

PAPEL DE LA LEPTINA EN EL DESARROLLO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA

Moreno Pérez, José Carlos ¹,
Meléndez Palafox, Rodrigo ²,
Estrada Jiménez Tania ².

¹ Facultad de Medicina, UPAEP.

josecarlos.moreno01@upaep.edu.com

² Facultad de Medicina, UPAEP.

INTRODUCCIÓN

La esteatosis hepática también conocida como enfermedad de hígado graso, es una condición de acumulación de grasa en las células hepáticas, se clasifica de acuerdo con su etiología como alcohólica y no alcohólica, esta última presente en pacientes con síndrome metabólico y obesidad principalmente. La esteatosis es la tercera causa más común de trasplante de hígado puesto que puede ocasionar fibrosis lo que desencadena una cirrosis hepática o bien puede llegar a ser causante de hepatocarcinoma. Estudios realizados en México concluyeron que el 82.9% de las personas con síndrome metabólico tienden a desarrollar dicha enfermedad [1], no se ha descrito completamente el mecanismo fisiopatológico de esteatosis hepática; sin embargo, se ha informado que la leptina está involucrada en la regulación y movilización de lípidos, lo que la relaciona con ciertas vías metabólicas implicadas en el desarrollo de esteatosis hepática.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la relación entre la resistencia y déficit de leptina en el desarrollo de esteatosis hepática.

DESARROLLO

El déficit y la resistencia a la leptina se ha asociado con el desarrollo de esteatosis hepática, a través de la desregulación de los procesos en los cuales se ve involucrada. La leptina es una molécula perteneciente al grupo de adipocinas producida y sintetizada por tejido adiposo. Su principal función es como inductor de la saciedad mediante el bloqueo del hambre al impedir la formación del neuropéptido Y [2], se ha reportado que tiene un papel importante sobre la regulación de respuesta inmunitaria tanto innata como adquirida, por medio de la promoción y estimulación de diferentes células del sistema inmune y sus citocinas proinflamatorias, asimismo la leptina juega un papel central en la regulación de la homeostasis energética y ejerce diversos efectos endocrinos y periféricos en diferentes tejidos [2,3,4]. Estudios recientes han evidenciado que la leptina juega un papel fundamental en la regulación de la glicemia: a través del incremento de la actividad de la insulina, por aumento de sensibilidad de sus receptores en hígado, músculo esquelético y tejido adiposo pardo, incremento

de la actividad supresora de insulina en gluconeogénesis hepática e inhibición de apoptosis de células beta () pancreáticas [3,4]. Asimismo, la leptina aumenta la lipólisis y descomposición de triglicéridos en tejido adiposo blanco, reduce el contenido de lípidos en músculo e hígado, más aún, los procesos relacionados a la movilización de lípidos ocasionados por la resistencia a la leptina ocasionan una acumulación excesiva de triglicéridos del tejido hepático, causando así lipotoxicidad y una elevada generación de especies reactivas de oxígeno lo cual representa uno de los mecanismos fundamentales de esteatosis hepática [5].

CONCLUSIONES

La esteatosis hepática es una enfermedad que ha ido en aumento a expensas del aumento de casos de personas con sobrepeso y obesidad. El estudio de las funciones de la leptina y las

actualizaciones en el campo nos permiten ampliar el conocimiento de mecanismos de la fisiopatología de enfermedades metabólicas como la esteatosis hepática lo cual nos sirve de base para el desarrollo de procesos preventivos y terapéuticos.

Palabras clave: Leptina, Esteatosis Hepática, Metabolismo

REFERENCIAS

- [1] Briseño-Bass, P., Chávez-Pérez, R., & López-Zendejas, M. (2019). Prevalence of hepatic steatosis and its relation to liver function tests and lipid profile in patients at medical check-up. Prevalencia y relación de esteatosis hepática con perfil lipídico y hepático en pacientes de chequeo médico. *Revista de gastroenterología de México* [English], 84(3), 290–295. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.05.007>
- [2] Münzberg, H., & Morrison, C. D. (2015). Structure, production and signaling of leptin. *Metabolism: clinical and experimental*, 64(1), 13–23. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.09.010>
- [3] Botella Carretero, J.I., Uledín Barbancho, M.D., Valero González, M. a., & Varela DaCosta, C.. (2001). Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. *Anales de Medicina Interna*; 18(3): 48-56. Recuperado en 08 de marzo de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000300012&lng=es&tlng=es.
- [4] Pereira, S., Cline, D. L., Glavas, M. M., Covey, S. D., & Kieffer, T.J. (2021). Tissue-Specific Effects of Leptin on Glucose and Lipid Metabolism. *Endocrine reviews*, 42(1), 1–28. <https://doi.org/10.1210/endo/bnaa027>
- [5] Yuan, J., Yu, Z., Gao, J., Luo, K., Shen, X., Cui, B., & Lu, Z. (2022). Inhibition of GCN2 alleviates hepatic steatosis and oxidative stress in obese mice: Involvement of NRF2 regulation. *Redox biology*, 49, 102224. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2021.102224>