



Revista de Endocrinología y Nutrición
Vol. 21, No. 1 • Enero-Marzo 2013 • pp 7-15

Artículo original

Patrón de ingesta alimentaria y actividad física en pacientes hepatópatas en el Occidente de México

Omar Ramos-López,* Sonia Román,* Claudia Ojeda-Granados,* Maricruz Sepúlveda-Villegas,*
Erika Martínez-López,* Rafael Torres-Valadez,* Elena Trujillo-Trujillo,* Arturo Panduro*

Resumen

Antecedentes: La malnutrición y el sedentarismo son parte de la enfermedad crónico-degenerativa. El análisis de estos factores en pacientes hepatópatas es de gran valor para establecer medidas de prevención y tratamiento. **Objetivo:** Caracterizar el patrón de ingesta alimentaria y actividad física en pacientes hepatópatas. **Métodos:** Se estudiaron 424 pacientes: 12.7% con normopeso ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% con sobrepeso y obesidad ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% con infección por hepatitis C y 22.2% con una ingesta significativa de alcohol (> 40 y 20 g de etanol en hombres y en mujeres, respectivamente). Se realizaron mediciones antropométricas, bioquímicas y dietéticas. **Resultados:** El grupo de normopeso consumió significativamente más lípidos y menos fibra. El grupo de sobrepeso y obesidad omitió más comidas, careció de un horario regular de alimentación y fue el más sedentario. El grupo de hepatitis C tuvo mejores hábitos alimentarios; sin embargo, fue sedentario. El grupo de alcohol consumió significativamente más kilocalorías, colesterol y sodio. **Conclusión:** La dieta de todos los grupos favorece la patogénesis hepática por su alto contenido en lípidos y su deficiencia en nutrimentos con función antioxidante, antiinflamatoria y antifibrogénica. Las diferencias en el patrón de ingesta alimentaria y actividad física entre los grupos de hepatópatas permitirán establecer estrategias específicas de tratamiento nutricional en población mexicana.

Palabras clave: Ingesta alimentaria, actividad física, hepatopatía, Occidente de México.

Abstract

Background: Malnutrition and sedentary lifestyle are environmental health components that influence the onset and progression of the chronic diseases. The analysis of such factors in patients with liver disease is important to establish prevention and therapeutic strategies. **Objective:** To characterize the pattern of food intake and physical activity in patients with liver disease. **Methods:** In a descriptive, cross-sectional study, 424 patients from western Mexico were studied: 12.7% had normal weight ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% were overweight ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% were hepatitis C-infected patients and 22.22% were excessive alcohol intake (> 40 and $> 20 \text{ g}$ ethanol in men and women, respectively). Anthropometric, biochemical and dietary measures were obtained. **Results:** The normal weight group significantly consumed more fat and less fiber. The overweight and obese group omitted more meals, lacked a regular feeding schedule and was the most sedentary. The hepatitis C group had better eating habits, but was sedentary. The alcohol group consumed significantly more calories, cholesterol and sodium. **Conclusion:** In all study groups, a liver pathogenic diet due to high lipid content and nutrient deficiencies with antioxidant, anti-inflammatory and anti-fibrotic function was detected. The differences in

*Servicio de Biología Molecular en Medicina, Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde»
y Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco, México.

Recibido: 19-Agosto-2013 Aceptado: 23-Agosto-2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/endocrinologia>

the dietary patterns and physical activity between each liver disease group suggest that specific nutritional treatment strategies should be established in the Mexican population.

Key words: Dietary intake, physical activity, liver disease, western Mexico.

