la concentración del colesterol.
- Colocar 100 ul de sobrenadante de HDL y 1000 ul de reactivo mezclar, incubar por 5 minutos a 37°C
- Medir la absorbancia de la estándar y de la muestra contra el blanco reactivo antes de 60 minutos a 546 nm.

### Interpretación clínica

#### Hombres/Mujeres

Pronóstico favorable:	> 55 mg/dl	>65
Niveles de riesgo estándar:	35-55	45-65
Indicador de riesgo:	<35	<45

### 3.7.2.7 LDL-COLESTEROL

#### Método

Para obtener la concentración de colesterol de LDL se debe realizar un cálculo de concentración de LDL colesterol (LDL-C), que se calcula de la concentración de colesterol total (COL-T, la concentración de HDL colesterol (HDL-C) y la concentración de los triglicéridos (TG) de acuerdo a la fórmula de Friedewald etal.

TG

$$\text{LDL-C} = \text{COL-T} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{5} \text{ m/dl}$$

5



### Interpretación clínica

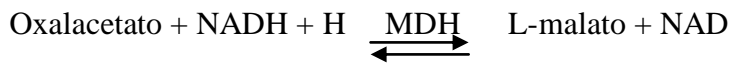
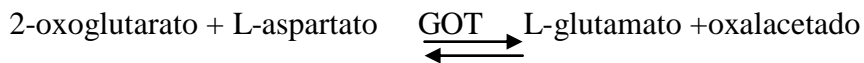
- Sospechoso: 150 mg/dl
- Elevado : 190 mg/dl

### 3.7.2.8 TGO (ASAT) ASPARTATO AMINOTRANSFERASA

#### Método

Método cinético para la determinación de la actividad de ASAT de acuerdo a las recomendaciones del panel de expertos de la IFCC (Federación Internacional de Química Clínica). Sin activación por piridoxalfosfato.

#### Principio de reacción



#### Muestra

Suero

#### Procedimiento

- Centrifugar la muestra de sangre total por 10 minutos, obtener el suero y se procede a colocar 100ul de suero más 1000ul de reactivo buffer.
- Mezclar bien e incubar por 5 minutos a 37°C.
- Después colocar 250ul de substrato.

- Mezclar, leer la absorbancia después de un minuto y al mismo tiempo activar el cronometro.
- Leer nuevamente la absorbancia exactamente después de 1, 2, y 3 minutos a 334nm.

### **Interpretación Clínica**

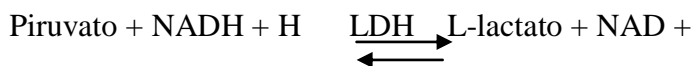
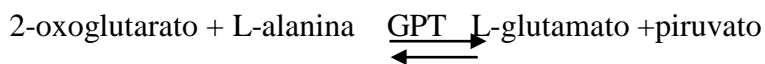
- Hombres hasta: 37 U/L
- Mujeres hasta: 31 U/L

### **3.7.2.9 TGP (ALAT) ALANINA AMINOTRANSFERASA**

#### **Método**

Método cinético para la determinación de la actividad de la ALAT (TGP) de acuerdo a las recomendaciones del panel de expertos de la IFCC (Federación Internacional de Química Clínica). Sin activación por piridoxalfosfato.

#### **Principio de reacción**



#### **Muestra**

Suero

#### **Procedimiento**

- Centrifugar la muestra de sangre total por 10 minutos, obtener el suero y se procede a colocar 100ul de suero más 1000ul de reactivo buffer.
- Mezclar bien e incubar por 5 minutos a 37°C.
- Después colocar 250ul de substrato.
- Mezclar, leer la absorbancia después de un minuto y al mismo tiempo activar el cronometro.
- Leer nuevamente la absorvancia exactamente después de 1, 2, y 3 minutos a 334nm.

### **Interpretación clínica**

- Hombres hasta: 42 U/L
- Mujeres hasta : 32 U/L

### **3.8 ASPECTOS ÉTICOS**

El siguiente proyecto de investigación se basa en los cuatro principios fundamentales de la Bioética y en la confidencialidad correspondiente de la información obtenida para evitar que personas ajenas se involucren en el proyecto.

### **PRINCIPIOS FUNDAMENTALES**

**Beneficencia:** este principio de beneficencia obliga al profesional de la salud hacer el bien en todas las cosas y cada una de las acciones que se realiza al paciente, es decir promover el bien para el enfermo y la sociedad.

**No-maleficencia:** el principio de no-maleficencia se refiere a la obligatoriedad que tiene el médico de hacer el bien y no causar daño al paciente, basado en normas concretas como no matar, no causar dolor y no inducir sufrimiento. Por lo que se considera realizar un análisis riesgo/beneficio ante la toma de decisiones respetando así la integridad física y psicológica de la vida humana.

**Autonomía:** este principio se basa en la autodeterminación que tienen las personas de optar por sus propias decisiones en concordancia con sus intereses, deseos y creencias. En el terreno medico se hace uso del principio de la autonomía, cuando los profesionales de salud respetan las decisiones del paciente, luego de haber correctamente informado de su situación y de las posibles alternativas de tratamiento que se le podrían aplicar. Teniendo como origen el aplicar un consentimiento informado ante la toma de decisiones en el campo de la salud.

**Justicia:** en el campo medico se refiere a la distribución equitativa de recursos para prestar los servicios de salud, es decir este principio no significa que se debe tratar a todos los pacientes de la misma forma, pero sí que cada paciente tenga acceso a los servicios médicos adecuados, dignos y básicos sin importar su edad, genero, raza, posición económica, religión o intereses personales.

**CAPÍTULO IV**  
**RESULTADOS Y DISCUSION**

**4.1. RESULTADOS DE LA ENCUESTA**

**Tabla N° 6.- Género de la Población**

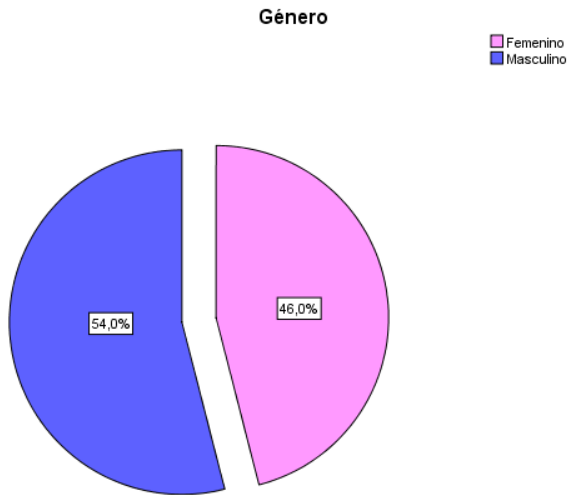
**Género**

	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	23	46,0	46,0	46,0
Masculino	27	54,0	54,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 1.- Género de la Población**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

Del 100 % de la población estudiada se pudo apreciar que el 54% de los pacientes son de género masculino, mientras que la población restante representa el 46% de género femenino, es decir hubo mayor cantidad de hombres que de mujeres para la investigación.

**Tabla N° 7.- Edades de la Población**

**Edad**

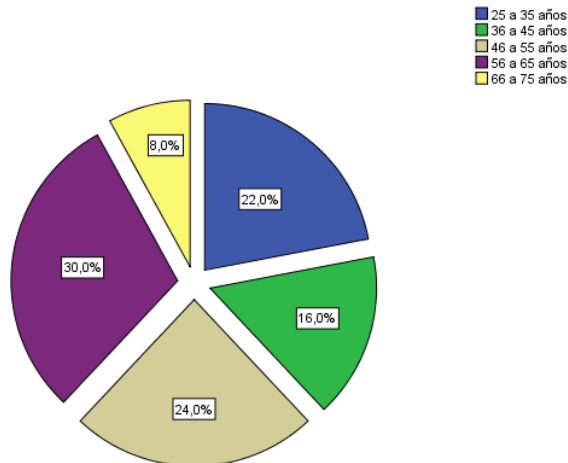
Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
25 a 35 años	11	22,0 %	22,0	22,0
36 a 45 años	8	16,0 %	16,0	38,0
46 a 55 años	12	24,0 %	24,0	62,0
56 a 65 años	15	30,0 %	30,0	92,0
66 a 75 años	4	8,0 %	8,0	100,0
Total	50	100,0 %	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 2.- Edades de la Población**

**Edad**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

## Análisis e Interpretación

De los 50 pacientes que participaron en la investigación, se puede apreciar que existe un porcentaje con el 30% entre las edades comprendidas de 56 a 65 años, por otra parte un 24% en edades de 46 a 55 años, mientras que en un 22% de 25 a 35 años, 16% en edades de 36 a 45 años y el 8% en edades de 66 a 75 años.

Como pudimos observar en la investigación existe un alto porcentaje de participantes que se encuentran en una edad de 56 a 65 años, lo que se puede determinar que tanto en el género masculino como en el femenino, poseen mayores desordenes en su salud debido a varias causas, siendo una de las principales la mala alimentación, pudiendo decir que ellos son más propensos a desarrollar diferentes enfermedades.

**Tabla N° 8.- Procedencia de la Población**

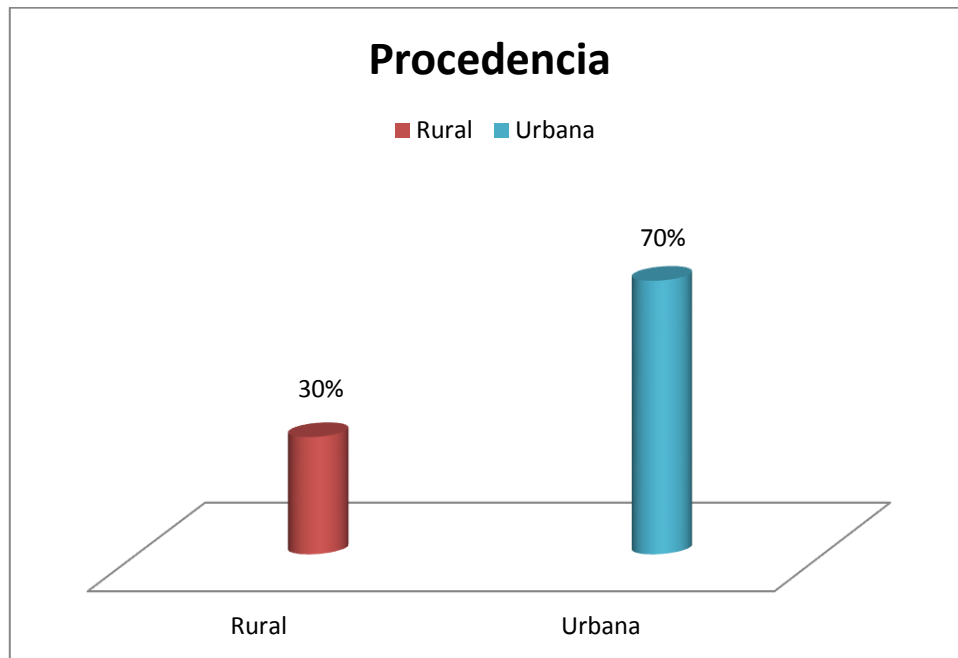
Procedencia				
Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Rural	15	30,0	30,0	30,0
Urbana	35	70,0	70,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta



**Gráfico N° 3.- Procedencia de la Población**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

Observamos que el mayor porcentaje de los 50 pacientes que participaron en la investigación, se concentra en la zona Urbana con un 70% de los dos géneros, seguido de la zona Rural con un 30%.

Se puede decir que la población en estudio en su mayoría viven en las zonas Urbana de la ciudad de Ambato, pudiendo evidenciar que ellos presentan una alta demanda de una dieta rica en grasas, harinas y carbohidratos. Lo cual no es recomendable para la salud de las personas, pero también puede estar asociado a los horarios de trabajo.

**Pregunta 1**

**SE LE HA DETECTADO ALGUNA O VARIAS DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES**

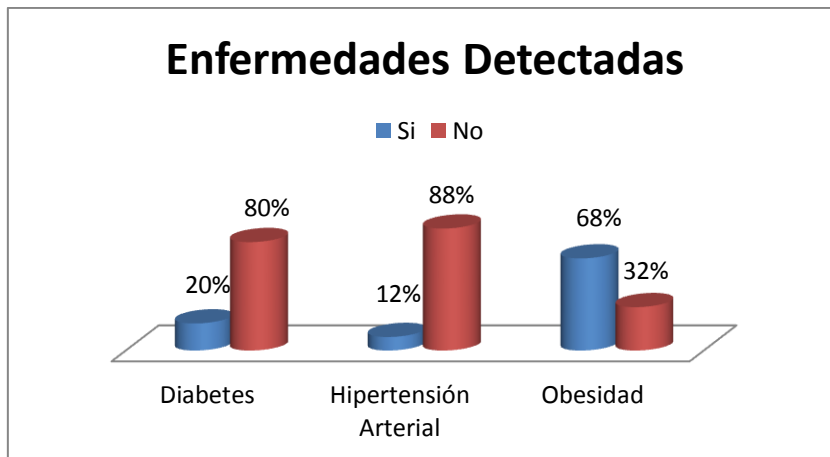
**Tabla N° 9.- Se le ha detectado alguna o varias de las siguientes enfermedades**

	Si		No	
	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje
Diabetes	10	20%	40	80%
Hipertensión arterial	6	12%	44	88%
Obesidad	34	68%	16	32%

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 4.- Enfermedades Detectadas**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

Los porcentajes claramente representan que el 20% de los pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico San Gabriel padecen de diabetes, seguidos con un 12% de hipertensión arterial y con un 68 % de sobrepeso.

Lo que nos da a entender que se presenta una alta demanda de pacientes con problemas de sobrepeso, cuya enfermedad afecta el vivir diario de cada uno de ellos y hace que haya una preocupación en su estado de salud.

### **Pregunta 2:**

### **DENTRO DE SUS HÁBITOS FRECUENTES SE ENCUENTRA:**

**Tabla N° 10.- Hábitos de Fumar y Consumo de alcohol**

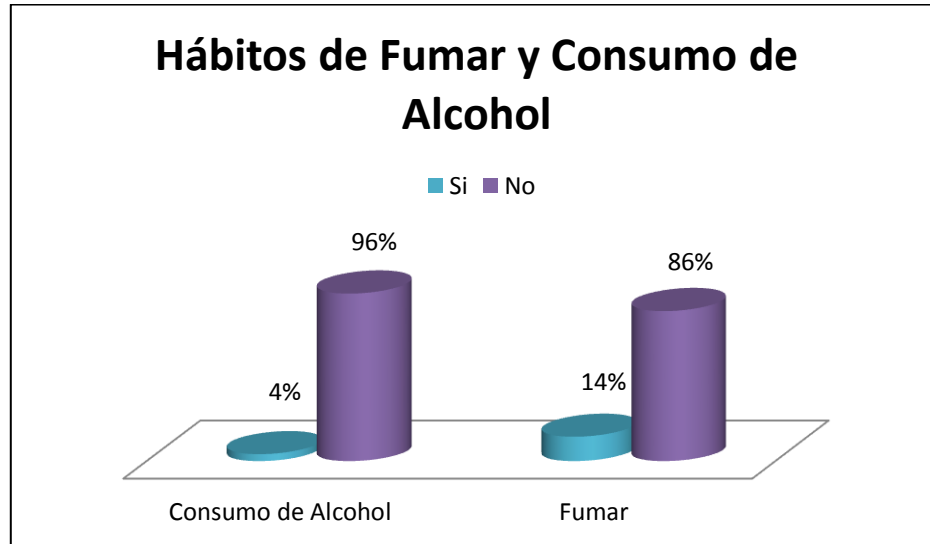
#### **Hábitos de Fumar y Consumo de alcohol**

	Si		No	
	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje
Consumo de Alcohol	2	4%	48	96%
Fumar	7	14%	43	86%

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 5.- Hábitos de Fumar y Consumo de Alcohol**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

Los hábitos de vida como son el alcohol o el cigarrillo se presentaron en porcentajes moderados; el 4% que consumen alcohol y con 96% no lo consumían, mientras que un 14% tenían el hábito de fumar y con un 86% no lo realizaban.

Los pacientes consumen de una manera regular bebidas alcohólicas y cigarrillos, siendo este un hábito normal de ellos en reuniones y eventos sociales, los mismos que causan secuelas graves en nuestra salud, y traen daños graves al sistema respiratorio, gástrico, hepático.

**Pregunta 3:**

**EN SU ESTILO DE VIDA CUMPLE LO SIGUIENTE:**

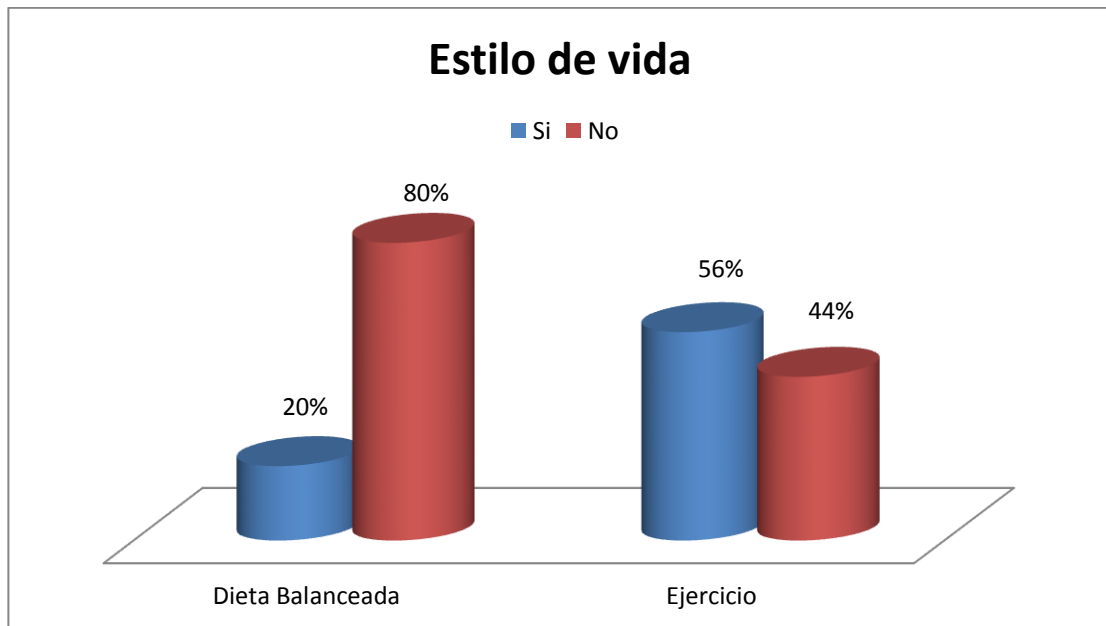
**Tabla N° 11. - Estilo de vida**

	Si		No	
	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje
Dieta Balanceada	10	20%	40	80%
Ejercicio	28	56%	22	44%

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 6.- Estilo de vida**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

En este gráfico nos demuestran que el 20% de los pacientes dicen llevar una dieta balanceada y un 56% de realizar ejercicios, mientras que el 80% no llevan una dieta balanceada y un 44% de no realizar ejercicio.

Esto se debe a que cada vez el trabajo y otras actividades demandan más tiempo que el propio cuidado de salud y llevar una buena alimentación, donde los pacientes no manejan ni llevan un estilo de vida adecuado.

### **Pregunta 4:**

### **CON QUÉ FRECUENCIA SE REALIZA CHEQUEOS MÉDICOS**

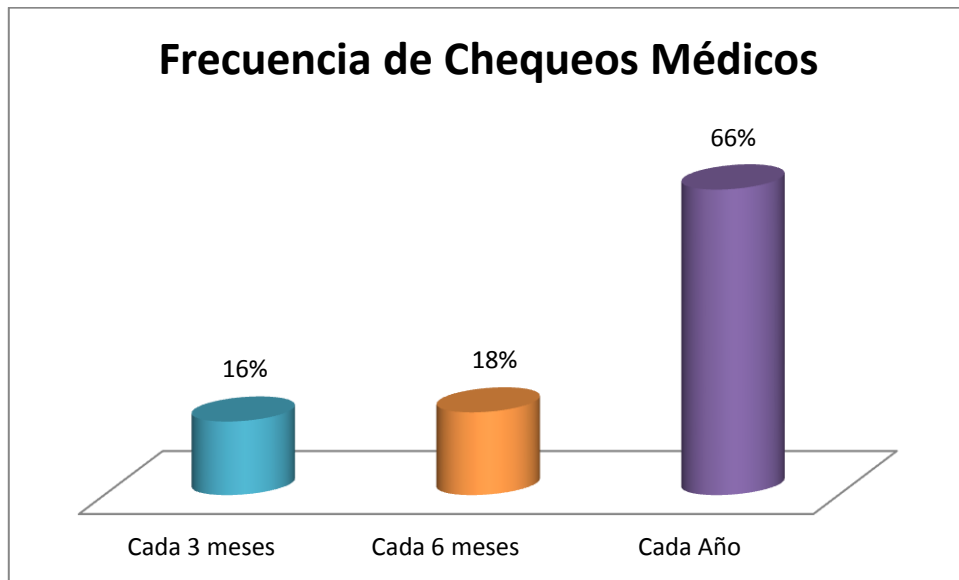
**Tabla N° 12.- Frecuencia de chequeos médicos**

<b>Frecuencia de chequeos médicos</b>				
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje válido</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Válidos	Cada 3 meses	8	16,0	16,0
	Cada 6 meses	9	18,0	34,0
	Cada Año	33	66,0	100,0
	Total	50	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

**Gráfico N° 7.- Frecuencia de chequeos médicos**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Encuesta

### **Análisis e Interpretación**

En este cuadro se observa que un porcentaje de 16% de los pacientes dicen acudir a control médico cada 3 meses, un 18% cada 6 meses y un 66% anualmente.

Los pacientes no demuestran tanta preocupación por su salud ni se interesan por controlar y mejorar su bienestar, ya que la mayoría de ellos dicen acudir cada año o cada vez que sienten algún malestar.

## 4.2 RESULTADOS DE LABORATORIO

**Tabla N° 13.- Colesterol**

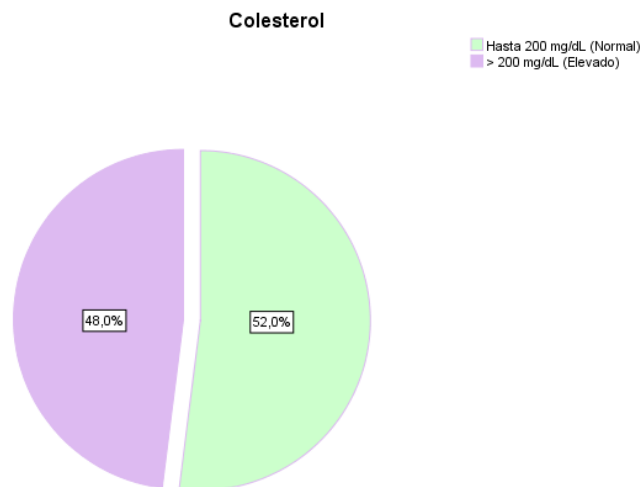
### Colesterol

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hasta 200 mg/dL (Normal)	26	52,0	52,0	52,0
> 200 mg/dL (Elevado)	24	48,0	48,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 8.- Colesterol**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio



### **Análisis e Interpretación**

De un global de 50 pacientes, atendidos en el Laboratorio Clínico San Gabriel, para detectar niveles de colesterol, se puede observar que el 52% de pacientes tanto mujeres como hombres presenta el colesterol dentro de los valores normales hasta 200 mg/dL mientras el 48% presenta el colesterol elevado mayor a 200 mg/dL.

Según se observa en el análisis de los resultados obtenidos tanto los hombres como las mujeres presentan niveles elevados de colesterol, lo que se puede deducir que es debido a sus malos hábitos alimenticios, consumo de alcohol y tabaco constituyéndose en desencadenantes para tener niveles de colesterol elevados.