Abreviaturas:

AGMI: Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI: Ácidos grasos poliinsaturados
AGS: Ácidos grasos saturados
EHGNA: Enfermedad de hígado graso no alcohólico
EHNA: Esteatohepatitis no alcohólica

CT: Colesterol total
GLU: Glucosa en ayuno
HC: Hidratos de carbono
ICC: Índice cintura-cadera
IDR: Ingesta diaria recomendada

Antecedentes

Las enfermedades hepáticas representan la cuarta causa de mortalidad en México. Se estima que al año mueren más de 30,000 personas por algún tipo de hepatopatía.¹ Las principales causas de enfermedad hepática en este país son la cirrosis por alcohol, por hepatitis viral C y en un tercer lugar, la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).² Tradicionalmente se ha investigado a la enfermedad hepática en base a una sola etiología específica de la enfermedad: alcohólica, hepatitis viral o por EHNA, estableciendo estrategias específicas de tratamiento para cada una de ellas. No obstante, en la actualidad se tiene claro que en un mismo paciente pueden coexistir dos o incluso tres factores etiológicos que conducen a daño hepático.

Por ejemplo, se sabe que la obesidad conduce a un estado de hipertrigliceridemia y ésta a su vez a resistencia a insulina (RI).³ La RI no sólo es la etapa previa al desarrollo de diabetes tipo 2 (DM2) sino también favorece un aumento en la fibrogénesis hepática.⁴ De tal manera que si un paciente genéticamente susceptible a desarrollar EHNA se infecta con el virus de hepatitis C (VHC) o ingiere alcohol en exceso, podría acelerar el desarrollo de daño hepático y sus complicaciones.

En el caso de los pacientes infectados con el VHC se ha observado que un gran número de los mismos tienen síndrome metabólico, RI o DM2.⁵ El mismo VHC juega un papel importante en la etiología de la RI y DM2,⁶ además de los mecanismos propios que generan el sobrepeso y obesidad, poniendo al paciente en un doble riesgo de desarrollar daño hepático. Asimismo, en aquellos pacientes que ingieren grandes cantidades de alcohol y tienen sobrepeso u obesidad, se duplica el factor de riesgo a enfermedad hepática.

Para el desarrollo del daño hepático intervienen dos factores, la susceptibilidad genética de cada individuo y factores ambientales. De estos últimos, la alimentación y la actividad física juegan un papel determinante. México es de los países con un mayor número de obesos en su población,⁷ poniendo en evidencia este factor de riesgo para el desarrollo de alteraciones hepáticas. Existen evidencias de la asociación de una ingesta excesiva de calorías a base de azúcares simples, grasas totales, ácidos grasos saturados, colesterol y sodio con la acumulación anormal de lípidos en el hígado y con el inicio o progresión del deterioro hepático.⁸⁻¹² Asimismo se ha sugerido que la deficiencia en el aporte de ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados, fibra y diversas vitaminas y minerales podrían estar asociadas con el daño hepático.¹³ Estas características son comunes en una dieta alta en carnes rojas, grasas de origen animal, refresco y otras bebidas azucaradas, así como una baja ingesta de cereales integrales, pescado, oleaginosas, frutas, vegetales y leguminosas.¹⁴ Por otro lado, el sedentarismo se ha asociado a EHNA en virtud de que incrementa la lipogénesis y la masa grasa corporal, además de que disminuye la sensibilidad de la insulina en hígado y en el sistema musculoesquelético.^{15,16}