**Tabla N° 14.- Triglicéridos**

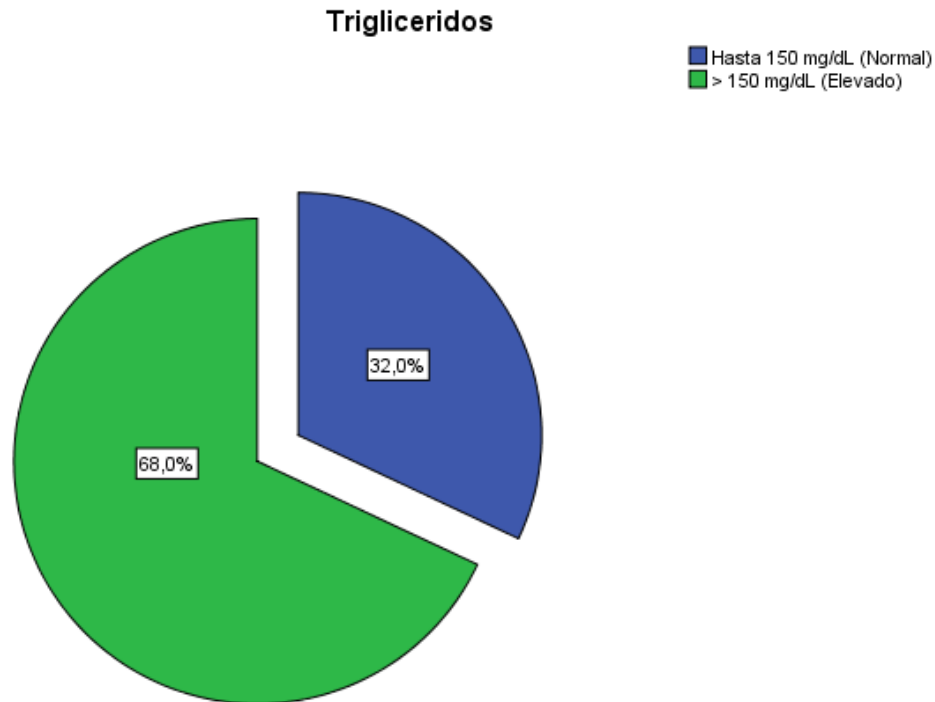
#### **Triglicéridos**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hasta 150 mg/dL (Normal)	14	28,0	28,0	28,0
Válidos > 150 mg/dL (Elevado)	36	72,0	72,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 9.- Triglicéridos**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

### **Análisis e Interpretación**

Del total de los pacientes que se realizaron los exámenes en el Laboratorio Clínico San Gabriel, el 72% de pacientes presentan los Triglicéridos en un valor elevado mayor a 150 mg/dL y el 28% de pacientes presentan los triglicéridos dentro de los valores normales menor a 150 mg/dL

Como muestran los resultados y porcentajes obtenidos en el cuadro que antecede con respecto a pruebas de niveles de triglicéridos, se determina que más del 50% de pacientes que se realizaron los exámenes presentan un valor de Triglicéridos elevado

mayor a 150 mg/dL, ya que si no se lleva una dieta balanceada y solo se consume harinas y otros alimentos que aporta a elevar los triglicéridos, con el tiempo se pueden incrementar y ocasionar varias patologías como las hiperlipidemias.

**Tabla N° 15.- LDL**

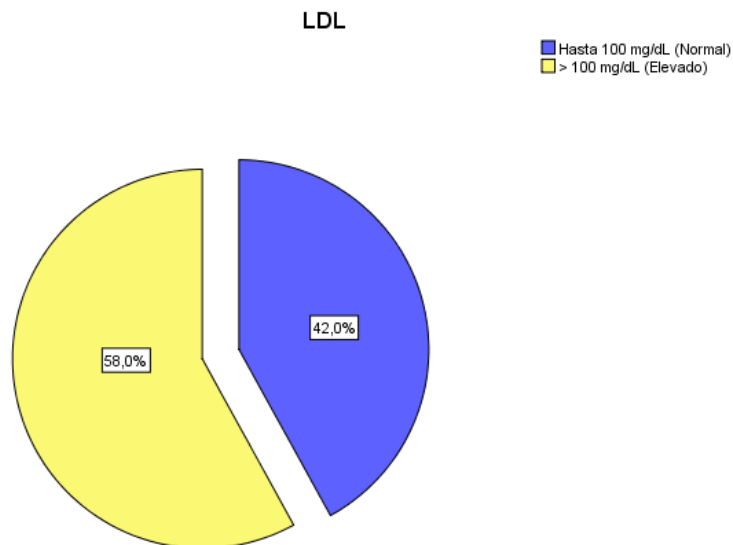
**LDL**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hasta 100 mg/dL (Normal)	21	42,0	42,0	42,0
Válidos > 100 mg/dL (Elevado)	29	58,0	58,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 10.- LDL**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

### **Análisis e Interpretación**

De la totalidad de pacientes que se realizaron los exámenes en el Laboratorio Clínico San Gabriel, el 58% de pacientes presentan una LDL en un valor elevado mayor a 100 mg/dL y el 42% de pacientes presentan un valor de LDL dentro de los valores normales hasta 100 mg/dL.

Los análisis realizados en niveles de LDL, a hombres y mujeres, refleja que debido a la mayor incidencia de consumo de grasas saturadas y mayor ingesta de alimentos inadecuados, presentan en su mayor parte valores elevados mayor a 100 mg/dL, siendo este el llamado el colesterol malo, pudiendo elevarse por un alto consumo de grasas saturadas de los pacientes.

**Tabla N° 16. HDL**

**HDL**

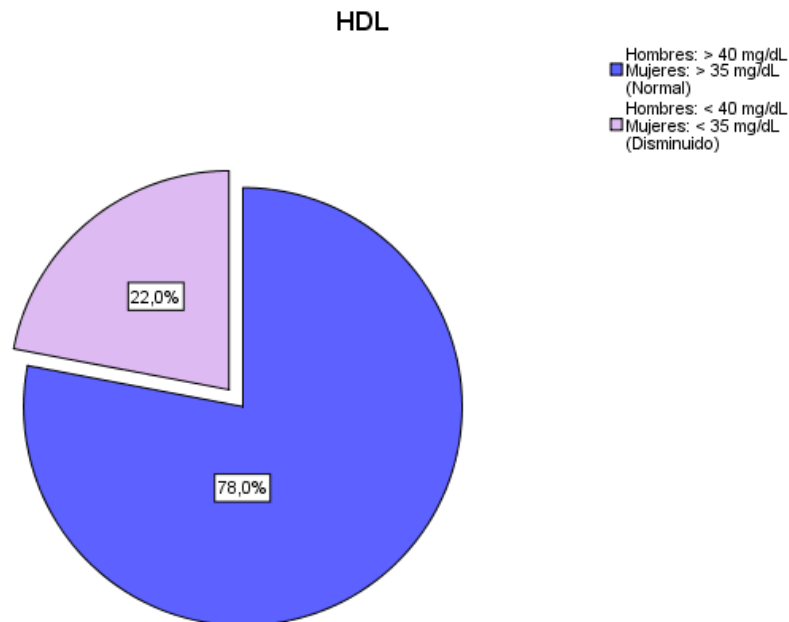
**Tabla N° 21.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombres: > 40 mg/dL Mujeres: > 35 mg/dL (Normal)	39	78,0	78,0	78,0
Válidos Hombres: < 40 mg/dL Mujeres: < 35 mg/dL (Disminuido)	11	22,0	22,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 11.- HDL**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

### **Análisis e Interpretación**

De los 50 pacientes que se realizaron los exámenes en el Laboratorio Clínico San Gabriel, el 78% de pacientes presentan una HDL dentro de los valores normales en Hombres: > 40 mg/dL Mujeres: > 35 mg/dL y el 22% de pacientes presentan un valor de HDL en un valor disminuido en Hombres: < 40 mg/dL Mujeres: < 35 mg/dL.

Pudimos observar que los pacientes que se realizaron los exámenes, un 78% se encuentran dentro de los valores normales, siendo este el llamado colesterol bueno el cual sirve para eliminar las grasas del organismo y va a ayudar a los pacientes a que reduzcan el riesgo cardiovascular.

**Tabla N° 17.- TGO**

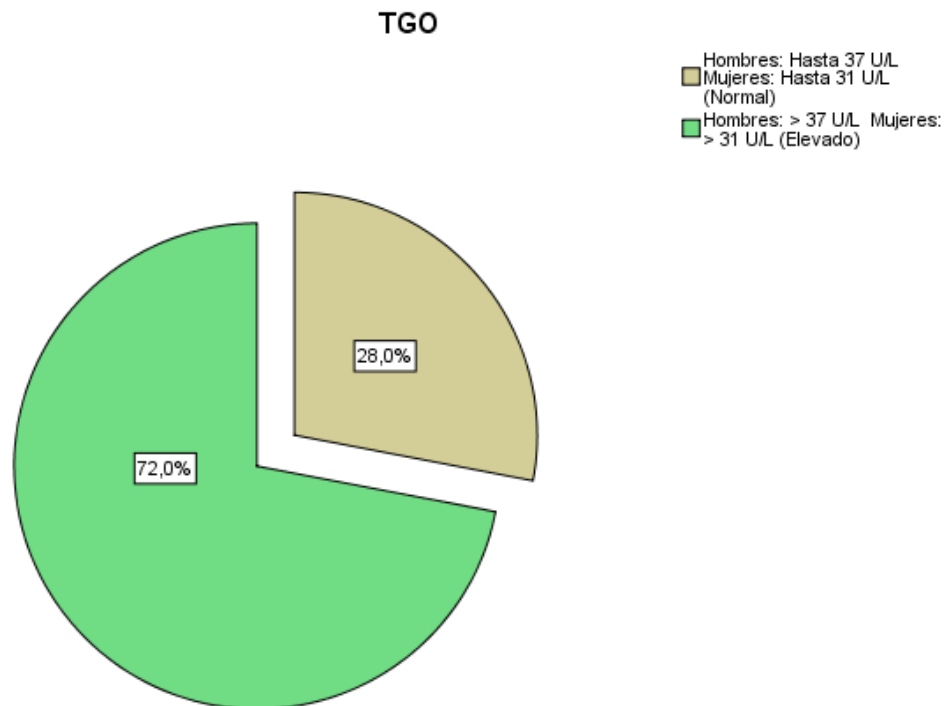
**TGO**

	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L (Normal)	14	28,0	28,0	28,0
Válidos Hombres: > 37 U/L Mujeres: > 31 U/L (Elevado)	36	72,0	72,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 12.- TGO**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

### **Análisis e Interpretación**

Los resultados mostrados en el análisis de TGO en los exámenes realizados demuestran que el 72% de pacientes presentan una TGO con valores elevados en Hombres: > 37 U/L Mujeres: > 31 U/L y el 28% de pacientes presentan un valor de TGO dentro de los valores normales en Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L.

Como reflejan los resultados, tanto hombres como mujeres presentan en su mayor parte niveles elevados de TGO lo que se puede determinar que debido al alto consumo de carnes rojas e ingesta de medicamentos sin ser recetados, conjuntamente con el sedentarismo hacen que los porcentajes se presenten fuera de lo normal



**Tabla N° 18.- TGP**

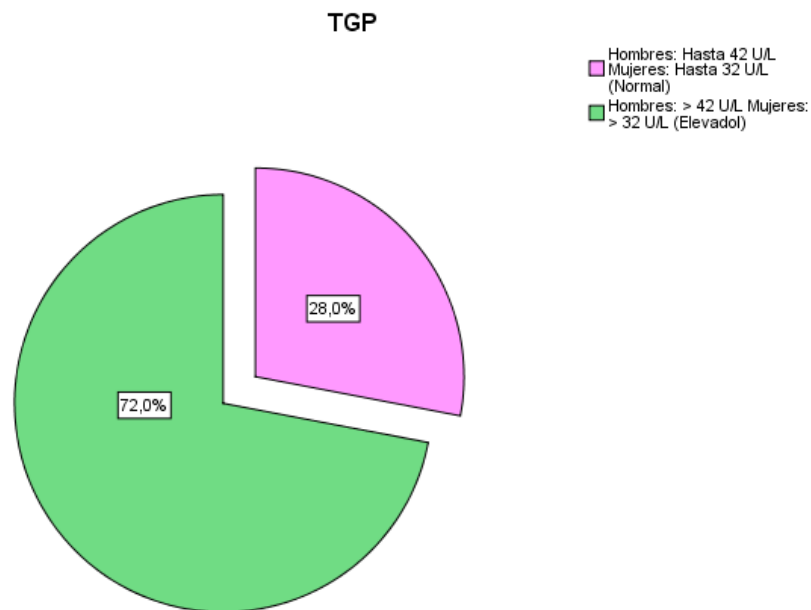
**TGP**

	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L (Normal)	14	28,0	28,0	28,0
Válidos Hombres: > 42 U/L Mujeres: > 32 U/L (Elevadol)	36	72,0	72,0	100,0
Total	50	100,0	100,0	

**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

**Gráfico N° 13.- TGP**



**Elaborado por:** Orozco, Johanna

**Fuente:** Exámenes de Laboratorio

### **Análisis e Interpretación**

De los 50 pacientes que se realizaron los exámenes en el Laboratorio Clínico San Gabriel, el 72% de pacientes presentan una TGP con valores elevados en Hombres: > 42 U/L Mujeres: > 32 U/L y el 28% de pacientes presentan un valor de TGP dentro de los valores normales en Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

Se reflejó en los resultados que los pacientes en su mayor partes presenta niveles elevados de TGP lo que nos da a entender que la ingesta de altos alimentos en grasas y los hábitos inadecuados están presentes en su rutina diaria.

### 4.3 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

En el proceso de verificación de la hipótesis se realizó el estadígrafo de comparación de medias conocido como T student para muestras simples, en el programa SPSS de forma a que se establece de una manera independiente con valores observados en la investigación, permitiendo la comparación a partir de la hipótesis que se quiere verificar, es decir se correlaciona las variables en estudio.