Actualmente existe muy poca información de factores ambientales tales como la alimentación y la actividad física en grupos de pacientes con hepatopatías de diversas etiologías. Dichos aspectos distan mucho de ser aplicables de manera universal en el sentido de que la alimentación se asocia a características culturales, regionales e históricas, lo cual genera una gran diversidad alrededor del mundo e incluso dentro de un mismo país. El objetivo de este trabajo fue evaluar y caracterizar el patrón de ingesta alimentaria y actividad física en pacientes hepatópatas en el Occidente de México.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal descriptivo y comparativo, en el cual se estudiaron 424 sujetos, de los cuales 12.7% tenían normopeso ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% sobrepeso y obesidad ($\text{IMC} > 25 \text{ kg/m}^2$), 32.5% con infección del VHC (anticuerpos anti-VHC positivo) y 22.2% con una ingesta significativa de alcohol (> 40 y 20 g de etanol/día en hombres y mujeres, respectivamente). En ellos se realizó una encuesta para obtener datos sociodemográficos. La composición corporal fue analizada por bioimpedancia eléctrica tetrapolar utilizando un InBody 3.0 (Korea). Se midió la circunferencia de cintura y de cadera de acuerdo a procedimientos estandarizados.¹⁷ A todos los sujetos se les realizaron estudios de laboratorio mediante química seca en el equipo Vitros 250 (Ortho Clinical Diagnostics, Johnson & Johnson Co, Rochester, NY), incluyendo: glucemia, perfil de lípidos y las enzimas hepáticas ALT, AST y GGT. Los resultados fueron contrastados con los valores de referencia y se determinaron las frecuencias de prediabetes, diabetes, dislipidemias y de enzimas hepáticas elevadas.^{18,19} El patrón de ingesta alimentaria fue evaluado a través de un cuestionario de frecuencia de alimentos y tres recordatorios de 24 horas que incluyeron dos días entre semana y un día de fin de semana, los cuales fueron analizados en el software Nutrikcal VO® (México). Los aportes de macro y micronutrientes fueron contrastados con las recomendaciones de ingesta diaria para población mexicana.^{20,21} Para registrar las conductas alimentarias, se realizaron preguntas tales como: ¿omite frecuentemente comidas?, ¿tiene un horario fijo para alimentarse?, ¿acostumbra desayunar? y ¿agrega sal adicional a sus alimentos? Para conocer el patrón de actividad física, se realizó un cuestionario para indagar si los sujetos realizaban actualmente algún tipo de ejercicio o deporte y la frecuencia en la cual se efectuaba (1-2 veces por semana o mayor a dos veces por semana). El análisis de los datos es expresado como media $\pm$ desviación estándar y como frecuencia para variables cualitativas. Las diferencias entre los grupos fueron analizadas mediante la prueba de χ^2 para variables cualitativas y un ANOVA para variables cuantitativas. Se aplicaron las pruebas *post hoc* de bonferroni y T3 de Dunnett asumiendo varianzas iguales y no iguales, respectivamente. Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS Versión 20 para Windows. Un valor de $p < 0.05$ fue consi-

derado estadísticamente significativo. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde» y se les solicitó el consentimiento informado a cada uno de los participantes.

Resultados

El promedio de edad general fue de 41.8 ± 14.3 años, y el 57% de los sujetos estudiados fueron del género femenino (*Cuadro I*).

El 2% del grupo de normopeso presentó prediabetes (*Figura 1*). La hipercolesterolemia fue la dislipidemia más frecuente con el 22% de los casos (*Cuadro II*). El 4% de este grupo mostró niveles elevados de ALT al triple del límite superior normal, mientras que el 2% tuvo un incremento de GGT cuatro veces del límite superior normal (*Cuadro III*). En cuanto a la ingesta de macronutrientes (*Cuadro IV*), los sujetos con normopeso consumieron significativamente más lípidos que los grupos de sobrepeso y obesidad (35.5 *versus* 31.3%, $p < 0.05$) y de hepatitis C (35.5 *versus* 30.2%, $p < 0.05$). Por el contrario, tuvieron una ingesta significativamente menor de fibra alimentaria que los grupos de hepatitis C (15.5 *versus* 21.7 g, $p < 0.05$) y el grupo de alcohol (15.5 *versus* 23 g, $p < 0.05$). Referente al aporte de micronutrientes (*Cuadro IV*), este grupo tuvo una ingesta significativamente menor de selenio que los grupos de sobrepeso y obesidad (35.5 *versus* 49 μg , $p < 0.05$) y de alcohol (35.5 *versus* 50 μg , $p < 0.05$). Además, este grupo consumió más frecuentemente embutidos y grasas de origen animal que el resto de los grupos (datos no mostrados). Por otra parte, el 52% del grupo de normopeso realizó regularmente actividad física, siendo el grupo menos sedentario (*Figura 2*).