#### Paso I.- Hipótesis estadística

##### Hipótesis alternativa

**Hi:** Existe relación entre la hiperlipidemia y el aparecimiento de esteatosis hepática no alcohólica.

##### Hipótesis nula

**Ho:** No existe relación entre la hiperlipidemia y el aparecimiento de esteatosis hepática no alcohólica.

#### Paso II.- Estadístico de prueba

$$t = \frac{d}{s/\sqrt{n}}$$

t: t de Student

d: promedio de la diferencia

s: desviación estándar del promedio de la diferencia

$\sqrt{n}$ : Raíz cuadrado de n total de la población

**Paso III.- Niveles de significancia.**

Se acepta la hipótesis nula si el valor a calcularse de t Student es menor al valor de t crítico basada en el margen de error = 0,05.

**Paso IV.- Toma de decisión.**

**Prueba de muestras relacionadas**

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 Perfil_lipídico - Perfil_Hepático	,340	,593	,084	,172	,508	4,056	49	,000

Según lo observado se rechaza la hipótesis nula debido a que el valor de t crítica basada en su margen de error es de  $0,05 < t$  calculada dio un valor de error de = 0,000. Como la t calculada es menor que la t crítica permite concluir que se acepta la hipótesis alterna “Existe relación entre la hiperlipidemia y el apareamiento de esteatosis hepática no alcohólica”.

## CONCLUSIONES

- En el presente Proyecto de Investigación la muestra estudiada fue de 50 pacientes que representó el 100% de la población objeto, en el que hubo un 68% de pacientes obesos con problemas de hiperlipidemia relacionados con hígado graso, mientras que el 32% de los pacientes restantes arrojan resultados dentro de los valores normales.
- Según la evaluación de los exámenes realizados a los pacientes en el periodo de Marzo-Abril 2016, dieron resultados alarmantes de lo que son las pruebas de perfil lipídico obteniéndose así que: 24 de ellos que representan el 48% del total de la población tienen un alto nivel de colesterol, como también de los triglicéridos un 72% de la población total alcanzaron cifras mayores al valor normal, sin dejar atrás los derivados del colesterol como el LDL con valores también elevados en donde 29 de ellos representan un 58% de la población total y un 22% de la población total con resultados alterados de HDL.
- Se pudo evidenciar con absoluta claridad que las pruebas de perfil hepático como el TGO y TGP presentaron valores elevados en un 72% de la población en estudio.
- Según los puntos mencionados anteriormente se pudo concluir con gran certeza que existe relación entre los exámenes de perfil lipídico y perfil hepático para padecer Esteatosis Hepática no Alcohólica.
- Finalmente con los resultados de las encuestas realizadas en la investigación se pudo identificar que ciertos factores si intervienen al desarrollo de la enfermedad, cuyos porcentajes fueron obviamente representativos, donde se observó que el 80% de la población en estudio presentaban desórdenes alimenticios, 44% la falta de actividad física, 4% en el consumo de alcohol y

un 14% en el consumo de cigarrillo siendo las principales causas de padecer problemas de salud de los pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

1. Arderiu XF, Castiñeiras Lacambra MJ. Bioquímica Clínica y Patología Molecular. Segunda Edición ed. Arderiu xF, editor. Bogotá: REVERTÉ, S. A. (1998). (39)
2. Campean DG, Garza HJM. Gastroenterología y hepatología. Segunda edición ed. Mexico: EL Manual Moderno ; 2011. (40)
3. Kathleen M. Botham PD, Peter A. Mayes PD. Harper Bioquímica Ilustrada. 29th ed. Botham KM, editor. Mexico; 2013. (54)
4. Norton J. Greenberger M. Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología, hepatología y endoscopia. Tercera edición ed. Norton J. Greenberger M, editor. Mexico: MC Graw Hill Educación; 2011. (50)
5. Robertk.Murray PAMDKGea. Bioquímica de Harper. Décimo cuarta edición ed. México: Manual Moderno; 2012. (14)
6. Sanchez NM, Esquivel MU. Gastroenterología. Segunda edición ed. Mexico; 2011. (53)

## LINKOGRAFÍA

1. al APOe. Instituto Flora. [Online].; 2012 [cited 2016 Marzo 19. Available from: <http://www.institutoflora.com/pdf/Grasas-en-la-Alimentacion-Funcional-Libro-Blanco-Instituto-Flora.pdf>.
2. Alvarez, Jesus. perfil lipidico y presion arterial en niños. unidad educativa escuela rural "padre velo" el tigre estado anzoategui [Online]. 2012 [cited 2016 Abril 21. Available from: <http://ri.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/4683/1/12-TEISIS.WS9.A473.pdf>.
4. Blog de Farmacia. [Online]. 2015 [cited 2016 Abril 6. Available from: <http://www.blogdefarmacia.com/metabolismo-de-lipidos-en-el-organismo/>.
5. Burris T. New Compound that Reverses Fatty Liver Disease [Online]. 2012. [cited 2016 Abril 6. Available from: <https://www.scripps.edu/news/press/2012/20121219burris.html>. (44)
6. Camacho N, Guillen M, Gil G, Paoli M, Molina Z, Cicchetti R, et al. Esteatosis Hepatica En Ninos y Adolescentes. Rev Venez Endocrinol Metab [Online]. 2010. [cited 2016 Abril 6. Available from: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/31049/1/trabajos.pdf>. (1)
7. Cancela MdP. innatia [Online]. 2011 [cited 2015 Abril 8. Available from: <http://www.innatia.com/s/c-lipidos-y-acidos-grasos/a-que-son-los-lipidos.html>.
8. Carazoz Á, Salmerón J. La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) asociada a obesidad: un proceso multifactorial. Scielo [Online]. 2014 [cited 2016 Abril 8. Available from: Diciembre; 106(8).



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082014000800001&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082014000800001&script=sci_arttext&tlng=es). (43)

9. Cenetec. Enfermedad hepática grasa no alcohólica [Online]. 2014 [cited 2016 Abril 13. Available from: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/719\\_GPC\\_enfermedad\\_hepatica\\_grasa\\_no\\_alcoholica/719GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/719_GPC_enfermedad_hepatica_grasa_no_alcoholica/719GRR.pdf). (49)
10. Díaz WC. Blogspot. [Online]. 2013 [cited 2016 Marzo 17. Available from: <http://bajartrigliceridos.blogspot.com/>.
11. Domínguez VM, González Casas R, et al. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Scielo [Online]. 2013 [cited 2016 Marzo 17. Available from: [http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v105n7/es\\_punto\\_vista.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v105n7/es_punto_vista.pdf). (45)
12. Dres. Viljoen A WA. Estudio de la hiperlipidemia mixta. Intramed [Online]. 2011. [cited 2016 Marzo 17. Available from: <http://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=72624>. (11)
13. El Comercio. Hígado graso [Online]. 2013. [cited 2016 Abril 12. Available from: <http://www.elcomercio.com/tendencias/salud/higado-graso-ahora-afecta-a.htm>. (8)
14. Espera RC, Bermejón JM. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica. Medigraphic [Online]. 2011. [cited 2016 Abril 12. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2011/un113e.pdf>. (47)
15. et al T AEL. Alteraciones del metabolismo lipídico: clasificación y diagnóstico [Online]. 2012. [cited 2016 Abril 12. Available from: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1722/33/00330038\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1722/33/00330038_LR.pdf). (36)
16. Ferrer J. Hígado Graso no Alcohólico. CENIC [Online]. 2011. [cited 2016 Abril

12. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181221683002>. (42)
17. Flores, J. Metabolismo lípidos [Online]. 2013 [cited 2016 Abril 25. Available from:  
[https://docs.google.com/document/d/16KgCKa4q\\_5L\\_Hg4kJmv\\_2bwje2icSiBV/OaTMnsz8IUg/edit?pref=2&pli=1](https://docs.google.com/document/d/16KgCKa4q_5L_Hg4kJmv_2bwje2icSiBV/OaTMnsz8IUg/edit?pref=2&pli=1). (34)
18. FNP KD. hiperlipidemias causas, diagnóstico y tratamiento. Medical News Today [Online]. 2015. [cited 2016 Abril 25. Available from:  
[http://www.medicalnewstoday.com/articles/295385.php#what\\_is\\_hyperlipidemia](http://www.medicalnewstoday.com/articles/295385.php#what_is_hyperlipidemia). (31)
19. Forqueras HAB, Lazarte Amaya RK. Hallazgo de Esteatosis Hepática en niños de 6 a 14 años con sobrepeso y obesidad en consultas ambulatorias en Cochabamba, Bolivia. Scielo [Online]. 2014. [cited 2016 Abril 25. Available from:  
[http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332014000100005](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332014000100005). (2)
20. Fundación Hipercolesteremia Familiar. Colesterol y Triglicéridos [Online]. 2011 [cited 2016 Abril 22. Available from:  
<https://www.colesterolfamiliar.org/hipercolesterolemia-familiar/colesterol-y-trigliceridos/>. (22)
21. Galindo DLT. Esteatosis hepática no alcohólica. Relación bioquímico-ecohistopatológica. Scielo [Online]. 2011 [cited 2016 Abril 22. Available from:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242011000600001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000600001). (10)
22. Galindo LT, Galeano Santamaría C, Mario Jorge Padrón Ramos MJ, Guardarramas Linares L, Zangroniz Chiong D, Carreras Echeverría D. Esteatosis hepática no alcohólica. Relación bioquímico-ecohistopatológica.

- Scielo [Online]. 2011 [cited 2016 Abril 22. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242011000600001&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242011000600001&script=sci_arttext). (3)
23. Gulá PC, Verdugo Silva L. apuntes de bioquímica humana Cuenca: Universidad de Cuenca; 2011. (17)
24. Gualpa D. hiperlipemias. El Médico Interactivo [Online]. 2011 [cited 2016 Abril 22. Available from: <http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula/tema12/hiper2.htm>. (32)
24. Jiménez-Cruz A, Gómez Miranda M. La adiposidad como factor de riesgo del hígado graso no alcohólico;revisión sistemática. Nutrición Hospitalaria [Online]. 2014. [cited 2016 Abril 22. Available from: [http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/nh/article/view/7216/pdf\\_120](http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/nh/article/view/7216/pdf_120). (7)
26. L DP, Fuente SJ. Esteatosis hepática no alcohólica. IntraMed [Online]. 2011. [cited 2016 Abril 22. Available from: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=69076>. (46)
27. Liendo LMGD. Tuchequeo. [Online]. 2012 [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://tuchequeo.com/valores-normales-de-colesterol-y-trigliceridos/>. (24)
28. Luis P. Hígado graso no alcohólico. [Online]. 2013 [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=82217>. (48)
29. Maddelainne HS. Lípidos: Características principales y su metabolismo. Revistas Bolivianas [Online]. 2014. [cited 2016 Mayo 5. Available from: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682014000200004&script=sci\\_arttext](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682014000200004&script=sci_arttext). (27)

20. M Bayard JHEB. Enfermedad del hígado graso no alcohólico. Family Doctor [Online]. 2014. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://es.familydoctor.org/familydoctor/es/diseases-conditions/nonalcoholic-fatty-liver-disease/causes-risk-factors.html>. (52)
31. Miller S. Metabolismo de los Lípidos. wiseGEEK [Online]. 2016. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.wisegeek.com/what-is-lipid-metabolism.htm>. (16)
32. P D, C H. Non-alcoholic fatty liver disease, obesity and the metabolic syndrome [Online]. 2014. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25194181>. (6)
33. Portuondo CB, Hernandez Perera JC, Fernandez I. Enfermedad hepática por depósito de grasa no alcohólica en afecciones vasculares y oncologicas. INvestigaciones Medicoquirurgicas [Online]. 2015. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/305/392>. (5)
34. Quesada A. Principales pruebas de Bioquímica Clínica y de Laboratorio. Geosalud [Online]. 2014. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.geosalud.com/Nutricion/colesterol.htm>. (23)
35. Saalfeld Kv. trigliceridos. GeoSalud [Online]. 2014. [cited 2016 Mayo 5. Available from: <http://www.geosalud.com/Nutricion/trigliceridos.htm>. (25)
36. Sánchez B. Sociedad Española de Patología Digestiva [Online]. 2015 [cited 2015 Marzo 09. Available from: [http://www.sepd.es/prensa\\_id.php?id\\_notas=85](http://www.sepd.es/prensa_id.php?id_notas=85).
37. Schuppan D SJ. Non-alcoholic steatohepatitis: pathogenesis and novel therapeutic approaches. PubMed.gov [Online]. 2013. [cited 2015 Marzo 09.

Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23855299>. (9)

38. S MC. Mayo Clinic. [Online]. 2014 [cited 2016 Abril 21. Available from: <http://www.mayoclinic.org/triglycerides/art-20048186?pg=1>.
39. Soca PEM. Dislipidemias. Scielo [Online]. 2012. [cited 2016 Abril 21. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-94352009001200012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001200012). (26)
40. T JP. Obesidad factro de riesgo para esteatohepatitis y fibrosis hepática. Scielo [Online]. 2012. [cited 2016 Abril 21. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-988720020007000003&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-988720020007000003&script=sci_arttext&tlng=en). (4)
41. Torres S. Lípidos [Online]. [cited 2016 Abril 6. Available from: [http://web.mac.com/h-cano-1gz1/iWeb/blog%20de%20hcano/76F848CE-F342-4141-9701-80CAAF62B7F1\\_files/Ac%20grasos%20y%20li%CC%81pidos.pdf](http://web.mac.com/h-cano-1gz1/iWeb/blog%20de%20hcano/76F848CE-F342-4141-9701-80CAAF62B7F1_files/Ac%20grasos%20y%20li%CC%81pidos.pdf).
42. Zabala C. Bitacora Médica. [Online].; 2012 [cited 2016 Abril 20. Available from: <http://bitacoramedica.com/weblog/wpcontent/uploads/2007/02/dislipidemias1.pdf>.

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

- **EBRARY:** Diaz, E., Rodriguez, F., Monteon, & Ignacio. (2008). Recuperado el 29 de Enero de 2015, de <http://site.ebrary.com/lib/utasp/reader.action?docID=10625673&ppg=84>.
- **EBRARY.** C FG. (2013). Non Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Guide. Recuperado el 20 de Febrero del 2016, Obtenido de <http://site.ebrary.com/lib/uta/detail.action?docID=10658430>.
- **EBRARY.** Andrade, S., & Monsalve, M. (2014). Recuperado el 15 de Marzo de 2015, de <http://site.ebrary.com/lib/utasp/detail.action?docID=10903443&p00=sindrome+m etabolico>.
- **PROQUEST:** Cruz, W. S., Sigüenza, O. A., Guamancela, S. F., Piedra, C. B., Andrade, G. C., Valdez, M. T., y otros. (2013). Recuperado el 29 de ENERO de 2015, de <http://search.proquest.com/docview/1628685049/Record/119A4750B063443CPQ/3?accountid=36765>.
- **EBRARY.** Huang, J. S. (Ed.). (2014). Curbside Consultation in Pediatric Obesity: 49 Clinical Questions. Thorofare, NJ, USA: SLACK Incorporated. Obtenido de <http://site.ebrary.com/lib/uta/detail.action?docID=10867143&p00cardiovascular+r isk+lipid+profile>.

# ANEXOS

**ANEXO N° 1.- ENCUESTA**



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**CIENCIAS DE LAS ALUD**  
**LABORATORIO CLÍNICO**



**CUESTIONARIO DIRIGIDO A LOS PARTICIPANTES**

**TEMA:** DETERMINACIÓN DE HIPERTLIPIDEMIA Y SU RELACIÓN CON LA ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL

**EDAD:** \_\_\_\_\_ **SEXO:** \_\_\_\_\_

**PROCEDENCIA:** Rural  Urbana

Lea atentamente las siguientes preguntas y responda con una X donde corresponda

**1. SE LE HA DETECTADO ALGUNA O VARIAS DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES.**

	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>DIABETES</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>OBESIDAD-SOBREPESO</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**2. DENTRO DE SUS HÁBITOS FRECUENTES SE ENCUENTRA:**

	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>CONSUMO DE ALCOHOL</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



**TABACO**

**3. EN SU ESTILO DE VIDA CUMPLE LO SIGUIENTE:**

**SI**

**NO**

**DIETA BALANCEADA**

**EJERCICIOS**

**4. CON QUÉ FRECUENCIA SE REALIZA CHEQUEOS MÉDICOS:**

**CADA 3 MESES**

**CADA 6 MESES**

**CADA AÑO**

**ANEXO N° 2.- EXÁMENES DE PERFIL LIPÍDICO ,COLESTEROL TRIGLICÉRIDOS, HDL-COLESTEROL, LDL-COLESTEROL Y PERFIL HEPÁTICO, TGO Y TGP REALIZADOS A LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO “ SAN GABRIEL” ENTRE EL PERÍODO MARZO – ABRIL DEL 2016.**

<b>N</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>PROCEDENCIA</b>	<b>CHO mg/dl</b>	<b>TG mg/dl</b>	<b>HDL mg/dl</b>	<b>LDL mg/dl</b>	<b>TGO</b>	<b>TGP</b>
1	64	M	Urbana	210	348	49	110,06	38,14	78.4
2	53	F	Urbana	157,7	80,25	51,27	84,38	26,57	27,43
3	35	M	Urbana	144.5	58,96	39,29	93,72	22,93	20,14
4	47	F	Urbana	161,4	210.8	35,57	83,87	37,5	64.5
5	71	F	Urbana	180,5	123,3	38,09	59,75	24,43	24.4
6	37	F	Urbana	248	227	69.8	166.07	43,3	66,4
7	53	M	Urbana	213.1	200.9	36,94	145,9	49,29	61,29
8	31	M	Urbana	340,7	400	52	180	106	76
9	36	M	Urbana	250.6	176	45.05	127.75	45.09	53.04
10	30	F	Urbana	189	145	39	99	35	40
11	60	M	Urbana	227,2	213,7	34,72	128,74	39,4	66,7
12	74	M	Rural	189	88	52	59	21,7	24.09
13	43	F	Rural	178	118.0 9	39,72	61.1	31,9	43,98
14	38	F	Urbana	197	160.8	60,64	116,38	51	46
15	59	M	Rural	187.9	210	48.98	118.6	38,3	37,9
16	37	M	Rural	190	145	35	97,4	35,8	39
17	60	F	Urbana	278	173	55	124,4	47,3	54,4
18	46	M	Urbana	218	163	39.3	150,1	71,2	92.70
19	59	M	Urbana	180	123	40	98	34	28
20	63	F	Urbana	215	190,6	38,8	78	44,7	55,15
21	45	M	Urbana	266	301	62	130	50.5	49

22	57	M	Urbana	287	264	58	177	47,1	52,5
23	26	F	Urbana	179	126	33	79	32	39,1
24	63	M	Rural	284,6	326	48,8	132	71,43	61
25	65	M	Rural	314,3	483,5	66,5	156	58,3	108,4
26	27	M	Rural	293	363	78	142	41,72	50,5
27	28	M	Urbana	156,3	205,4	49	74,2	43,3	55
28	56	M	Rural	240,6	270	43	184	49,5	57
29	46	M	Urbana	250	259	36,8	161	41,6	38,3
30	50	F	Rural	211	154	45,6	166	39,9	45,6
31	55	M	Urbana	171	153,2	45,6	95	43	42,2
32	56	F	Urbana	193	283	55	92,4	43	49
33	52	M	Urbana	208	137	52	59	28	21,1
34	40	F	Rural	208	123,3	59,9	120	39,2	35,6
35	47	F	Rural	200	158,3	44	84	111	96
36	59	F	Rural	186	179	46,1	124	50,35	55,4
37	26	F	Urbana	150	81,4	57	77	23,1	22,2
38	29	F	Urbana	258	259,3	48	111	58,52	55,7
39	58	F	Urbana	253	179,4	53,4	163,4	41,72	46,5
40	69	M	Urbana	170	159	40	116	25,01	20,82
41	35	M	Urbana	177	376	53,3	119	47,9	43,9
42	43	M	Urbana	147,3	177,2	46,4	107,6	26,8	29,7
43	35	F	Urbana	237,1	202	52,4	144,2	78,3	88,4
44	49	F	Urbana	155	112	35	67	23	25
45	37	F	Urbana	261	166,3	50	176,7	39,5	55
46	75	M	Rural	128	107	43,4	63,2	20,09	28,81
47	27	M	Rural	185	83,7	69,24	66,3	28,1	27
48	51	F	Urbana	270	320	57	123	37,09	47,7
49	56	F	Urbana	155	110	29	65,90	20,7	25,6
50	46	M	Rural	197	290	52	158	49	56,6

**ANEXO N° 3.- FOTOGRAFÍAS**





**Fotografías N° 1, 2, 3.- Aplicación de la encuesta a los pacientes**







**Fotografías N° 4, 5, 6, 7.- Extracción sanguínea**











**Fotografías N° 8, 9, 10, 11, 12, 13.- Procesamiento de las muestras**



**Fotografías N° 14, 15.- Lectura de las muestras en el equipo**

## ANEXO N° 4.- CONSENTIMIENTO INFORMADO



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



### **CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPACIÓN EN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN**

**TEMA:**

**“DETERMINACIÓN DE HIPERLIPIDEMIAS Y SU RELACIÓN CON LA  
ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES QUE  
ACUDEN AL LABORATORIO CLÍNICO SAN GABRIEL”**

He leído y he comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que se ha realizado.

Consiento voluntariamente la participación en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarlo de la investigación en cualquier momento sin que se me afecte de ninguna manera.

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

Edad de participante: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

# ANEXO N° 5.- INSERTOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO (COLESTEROL, TRIGLICERIDOS, HDL, LDL, TGO, TGP)

## CHOLESTEROL liquicolor

Método CHOD-PAP

Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos (LCF)

### Presentación del estuche

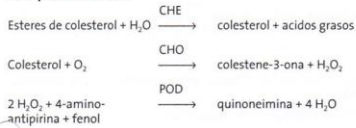
REF	Cantidad	Estuche completo
10017	4 x 30 ml	Estuche completo
10019	3 x 250 ml	Estuche completo
10028	4 x 100 ml	Estuche completo
10015	9 x 3 ml	Estándar

### IVD

### Método

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneína formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

### Principio de la reacción



### Contenidos

RG1	4 x 30, 3 x 250 ó 4 x 100 ml Reactivo enzimático	
	Buffer fosfato (pH 6,5)	100 mmol/l
	4-aminoantipirina	0,3 mmol/l
	Fenol	5 mmol/l
	Peroxidasa	> 5 KU/l
	Colesterolestera	> 150 U/l
	Colesteroolxidasa	> 100 U/l
	Azida de sodio	0,05 %

### STD

3 ml Estándar	
Colesterol	200 mg/dl ó 5,17 mmol/l

### Preparación de reactivos

RG1 y STD están listos para usar.

### Estabilidad de los reactivos

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad, aún después de abrir, cuando se almacenan de 2...8°C o por 2 semanas de 15...25°C. Una vez abiertos, debe evitarse la contaminación.

### Muestras

Suero, plasma con heparina o EDTA.

**Nota:** Muestras lipémicas usualmente producen turbidez cuando se mezcla la muestra con el reactivo generando resultados elevados falsos. La prueba CHOLESTEROL liquicolor evita estos resultados elevados falsos por medio del factor aclarante de lípidos (LCF). El LCF aclara totalmente la turbidez causada por las muestras lipémicas.

### Ensayo

Longitud de onda:	500 nm, Hg 546 nm
Paso de luz:	1 cm
Temperatura:	20...25°C ó 37°C
Medición:	Frente a un blanco de reactivo. Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

### Esquema de pipeteo

Pipetar en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra o STD
Muestra/STD	---	10 µl
RG1	1000 µl	1000 µl

Mezclar, incubar 10 minutos de 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia de la STD y de muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos (ΔA).

### Cálculo

#### 1. Con factor

Longitud de onda	C [mg/dl]	C [mmol/l]
Hg 546 nm	840 x ΔA	21,7 x ΔA
500 nm	553 x ΔA	14,3 x ΔA

#### 2. Con estándar

Usar solamente el estándar recomendado por HUMAN (incluido en el estuche o en el REF 10015).

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/dl}]$$

$$C = 5,17 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mmol/l}]$$

### Características de la ejecución

#### Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de colesterol de 750 mg/dl ó 19,3 mmol/l. Diluir las muestras con concentraciones más altas de colesterol 1+2 con solución salina fisiológica (NaCl 0,9%) y repetir la determinación. Multiplicar el resultado por 3.

Las características de ejecución de la prueba pueden ser encontradas en el informe de verificación, accesible via

[www.human.de/data/gb/vr/su-chol.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/su-chol.pdf) o  
[www.human-de.com/data/gb/vr/su-chol.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/su-chol.pdf)

### Interpretación clínica

Sospechoso sobre	220 mg/dl o	5,7 mmol/l
Elevado sobre	260 mg/dl o	6,7 mmol/l

La Sociedad Europea De Aterosclerosis recomienda disminuir los niveles de colesterol a aproximadamente 180 mg/dl para adultos menores de 30 años y a 200 mg/dl para adultos mayores de 30 años.