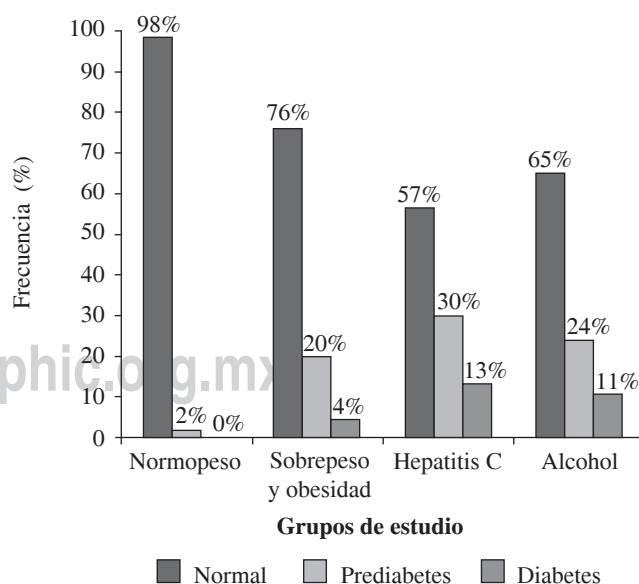
En el grupo de sobrepeso y obesidad se encontró una frecuencia de prediabetes y diabetes del 20 y 4%, respectivamente (*Figura 1*). La hipertrigliceridemia fue la dislipidemia más frecuente con el 49% de los casos (*Cuadro II*). El 21% de sujetos con sobrepeso y obesidad mostró una elevación de las enzimas ALT, AST y GGT al triple del límite superior normal, mientras que el 21% tuvo niveles elevados de hasta cuatro veces del límite superior normal (*Cuadro III*). En cuanto al aporte de macronutrientes, se observó una tendencia a consumir menos ácidos grasos monoinsaturados (*Cuadro IV*). Este grupo fue el que omitió más comidas y el que tuvo un horario menos regular para alimentarse, comparado con el resto de los

Cuadro I. Características demográficas, antropométricas y bioquímicas por grupo de estudio.

Variable	Valores de Referencia	Normopeso	Sobrepeso y obesidad	Hepatitis C	Alcohol	p
η	---	54	138	138	94	---
Género (F/M)	---	40/14	106/32	79/59	15/79	< .001
Edad (años)	---	27.9 ± 11.5	39.5 ± 12.5	49.8 ± 12.8	41.6 ± 13.3	< .001
IMC (kg/m ²)	18.5-24.9	22.3 ± 1.9	31.7 ± 4.8	27.9 ± 5.7	27.5 ± 5.6	< .001
Grasa Corporal (%) H	12-20	17.9 ± 2.8	29.3 ± 5.9	23.5 ± 7.9	24.8 ± 6.3	< .001
Grasa Corporal (%) M	20-30	26.1 ± 4.3	39.6 ± 5.5	37.0 ± 7.3	37.9 ± 9.7	< .001
Cintura (cm) H	< 94	82.3 ± 6.4	99.2 ± 10.1	90.9 ± 12.7	95.6 ± 11.5	< .001
Cintura (cm) M	< 80	71.6 ± 6.0	95.1 ± 11.8	90.2 ± 12.5	87.7 ± 13.8	< .001
ÍCC H	< 0.90	0.85 ± 0.05	0.95 ± 0.08	0.91 ± 0.12	0.93 ± 0.07	< .001
ÍCC M	< 0.75	0.74 ± 0.05	0.85 ± 0.08	0.85 ± 0.08	0.81 ± 0.07	< .001
GLU (mg/dL)	< 100	83.4 ± 8.0	95.0 ± 20.9	110.2 ± 56.3	107.6 ± 68.4	< .01
CT (mg/dL)	< 200	177.6 ± 32.8	200.8 ± 48.8	159.8 ± 46.4	198 ± 56.9	< .001
TG (mg/dL)	< 150	107 ± 66.3	180.4 ± 178.3	140.5 ± 76.2	198.6 ± 127.2	< .001
c-HDL (mg/dL)	> 35	49.7 ± 15.1	41.8 ± 17.8	39.3 ± 11.6	40.1 ± 13.2	< .001
c-LDL (mg/dL)	< 130	112.6 ± 28.8	127.8 ± 40.0	97.3 ± 39.5	125.4 ± 47.6	< .001
c-VLDL (mg/dL)	5-40	21.4 ± 13.3	36.9 ± 36.9	28.1 ± 15.2	40.4 ± 25.4	< .001
ALT (U/L)	< 30	20.9 ± 9.7	32.3 ± 21.9	66.1 ± 69.8	35.3 ± 20.4	< .001
AST (U/L)	< 30	24.5 ± 10.6	29.7 ± 15.3	68.8 ± 65.2	35.8 ± 20.5	< .001
GGT (U/L)	< 15	20.0 ± 33.1	36.4 ± 91.7	62.1 ± 72.6	83.1 ± 111.5	< .001