### Control de calidad

Pueden emplearse todos los sueros controles con valores determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HumaTrol o nuestro suero de origen humano SERODOS para control de calidad.

### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

### Notas

- La prueba no es influenciada por valores de hemoglobina de hasta 200 mg/dl ó por valores de bilirrubina de hasta 5 mg/dl.
- Los reactivos contienen azida de sodio como preservante (0,05%). No ingerirlos. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

### Literatura

- Schettler, G. and Nüssel, E., Arb. Med. Soz. Med. Präy. Med. 10, 25 (1975)
- Richmond, W., Clin. Chem. 19, 1350 (1973)
- Röschlauer, P. et al., J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 12, 403 (1974)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)

SU-CHOL INF 1001701 E 02-2007-19



**Human**

Human Gesellschaft für Biochemia und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 · 65205 Wiesbaden · Germany  
Telefon +49 6122-9988-0 · Telefax +49 6122-9988-100 · e-Mail human@human.de

## HDL CHOLESTEROL

Fällungsreagenz und Standard, zu verwenden mit CHOLESTEROL liqicolor Testpackung

**Handelsform**  
**REF** 10018 4 x 80 ml Fällungsreagenz  
 1 x 3 ml Standard

**IVD**

### Methode

Chylomicronen, VLDL (Very Low Density Lipoproteins) und LDL (Low Density Lipoproteins) werden durch Zugabe von Phosphorwolframsäure und Magnesiumchlorid ausgefällt. Nach dem Zentrifugieren verbleibt im Überstand die HDL (High Density Lipoprotein)-Fraktion, die mit dem CHOLESTEROL liqicolor Testsatz bestimmt werden kann.

### Wirksame Bestandteile, Konzentration der Reaktanden

**PREC** 4 x 80 ml Fällungsreagenz  
 Phosphorwolframsäure 0,55 mmol/l  
 Magnesiumchlorid 25,00 mmol/l

**STD** 1 x 3 ml Standard

Cholesterin 50 mg/dl oder 1,29 mmol/l

### Reagenzvorbereitung

**Fällungsreagenz für Makrobestimmung** **PREC<sub>a</sub>**

**PREC** unverdünnt anwenden.

**Fällungsreagenz für Halbmikrobestimmung** **PREC<sub>b</sub>**

Den Inhalt einer Flasche **PREC** mit 20 ml Aqua dest. verdünnen, oder 4 Teile des Flascheninhalts mit 1 Teil Aqua dest. verdünnen (4 + 1).

**STD**

**STD** ist gebrauchsfertig und wird direkt im Test verwendet. **Keine vorherige Präzipitation durchführen!** Der Verdünnungsfaktor ist in der Berechnungsformel berücksichtigt.

### Haltbarkeit

**PREC** ist selbst nach Anbruch bei Lagerung zwischen 2...25°C bis zum angegebenen Verfalldatum haltbar. Kontamination ist zu vermeiden.

### Untersuchungsgut

Serum, Heparin- oder EDTA-Plasma.

### Bestimmungsansatz

Siehe CHOLESTEROL liqicolor.

### 1. Ausfällung

In Zentrifugenröhrchen pipettieren	Makro	Halbmikro
Probe	500 µl	200 µl
<b>PREC<sub>a</sub></b>	1000 µl	---
<b>PREC<sub>b</sub></b>	---	500 µl

Gut mischen, 10 Minuten bei Raumtemperatur stehen lassen und anschließend 2 Minuten bei 10000 g oder 10 Minuten bei 4000 g zentrifugieren.

Nach dem Zentrifugieren muss der klare Überstand innerhalb einer Stunde vom Niederschlag getrennt und für die Cholesterinbestimmung mit CHOLESTEROL liqicolor Reagenz eingesetzt werden.

### 2. Cholesterin-Bestimmung

Aqua dest.	100 µl	---	---
<b>STD</b>	---	100 µl	---
HDL-Überstand	---	---	100 µl
Reagenz	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mischen, 5 Minuten bei 37°C oder 10 Minuten bei 20...25°C inkubieren. Innerhalb von 60 Minuten die Extinktion der Probe bzw. des **STD** gegen den Reagenzleerwert messen (ΔE).

### Berechnung der HDL-Cholesterinkonzentration mit Faktor

Wellenlänge		Makro		Halbmikro	
		C [mg/dl] = ΔE x	C [mmol/l] = ΔE x	C [mg/dl] = ΔE x	C [mmol/l] = ΔE x
Hg	546 nm	274	7,09	320	8,2
	500 nm	180	4,65	210	5,43

### Berechnung der HDL-Cholesterinkonzentration mit **STD**

#### 1. Makrobestimmung

$$C = 150 \times \frac{\Delta E_{\text{Probe}}}{\Delta E_{\text{STD}}} \text{ mg/dl}; \quad C = 3,87 \times \frac{\Delta E_{\text{Probe}}}{\Delta E_{\text{STD}}} \text{ mmol/l}$$

#### 2. Halbmikrobestimmung

$$C = 175 \times \frac{\Delta E_{\text{Probe}}}{\Delta E_{\text{STD}}} \text{ mg/dl}; \quad C = 4,52 \times \frac{\Delta E_{\text{Probe}}}{\Delta E_{\text{STD}}} \text{ mmol/l}$$

### Berechnung der LDL-Cholesterinkonzentration<sup>1,3</sup>

Für die Berechnung des LDL-Cholesteringehalts (LDL-C) nach Friedewald et al.<sup>3</sup> wird die Gesamtcholesterinkonzentration (GC), die HDL-Cholesterinkonzentration (HDL-C) und die Triglyceridkonzentration (TG) benötigt:

$$\text{LDL-C} = \text{GC} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{5} \text{ [mg/dl]}$$

bzw.

$$\text{LDL-C} = \text{GC} - \text{HDL-C} - \frac{\text{TG}}{2,2} \text{ [mmol/l]}$$

### Klinische Interpretation<sup>1</sup>

#### 1. HDL-Cholesterin

	Männer		Frauen	
	[mg/dl]	[mmol/l]	[mg/dl]	[mmol/l]
Prognostisch günstig	> 55	> 1,42	> 65	> 1,68
Standardrisiko	35 - 55	0,9 - 1,42	45 - 65	1,16 - 1,68
Risikoindikator	< 35	< 0,9	< 45	< 1,16

#### 2. LDL - Cholesterin

Verdächtig ab: 150 mg/dl bzw. 3,9 mmol/l

Erhöht ab: 190 mg/dl bzw. 4,9 mmol/l

#### Leistungscharakteristika

Typische Leistungsdaten sind im Verification Report zu finden, zugänglich über

[www.human.de/data/gb/vr/su-hdl.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/su-hdl.pdf) oder

[www.human-de.com/data/gb/vr/su-hdl.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/su-hdl.pdf)

#### Qualitätskontrolle

Es können alle Kontrollseren mit HDL-Cholesterin Sollwerten, die nach dieser Methode ermittelt wurden, eingesetzt werden.

Wir empfehlen unsere HUMATROL Kontrollseren, die aus tierischen Seren hergestellt werden, oder unser SERODOS auf Humanserumbasis.

#### Hinweise

1. Bei trübem Überstand (hohem Triglyceridgehalt) sollte die Probe vor der Ausfällung 1:1 mit physiologischer Kochsalzlösung (0,9%) verdünnt werden (Ergebnis mit 2 multiplizieren).

2. Hohe Ascorbinsäurekonzentrationen (> 2,5 mg/dl) ergeben erniedrigte Werte.

3. Hämoglobin ab 100 mg/dl und Bilirubin ab 10 mg/dl stören.

#### Literatur

1. Gordon, T. et al., Amer. J. Med. **62**, 707 (1977)

2. Friedewald, W.T. et al., Clin. Chem. **18**, 499 (1972)

SU-HDL INF 1001801 D 05-2007-15



**Human**

Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH  
 Max-Planck-King 21 · 65205 Wiesbaden · Germany  
 Telefon +49 6122-9988-0 · Telefax +49 6122-9988-100 · e-Mail [human@human.de](mailto:human@human.de)

## TRIGLYCERIDES liquicolor <sup>mono</sup>

### Método GPO - PAP

### Prueba enzimática colorimétrica para triglicéridos con factor aclarante de lípidos (LCF)

#### Presentación del estuche

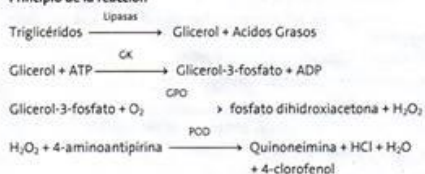
REF	10720P	9 x 15 ml	Kit completo
	10724	4 x 100 ml	Kit completo
	10725	3 x 250 ml	Kit completo
	10163	9 x 3 ml	Estándar

#### IVD

#### Método

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

#### Principio de la reacción



#### Contenidos

RGY	15 ml; 100 ml ó 250 ml Monoreactivo	
	Buffer PIPES (pH 7,5)	50 mmol/l
	4-chlorofenol	5 mmol/l
	4-aminofenazona	0,25 mmol/l
	iones de Magnesio	4,5 mmol/l
	ATP	2 mmol/l
	Lipasas	≥ 1300 U/l
	Peroxidasas	> 500 U/l
	Glicerol Kinasa	≥ 400 U/l
	Glicerol 3-fosfato oxidasa	≥ 1500 U/l
	Azida de sodio	0,05 %
STD	3 ml Estándar	
	Triglicéridos	200 mg/dl ó 2,28 mmol/l

#### Preparación del reactivo y estabilidad

RGY y STD están listos para usar.

Los reactivos se mantienen estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, si se almacenan entre 2...8°C. Entre 20...25°C, el RGY se mantiene estable por 4 semanas. Se debe evitar la contaminación. Proteger de la luz.

#### Muestra

Suero, plasma heparinizado o plasma EDTA.

Estabilidad: 3 días entre 2...8°C  
4 meses a -20°C

**Nota:** Las muestras lipémicas generalmente generan turbidez en la mezcla del reactivo con la muestra, lo que lleva a resultados elevados falsos. La prueba de TRIGLYCERIDES liquicolor <sup>mono</sup>, evita estos resultados elevados falsos a través del factor aclarante de lípidos (LCF). El LCF aclara completamente la turbidez causada por muestras lipémicas.

#### Ensayo

Longitud de Onda: 500 nm, Hg 546 nm  
Paso Óptico: 1 cm  
Temperatura: 20...25°C ó 37°C  
Medición: Contra blanco de reactivo (BR). Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

#### Esquema de pipeteo

Por favor usar solamente el estándar de Triglicéridos de HUMAN incluido en el kit o disponible por separado: REF 10163.

Pipetear en las cubetas	BR	Muestra ó STD
Muestra/STD	----	10 µl
RGY	1000 µl	1000 µl

Mezclar e incubar por 10 minutos entre 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia de la muestra ( $\Delta A_{muestra}$ ) y del estándar ( $\Delta A_{std}$ ) contra el blanco reactivo antes de 60 minutos.

#### Cálculo de la concentración de triglicéridos

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{muestra}}{\Delta A_{std}} \text{ [mg/dl]} = 2,28 \times \frac{\Delta A_{muestra}}{\Delta A_{std}} \text{ [mmol/l]}$$

#### Características de la ejecución

##### Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de triglicéridos de 1000 mg/dl o 11,4 mmol/l. Muestras con concentración superior deben ser diluidas 1 + 4 con solución salina (0,9%) y repetirse. Multiplicar los resultados por 5.

Las características de la ejecución de esta prueba pueden ser encontradas en el informe de verificación, accesible vía

[www.human.de/data/gb/vf/su-trimr.pdf](http://www.human.de/data/gb/vf/su-trimr.pdf) o

[www.human-de.com/data/gb/vf/su-trimr.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vf/su-trimr.pdf)

#### Interpretación clínica para riesgo aterosclerótico

Sospechoso: sobre 150 mg/dl ó 1,71 mmol/l

Elevado: sobre 200 mg/dl ó 2,28 mmol/l

#### Control de calidad

Se pueden utilizar todos los sueros control con valores de triglicéridos determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestros sueros control HUMATROL de origen animal y SERODOS de origen humano.

#### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

#### Notas

- Para corregir el glicerol libre, restar 10 mg/dl (0,11 mmol/l) del valor de triglicéridos calculado.
- No interfieren en la prueba valores de hemoglobina hasta 150 mg/dl o de bilirrubina hasta 40 mg/dl. Ascorbato > 4 mg/dl puede dar resultados falsamente bajos.
- Los reactivos contienen azida de sodio (0,05%) como preservativo. No ingerir. Evitar el contacto con la piel y las membranas mucosas.

#### Literatura

- Schettler, G., Nüssel, E., Arb. Med. Soz. Med. Präy. Med. **10**, 25 (1975)
- Jacobs, N. J., VanDemark, P. J., Arch. Biochem. Biophys. **88**, 250-255 (1960)
- Koditschek, L. K., Umbreit, W. W., J. Bacteriol. **68**, 1063-1068 (1969)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. **6**, 24-27 (1969)

SU-TRIMR INF 1072401 E 02-2011-11



**HUMAN**

Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 · 65205 Wiesbaden · Germany  
Telefon +49 6122-9988-0 · Telefax +49 6122-9988-100 · e-Mail human@human.de

## GPT (ALAT) IFCC MOD.

### Prueba liquiUV

#### Alanina aminotransferasa (EC 2.6.1.2)

##### Presentación del estuche

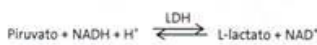
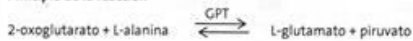
REF	12212	16 x 5 ml	Estuche M-test completo
	12012	10 x 10 ml	Estuche completo
	12022	8 x 50 ml	Estuche completo
	12032	4 x 250 ml	Estuche completo

##### IVD

##### Método<sup>1</sup>

Método cinético para la determinación de la actividad de la ALAT (GPT) de acuerdo a las recomendaciones del panel de expertos de la IFCC (Federación Internacional de Química Clínica). Sin activación por piridoxalofosfato.

##### Principio de la reacción



##### Contenidos

REF	12212	12012	12022	12032
BUF	16 x 4 ml	10 x 8 ml	8 x 40 ml	4 x 200 ml
SUB	1 x 16 ml	2 x 10 ml	8 x 10 ml	4 x 50 ml
BUF	<b>Buffer / Reactivo enzimático</b>			
	Buffer TRIS (pH 7,4)			125 mmol/l
	L-alanina			625 mmol/l
	LDH			≥ 1,5 kU/l
	Azida de Sodio			0,095 %
SUB	<b>Sustrato</b>			
	2-oxoglutarato			75 mmol/l
	NADH			0,9 mmol/l
	Azida de Sodio			0,095 %

##### Preparación del reactivo y estabilidad

###### Procedimiento 1: partida con sustrato

Los reactivos están listos para el uso.

Los reactivos son estables, aún después de abiertos, hasta su fecha de caducidad cuando se almacenan de 2...8°C protegidos de la luz.

Evitar la contaminación del reactivo!

###### Procedimiento 2: partida con muestra

REF 12032 y 12022: Poner el contenido de un frasco SUB en un frasco BUF, mezclar cuidadosamente.

REF 12212: Pipetear 1 ml del frasco SUB en un frasco BUF respectiva, mezclar cuidadosamente.

REF 12012: Pipetear 2 ml del frasco SUB en un frasco BUF respectiva, mezclar cuidadosamente.

El reactivo de trabajo es estable 4 semanas de 2...8°C; 5 días de 15...25°C.

##### Muestras

Suero, plasma con heparina o con EDTA.

La estabilidad en suero o plasma es de 4 días cuando se almacena a 20...25°C, de 7 días cuando se almacena a 4...8°C y de 3 meses cuando se almacena a -20°C.

##### Ensayo

Longitud de onda: Hg 365 nm, 340 nm, o Hg 334 nm

Paso de luz: 1 cm

Temperatura: 25°C, 30°C o 37°C


Medición: Frente a aire. (disminución de la absorbancia)

Llevar los reactivos y cubetas a la temperatura deseada. La temperatura debe permanecer constante (± 0,5°C) durante la prueba.

##### Procedimiento 1 \*

Pipetear en cubetas	25°C, 30°C	37°C
Muestra	200 µl	100 µl
BUF	1000 µl	1000 µl
Mezclar, incubar por 5 minutos a la temperatura deseada		
SUB	250 µl	250 µl

Mezclar, leer la absorbancia después de 1 minuto y al mismo tiempo activar el cronómetro. Leer nuevamente la absorbancia exactamente después de 1, 2 y 3 minutos.

\*\*\*\* Nuevo  \*\*\*\* ¡Lea cuidadosamente el texto resaltado! \*\*\*\*

##### Procedimiento 2 \*

Pipetear en las cubetas	25°C, 30°C	37°C
Muestra	200 µl	100 µl
Reactivo de trabajo	1000 µl	1000 µl

Mezclar, leer la absorbancia después de 1 minuto y al mismo tiempo activar el cronómetro. Leer nuevamente la absorbancia exactamente después de 1, 2 y 3 minutos.

\* Método semi micro; para método macro duplicar los volúmenes.

##### Cálculos

Para cambios de absorbancia por minuto ( $\Delta A/\text{min}$ .) entre 0,06-0,08 (Hg 365 nm) o de 0,12-0,16 (Hg 334 nm, 340 nm) emplear la medición de los 2 primeros minutos en el cálculo (1 minuto de incubación, 2 minutos de medición).

$U/l = \Delta A/\text{min} \times$	partida con muestra		partida con sustrato	
Longitud de onda	25°C, 30°C	37°C	25°C, 30°C	37°C
Hg 334 nm	971	1780	1173	2184
340 nm	952	1745	1151	2143
Hg 365 nm	1765	3235	2132	3971

Factor de conversión de unidades tradicionales U/l en unidades SI kat/l

$$1 \text{ U/l} = 16,67 \times 10^{-3} \mu\text{kat/l}$$

$$1 \mu\text{kat/l} = 60 \text{ U/l}$$

##### Características de la ejecución

###### Linealidad

Si la diferencia de absorbancia por minuto ( $\Delta A/\text{min}$ .) o la actividad excede

Longitud de onda [nm]	$\Delta A/\text{min}$	25°C, 30°C [U/l]	37°C [U/l]
Hg 365	0,080	170	320
Hg 334/340	0,160	190	350

diluir 0,1 ml de la muestra con 0,9 ml de solución salina fisiológica (NaCl 0,9%) y repetir el análisis usando esta dilución. Multiplicar el resultado por 10.

En sueros con muy alta actividad, la absorbancia inicial puede ser muy bajo dado que la mayor parte del NADH ya puede haberse consumido antes de la primera lectura. En este caso, diluir la muestra como descrito antes.

Las características de ejecución de la prueba pueden ser encontradas en el informe de verificación, accesible via [www.human.de/data/gb/vi/en-gptii.pdf](http://www.human.de/data/gb/vi/en-gptii.pdf) o [www.human-de.com/data/gb/vi/en-gptii.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vi/en-gptii.pdf)

Si no puede acceder a las características de la ejecución via internet, póngase en contacto con su distribuidor local quien se las proporcionará sin costo alguno.

##### Valores de referencia<sup>5,6</sup>

Temperatura	25°C	30°C	37°C	IFCC*
Hombres hasta	22 U/l	30 U/l	42 U/l	45 U/l
Mujeres hasta	17 U/l	23 U/l	32 U/l	34 U/l

\* con activación por piridoxalofosfato

##### Control de calidad

Todos los sueros controles con valores de GPT determinados por este método pueden ser empleados.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HumaTrol o nuestro suero de origen humano SERODOS como control de calidad.

##### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

##### Nota

BUF y SUB contienen azida de sodio (0,095%). No ingerirlo. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

##### Literatura

Véase la versión inglesa ("References")

EN-GPTU INF 1221201 E

08-2025-200



# Human

Human Gesellschaft für Biochemia und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 · 65205 Wiesbaden · Germany  
Telefon +49 6122-9988-0 · Telefax +49 6122-9988-100 · e-Mail [human@human.de](mailto:human@human.de)

## GOT (ASAT) IFCC mod.

### Prueba liquiUV

Aspartato aminotransferasa (EC 2.6.1.1)

#### Presentación del estuche

REF	12211	16 x 5 ml	Estuche M-Test completo
	12011	10 x 10 ml	Estuche completo
	12021	8 x 50 ml	Estuche completo
	12031	4 x 250 ml	Estuche completo

#### IVD

#### Método<sup>1</sup>

Método clínico para la determinación de la actividad de ASAT de acuerdo a las recomendaciones del panel de expertos de la IFCC (Federación Internacional de Química Clínica). Sin activación por piridoxalfosfato.

#### Principio de la reacción



#### Contenidos

REF	12211	12011	12021	12031
BUF	16 x 4 ml	10 x 8 ml	8 x 40 ml	4 x 200 ml
SUB	1 x 16 ml	2 x 10 ml	8 x 10 ml	4 x 50 ml

#### BUF

#### Buffer / reactivo enzimático

Buffer TRIS (pH 7,8)	100 mmol/l
L-aspartato	300 mmol/l
LDH	≥ 0,9 kU/l
MDH	≥ 0,6 kU/l

#### SUB

#### Substrato

2-oxoglutarato	60 mmol/l
NADH	0,9 mmol/l

#### Preparación de reactivos y estabilidad

##### Procedimiento 1, partida con substrato

Los reactivos están listos para usar.  
Los reactivos son estables, aún después de abiertos, hasta su fecha de caducidad cuando se almacenan de 2...8°C protegidos de la luz. Evitar la contaminación.

##### Procedimiento 2, partida con muestra

REF 12031 y 12021: Poner el contenido de un frasco SUB en un frasco BUF, mezclar cuidadosamente.

REF 12211: Pipetear 1 ml del frasco SUB en un frasco BUF respectiva, mezclar cuidadosamente.

REF 12011: Pipetear 2 ml del frasco SUB en un frasco BUF respectiva, mezclar cuidadosamente.

El reactivo de trabajo es estable 4 semanas de 2...8°C y 5 días de 15...25°C.

#### Muestras

Suero, plasma con heparina ó EDTA.

Evitar la hemólisis!

Disminución de la actividad a los 3 días

a +4°C ~ 8%,
a 20...25°C ~ 10%.

#### Ensayo

Longitud de onda: Hg 365 nm, 340 nm ó Hg 334 nm

Paso de luz: 1 cm

Temperatura: 25°C, 30°C ó 37°C

Medición: Frente al aire (disminución de la absorbancia)

Llevar los reactivos y las cubetas a la temperatura deseada. La temperatura debe permanecer constante (± 0,5°C) durante la prueba.

#### Procedimiento 1<sup>\*</sup>

Pipetear en cubetas	25°C, 30°C	37°C
Muestra	200 µl	100 µl
BUF	1000 µl	1000 µl
Mezclar, incubar por 5 minutos a la temperatura deseada		
SUB	250 µl	250 µl
Mezclar, leer la absorbancia después de 1 minuto y al mismo tiempo activar el cronómetro. Leer nuevamente la absorbancia exactamente después de 1, 2 y 3 minutos.		

#### Procedimiento 2<sup>\*</sup>

Pipetear en las cubetas	25°C, 30°C	37°C
Muestra	200 µl	100 µl
Reactivo de trabajo	1000 µl	1000 µl
Mezclar, leer la absorbancia después de 1 minuto y al mismo tiempo activar el cronómetro. Leer nuevamente la absorbancia exactamente después de 1, 2 y 3 minutos.		

<sup>\*</sup>Método semi micro; para métodos macro multiplicar volúmenes por 2.

#### Cálculos

Para cambios de absorbancia por minuto (ΔA/min.) de 0,06 a 0,08 (Hg 365 nm) ó de 0,12 a 0,16 (Hg 334 nm, 340 nm) (procedimiento 1+2) sólo emplear la medición de los 2 primeros minutos en el cálculo (1 minuto de incubación, 2 minutos de medición).

U/l = ΔA/min x	partida con muestra		partida con substrato	
Longitud de onda	25°C, 30°C	37°C	25°C, 30°C	37°C
Hg 334 nm	971	1780	1173	2184
340 nm	952	1745	1151	2143
Hg 365 nm	1765	3235	2132	3971

Factor de conversión de unidades tradicionales U/l a unidades SI, katl:

1 U/l	= 16,67 x 10 <sup>3</sup> µkat/l
1 µkat/l	= 60 U/l

#### Características de la ejecución

##### Linealidad

Si la diferencia de absorbancia por minuto (ΔA/min.) o la actividad excede

Longitud de onda [nm]	ΔA/min	25°C, 30°C [U/l]	37°C [U/l]
Hg 365	0,080	170	320
Hg 334/340	0,160	190	350

diluir 0,1 ml de muestra con 0,9 ml de solución salina fisiológica (NaCl 0,9%) y repetir el ensayo usando esta dilución. Multiplicar el resultado por 10.