grupos (datos no mostrados). Además, se observó una tendencia a consumir menos pescado (datos no mostrados). En cuanto al patrón de actividad física, el grupo de sobrepeso y obesidad fue de los más sedentarios, ya que sólo el 35% realiza actividad física regularmente (*Figura 2*).

En el grupo de hepatitis C, la frecuencia de prediabetes y diabetes fue del 30 y 13%, respectivamente (*Figura 1*). La dislipidemia más frecuente fue la hipoalfalipoproteinemia con el 40% de los casos (*Cuadro II*). Además, este grupo presentó una menor frecuencia de hipercolesterolemia que los grupos de sobrepeso y obesidad (17 *versus* 43%, $p < 0.001$) y alcohol (17 *versus* 44%, $p < 0.001$). El 48% de los sujetos con hepatitis C mostró una elevación de las enzimas ALT, AST y GGT al triple del límite superior normal, mientras que el 83% tuvo niveles elevados cuatro veces del límite superior normal (*Cuadro III*). En cuanto a la frecuencia de ingesta alimentaria, el grupo de hepatitis C consumió menos carnes rojas, embutidos, grasas de origen animal y frituras que el resto de los grupos (datos no mostrados). Asimismo,

**Figura 1.** Frecuencias de prediabetes y diabetes por grupo de estudio.

Cuadro II. Frecuencias de dislipidemias por grupo de estudio.

Tipo de dislipidemia	Normopeso	Sobrepeso y obesidad	Hepatitis C	Alcohol	p
	n = 54	n = 138	n = 138	n = 94	
Hipercolesterolemia n (%)	12 (22%)	59 (43%)	23 (17%)	41 (44%)	< 0.001
Hipertrigliceridemia n (%)	9 (17%)	68 (49%)	52 (38%)	55 (58%)	< 0.001
Hipoalfalipoproteinemia n (%)	7 (13%)	36 (26%)	55 (40%)	30 (32%)	< 0.05
Hiperlipemia mixta n (%)	0 (0%)	23 (17%)	8 (6%)	18 (19%)	< 0.001

Hipercolesterolemia: CT (≥ 200 mg/dL); Hipertrigliceridemia: TG (≥ 150 mg/dL); Hipoalfalipoproteinemia: HDL (< 35 mg/dL); Hiperlipemia mixta: CT (≥ 200 mg/dL), TG (≥ 150 mg/dL), c-LDL (≥ 130 mg/dL).

Cuadro III. Frecuencias de enzimas hepáticas elevadas por grupo de estudio.

Enzima hepática	Normopeso	Sobrepeso y obesidad	Hepatitis C	Alcohol	p
ALT normal	46 (85%)	84 (61%)	39 (28%)	40 (43%)	< 0.001
ALT 1X	8 (15%)	39 (28%)	47 (34%)	46 (49%)	
ALT 2X	0 (0%)	10 (7%)	29 (18%)	7 (7%)	
ALT 3X	0 (0%)	4 (3%)	28 (20%)	1 (1%)	
AST normal	43 (80%)	90 (65%)	32 (23%)	45 (48%)	< 0.001
AST 1X	9 (16%)	41 (30%)	54 (39%)	40 (43%)	
AST 2X	2 (4%)	6 (4%)	23 (17%)	7 (7%)	
AST 3X	0 (0%)	1 (1%)	29 (21%)	2 (2%)	
GGT normal	30 (56%)	32 (23%)	12 (9%)	5 (5%)	< 0.001
GGT 1X	23 (42%)	70 (51%)	50 (36%)	26 (28%)	
GGT 2X	0 (0%)	14 (10%)	18 (13%)	26 (28%)	
GGT 3X	1 (2%)	23 (17%)	58 (42%)	37 (39%)	

ALT normal: < 30 U/L; ALT 1X: 30-60 U/L; ALT 2X: 61-90 U/L; ALT 3X: > 90 U/L.