En sueros con muy alta actividad, la absorbancia inicial puede ser muy bajo dado que la mayor parte del NADH ya puede haberse consumido antes de la primera lectura. En este caso, diluir la muestra como descrito antes.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible vía [www.human.de/data/gb/vr/en-gotli.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/en-gotli.pdf) ó [www.human-de.com/data/gb/vr/en-gotli.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/en-gotli.pdf)

#### Valores de referencia<sup>4,6</sup>

Temperatura	25°C	30°C	37°C	IFCC <sup>5</sup>
Hombres hasta	18 U/l	25 U/l	37 U/l	35
Mujeres hasta	15 U/l	21 U/l	31 U/l	31

<sup>\*</sup> con activación por piridoxalfosfato

#### Control de calidad

Pueden ser empleados todos los sueros control con valores de GOT determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HUMATROL ó nuestro suero de origen humano SERODOS como control de calidad.

#### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

#### Notas

BUF y SUB contienen azida de sodio (0,095%). No ingerirlo. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

#### Literatura

1. Clin. Chim. Acta 70, 19-42 (1976)
2. Synopsis der Leberkrankheiten; H. Wallnöfer, E. Schmidt und F.W. Schmidt, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974
3. Thefeld, W. et al.; Dtsch. med. Wochr. 99, 343 (1974)
4. Schumann, G. et al.; Clin. Chem. Lab. Med. 40, 725-733 (2002)
5. Schumann, G., Klauke, R.; Clin. Chim. Acta 327, 69-79 (2003)
6. Fischbach, F., Zawta, B.; Klin. Lab. 38, 555-561 (1992)

EN-GOTLI  
NF 1221101 E  
12-2004-16



**human**

Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany  
Telefon: +49 6122 9088 0 - Telefax: +49 6122 9088 100 - eMail: human@human.de



# LDL CHOLESTEROL Iquicolor

Direct Homogeneous Test for the Determination of LDL-Cholesterol  
Enzymatic Colorimetric Test

**Package Size**  
REF<sup>2</sup> 10094 80 ml Complete Test Kit  
IVD<sup>2</sup>

### Intended Use

HUMAN's LDL CHOLESTEROL Iquicolor is a direct homogeneous enzymatic assay for the quantitative determination of LDL-cholesterol (LDL). LDL is regarded as a lipid component increasing the risk for coronary heart disease (CHD). Together with HDL-cholesterol (determined e.g. with HUMAN'S HDL CHOLESTEROL Iquicolor, REF 10084) it is of diagnostic importance to estimate the individual risk for CHD.

### Method

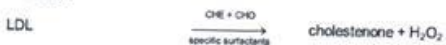
The assay combines two steps: In the 1<sup>st</sup> step chylomicrons, VLDL and HDL cholesterol are specifically removed by enzymatic reactions. In the 2<sup>nd</sup> step remaining LDL-cholesterol is determined by well established enzymatic reactions, also employing specific surfactants for LDL.

### Reactions Principle

#### 1st step:



#### 2nd step:



### Contents

<b>ENZ</b>	1 x 60 ml Enzymes (red cap)	
	Good's buffer, pH 7.0 (25°C)	50 mmol/l
	Cholesterol esterase	600 U/l
	Cholesterol oxidase	500 U/l
	Catalase	600 kU/l
	N-Ethyl-N-(2-hydroxy-3-sulfo-propyl)-3-methyl-aniline (TOOS)	2.0 mmol/l
	Detergents	0.3 % w/v
	Preservatives	< 0.1 % w/v
<b>SUB</b>	1 x 20 ml Substrate (blue cap)	
	Peroxidase	4000 U/l
	4-Aminoantipyrin (4-AA)	4 mmol/l
	Good's buffer, pH 7.0 (25°C)	50 mmol/l
	Sodium azide	0.05 %
	Detergents	1 % w/v
	Preservatives	< 0.1 % w/v
<b>CAL</b>	1 x 4 ml Calibrator	
	Cholesterol	concentration see vial label

### Reagent Preparation and Stability

ENZ and SUB are ready for use.

Stability: After opening the reagents are stable up to 1 month when stored at 2...8°C. Avoid contamination. Do not freeze. Do not mix caps.

CAL: Reconstitute the content of the vial with exactly 4 ml dist. germ free water, close the vial and swirl carefully to dissolve all lyophilisate. Avoid foaming. Let stand for 30 minutes before use.

Stability: 10 days at 2...8°C. If required, freshly prepared calibrator can be divided into portions and kept frozen at -20°C for maximum 30 days. Freeze and thaw only once, mix carefully after thawing.

### Specimen

Serum, plasma

Stability: We recommend to test directly after sampling, Serum can be stored at 2...8°C up to 5 days.

In plasma following concentrations of the anticoagulant should not be exceeded: EDTA-2Na < 200 mg/dl; Na-citrate < 1000 mg/dl; heparin < 50 mg/dl; NaF < 2000 mg/dl.

### Assay

Wavelength: Hg 578 nm, 555 nm, (546 to 604 nm)

Optical path: 1 cm

Temperature: 37°C

Measurement: against reagent blank (RB)  
one blank per series is sufficient

### Procedure (manual procedure)

Warm the reagents and the cuvette to 37°C. Temperature must be kept constant (± 0.5°C) for the duration of the test.

Pipette into cuvettes	Reagent blank (RB)	CAL / sample
Water	10 µl	—
CAL / Sample	—	10 µl
ENZ	750 µl	750 µl
Mix gently and incubate exactly for 5 min. at 37°C		
SUB	250 µl	250 µl
Mix gently, incubate at 37°C and read the absorbance ΔA of CAL and samples against RB after 5 min.		

### Calculation

Calculate the concentration of the sample as follows:

$$C_{\text{sample}} = C_{\text{CAL}} \times \frac{\Delta A_{\text{sample}}}{\Delta A_{\text{CAL}}} \quad (\text{mg/dl})$$

Conversion factor: C (mg/dl) x 0.02586 = C (mmol/l)

### Performance Characteristics

Linearity: Up to 1000 mg/dl LDL-cholesterol (manual procedure).

When used on analyzers, the linearity limit depends on the respective application.

If the serum concentration of LDL exceeds the measuring range, dilute the sample 1 + 1 with saline (0.9%) and repeat the test. Multiply the result by 2.

Interference: No interference was observed with triglycerides up to 1000 mg/dl, hemoglobin up to 500 mg/dl, bilirubin up to 30 mg/dl, ascorbic acid up to 50 mg/dl, and in slightly turbid samples. Dilute samples with triglycerides exceeding 1000 mg/dl with phys. saline (0.9%) 1 + 1 and multiply the result by 2.

Typical performance data can be found in the Verification Report, accessible via

[www.human.de/data/gb/vr/SU-LDLDD.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/SU-LDLDD.pdf) and [www.human.de/data/gb/vr/SU-LDLDD0717.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/SU-LDLDD0717.pdf)

[www.human-de.com/data/gb/vr/SU-LDLDD.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/SU-LDLDD.pdf) and [www.human-de.com/data/gb/vr/SU-LDLDD0717.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/SU-LDLDD0717.pdf)

### Reference Values

	Male	Female
reduced risk for CHD	< 50 mg/dl	< 63 mg/dl
increased risk for CHD	> 172 mg/dl	> 167 mg/dl

This range is given for orientation only; each laboratory should establish its own reference range, as sex, diet, age, geographical location and other factors affect the expected values.

### Quality Control

All human serum based control sera with LDL-cholesterol values determined by this method can be employed.

### Automation

Proposals to apply the reagents on analyzers are available on request. Each laboratory has to validate the application in its own responsibility.

### References

- Okada M. et al.; J. Lab. Clin. Med. 132, 195 - 201 (1998)
- In-house data
- ISO 15223 Medical devices – Symbols to be used with medical device labels, labelling and information to be supplied.

SU-LDLDD  
INF 1009401 GB  
04-2002-5



**human**

Human Gesellschaft für Biochemie und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany  
Telefon: +49 6122 9988 0 - Telefax: +49 6122 9988 100 - eMail: human@human.de

## ANEXO N° 6.- RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO



### LABORATORIO CLINICO "SAN GABRIEL"

Dirección: Danjea 243 y Mariano Eguez esquina 2do piso.  
Teléfono: 03 2827787 - AMBATO

Dr. José Acosta TMD. Violeta López

<b>PACIENTE:</b> Oswaldo Orozco	<b>CODIGO:</b> LSG RQS-06-05-1019
<b>EDAD:</b> 64 años	<b>FECHA:</b> Ambato, 2016-05-06
<b>Sr. Dr (a).:</b>	

#### QUÍMICA SANGUÍNEA

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Colesterol	210.0	Hasta 200 mg/dL
Triglicéridos	348.0	Hasta 150 mg/dL
HDL Colesterol	49.00	Hombres > a 40 mg / dL Mujeres > a 35 mg / dL
LDL Colesterol	110.06	Nivel óptimo hasta 100 mg / dL
TGO	38.14	Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L
TGP	78.4	Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

Dr. José Acosta  
BIOQUÍMICO FARMACEUTICO  
CQFBFTP # 209

SAN GABRIEL



## LABORATORIO CLINICO "SAN GABRIEL"

Dirección: Dantigua 243 y Mariano Eguez esquina 200 piso.  
Teléf. 03 2827787 - AMBATO

Dr. José Acosta TMD. Violeta López

PACIENTE: Héctor Soria  
EDAD: 60 años  
Sr. Dr (a).:

CODIGO: LSG RQS-06-05-1018  
FECHA: Ambato, 2016-05-06

### QUÍMICA SANGUÍNEA

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Colesterol	227.2	Hasta 200 mg/dL
Triglicéidos	213.7	Hasta 150 mg/dL
HDL Colesterol	34.72	Hombres > a 40 mg / dL Mujeres > a 35 mg / dL
LDL Colesterol	128.74	Nivel óptimo hasta 100 mg / dL
TGO	39.4	Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L
TGP	66.7	Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

**Dr. José Iván Acosta**  
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO  
CQFBFP # 209



## LABORATORIO CLINICO "SAN GABRIEL"

Dirección: Darques 243 y Mariano Egúsquiza esquina 2do piso.  
Teléfono: 03 2827787 - AMBATO

Dr. José Acosta TMD. Violeta López

PACIENTE: José Soria  
EDAD: 53 años  
Sr. Dr (a).:

CODIGO: LSG RQS-06-05-1016  
FECHA: Ambato, 2016-05-06

### QUÍMICA SANGUÍNEA

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Colesterol	213.1	Hasta 200 mg/dL
Triglicéridos	200.9	Hasta 150 mg/dL
HDL Colesterol	36.94	Hombres > a 40 mg / dL Mujeres > a 35 mg / dL
LDL Colesterol	145.9	Nivel óptimo hasta 100 mg / dL
T G O	49.29	Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L
T G P	61.29	Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

Dr. José Acosta  
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO  
CQFBFTP # 209



**LABORATORIO CLINICO  
"SAN GABRIEL"**

Dirección: Carquea 243 y Mariano Egúiz esquina 2do piso.  
Telef. 03 2827787 - AMBATO

Dr. José Acosta TMD. Violeta López

<b>PACIENTE:</b> Carmen Caspata	<b>CODIGO:</b> LSG RQS-06-05-1009
<b>EDAD:</b> 47 años.	<b>FECHA:</b> Ambato, 2016-05-06
<b>Sr. Dr (a):</b>	

**QUÍMICA SANGUÍNEA**

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Colesterol	161.4	Hasta 200 mg/dL
Triglicéridos	210.8	Hasta 150 mg/dL
HDL Colesterol	35.57	Hombres > a 40 mg / dL Mujeres > a 35 mg / dL
LDL Colesterol	83.87	Nivel óptimo hasta 100 mg / dL
T G O	37.5	Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L
T G P	64.5	Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

**Dr. José Iván Acosta**  
BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO  
CQFBFTP # 209



## LABORATORIO CLINICO "SAN GABRIEL"

Dirección: Danquea 243 y Mariano Egúez esquina 2do piso.  
Telef. 03 2827767 - AMBATO

Dr. José Acosta TMD. Violeta López

PACIENTE: Victor Hugo Orozco  
EDAD: 46 años  
Sr. Dr (a).:

CODIGO: LSG RQS-06-05-1008  
FECHA: Ambato, 2016-05-06

### QUÍMICA SANGUÍNEA

EXAMEN	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Colesterol	218	Hasta 200 mg/dL
Triglicéridos	163	Hasta 150 mg/dL
HDL Colesterol	39.3	Hombres > a 40 mg / dL Mujeres > a 35 mg / dL
LDL Colesterol	150.1	Nivel óptimo hasta 100 mg / dL
TGO	71.15	Hombres: Hasta 37 U/L Mujeres: Hasta 31 U/L
TGP	92.79	Hombres: Hasta 42 U/L Mujeres: Hasta 32 U/L

Dr. José Iván Acosta  
BIOQUÍMICO FARMACEUTICO  
COPBETP # 209