AST normal: < 30 U/L; AST 1X: 30-60 U/L; AST 2X: 61-90 U/L; AST 3X: > 90 U/L.

GGT normal: < 15 U/L; GGT 1X: 15-30 U/L; GGT 2X: 31-45 U/L; GGT 3X: > 45 U/L.

se observó una tendencia por seguir en mayor medida un horario regular de alimentación (datos no mostrados). Sin embargo, al igual que el grupo de sobrepeso y obesidad, sólo el 35% realizaba actividad física (*Figura 2*). Respecto a las categorías de IMC, un 43% de sujetos con hepatitis C presentó sobrepeso y 26% obesidad (*Figura 3*).

En el grupo de alcohol, la frecuencia de prediabetes fue de 24%, mientras que el 11% presentó diabetes (*Figura 1*). La hipertrigliceridemia fue la dislipidemia más frecuente con el 58% de los casos (*Cuadro II*). El 42% de este grupo mostró una elevación de las enzimas ALT, AST y GGT al triple del límite superior normal, mientras que otro 42% tuvo niveles elevados cuatro veces del límite superior normal (*Cuadro III*). En cuanto al aporte de macronutrientes, este grupo consu-

mió más colesterol que los grupos de normopeso (345.5 *versus* 254.3 mg, $p < 0.05$) y de sobrepeso y obesidad (345.5 *versus* 267.1 mg, $p < 0.05$), así como una mayor ingesta de kilocalorías que el resto de los grupos ($p < 0.001$, *Cuadro IV*). Referente al aporte de micronutrientes (*Cuadro IV*), los sujetos del grupo de alcohol consumieron más sodio que los grupos de normopeso (2441.6 *versus* 1924.7 mg, $p < 0.05$) y de hepatitis C (2441.6 *versus* 1918.5 mg, $p < 0.05$). En base a las porciones de alimentos recomendadas por día, el grupo de alcohol consumió más porciones de azúcar que el grupo de normopeso (7.1 *versus* 2.8, $p < 0.001$), más cereales que los grupos de normopeso (11.1 *versus* 7.5, $p < 0.001$) y de sobrepeso y obesidad (11.1 *versus* 8.9, $p < 0.05$), así como una mayor ingesta de porciones de carne

que el resto de los grupos ($p < 0.05$, *Cuadro V*). Además, este grupo consumió más frecuentemente refresco, carne de cerdo y frituras que el resto de los grupos (datos no mostrados). En cuanto al patrón de actividad física, el grupo de alcohol fue de los menos sedentarios, ya que el 46% de los sujetos realiza actividad física habitualmente (*Figura 2*). Respecto a las categorías de IMC, el 44% de sujetos presentó sobrepeso y 22% obesidad (*Figura 3*).

Discusión

En este estudio se muestra que en la población general y en los grupos de estudio, la dieta es alta en lípidos totales, ácidos grasos saturados y colesterol, los cuales se acumulan de forma anormal en el hígado y generan daño hepático.²²

Por otro lado, esta dieta carece de un aporte adecuado de ácidos grasos poliinsaturados, nutrientes esenciales para la salud por sus pro-

Cuadro IV. Ingesta promedio de macro y micronutrientes por grupo de estudio.

Variable	Valores de referencia	Normopeso	Sobrepeso y obesidad	Hepatitis C	Alcohol	p
η	---	54	138	138	94	---
Kcal/día	---	1,763.8 $\pm$ 389	1,940.5 $\pm$ 602	1,998.1 $\pm$ 559	2,386.3 $\pm$ 635	< .001
Proteína (%)	< 20	17.3 $\pm$ 4.2	17.0 $\pm$ 4.4	16.6 $\pm$ 4.2	16.3 $\pm$ 4.0	NS
Lípidos (%)	< 30	35.5 $\pm$ 8.3	31.3 $\pm$ 9.3	30.2 $\pm$ 9.5	32.0 $\pm$ 9.2	< .01
HC (%)	55-60	48.6 $\pm$ 8.8	53.0 $\pm$ 10.6	55.6 $\pm$ 11.7	52.5 $\pm$ 10.1	< .01
AGS (%)	< 8	10.0 $\pm$ 3.8	8.6 $\pm$ 4.0	8.4 $\pm$ 3.5	8.6 $\pm$ 3.6	NS
AGMI (%)	10-15	11.5 $\pm$ 4.8	9.7 $\pm$ 4.6	10.2 $\pm$ 4.6	10.6 $\pm$ 4.8	NS
AGPI (%)	07-10	4.6 $\pm$ 2.5	4.5 $\pm$ 2.3	4.6 $\pm$ 2.3	4.6 $\pm$ 2.0	NS
Colesterol (mg)	< 200	254.3 $\pm$ 144	267.1 $\pm$ 160	286.7 $\pm$ 229	345.5 $\pm$ 236	< .05
Fibra (g)	> 25	15.5 $\pm$ 9.2	19.2 $\pm$ 13.1	21.7 $\pm$ 10.3	23.0 $\pm$ 11.9	< .01
Vit. A (μ g)	1,000	805.1 $\pm$ 679	997.9 $\pm$ 874	1,077.2 $\pm$ 1,338	830.3 $\pm$ 625	NS
Vit. C (mg)	60	86.4 $\pm$ 97.9	88.9 $\pm$ 103	94.9 $\pm$ 121	96.1 $\pm$ 143	NS
Ác. Fólico (μ g)	200	148.7 $\pm$ 107	154.9 $\pm$ 116	173.8 $\pm$ 157	174.7 $\pm$ 148	NS
Vit. E (mg)	10	2.8 $\pm$ 4.3	2.3 $\pm$ 1.9	2.4 $\pm$ 2.1	2.4 $\pm$ 3.0	NS
Hierro (mg)	15	13.1 $\pm$ 6.6	14.4 $\pm$ 8.1	15.0 $\pm$ 7.2	16.5 $\pm$ 7.5	NS
Magnesio (mg)	350	219.2 $\pm$ 123.5	294.5 $\pm$ 192.2	277.2 $\pm$ 174.0	295.0 $\pm$ 208.1	NS
Sodio (mg)	< 2,400	1,924.7 $\pm$ 947	2,118.5 $\pm$ 1,236	1,918.5 $\pm$ 995	2,441.6 $\pm$ 1,201	< .01
Selenio (μ g)	55-70	35.5 $\pm$ 22.1	49.0 $\pm$ 35.1	45.7 $\pm$ 28.3	50.0 $\pm$ 38.8	< .05
Zinc (mg)	15	5.7 $\pm$ 2.8	7.1 $\pm$ 4.5	6.7 $\pm$ 3.5	8.3 $\pm$ 10.7	NS

Cuadro V. Ingesta promedio de porciones por grupo de alimento.

Variable	Valores de referencia	Normopeso	Sobrepeso y obesidad	Hepatitis C	Alcohol	p
Azúcar	0-3	2.8 $\pm$ 2.4	5.1 $\pm$ 4.3	5.4 $\pm$ 4.8	7.1 $\pm$ 6.2	<.001
Carnes	2-3	5.9 $\pm$ 2.9	6.3 $\pm$ 3.5	6.0 $\pm$ 3.7	7.9 $\pm$ 4.1	<.01
Cereales	6-11	7.5 $\pm$ 3.4	8.9 $\pm$ 4.2	9.4 $\pm$ 5.4	11.1 $\pm$ 5.4	<.001
Frutas	2-4	1.6 $\pm$ 1.7	1.4 $\pm$ 1.8	1.7 $\pm$ 2.2	1.4 $\pm$ 2.2	NS
Grasas	0-3	4.5 $\pm$ 3.2	4.1 $\pm$ 3.3	3.5 $\pm$ 3.4	4.8 $\pm$ 4.3	NS
Leche	1-3	1.0 $\pm$ 1.2	0.9 $\pm$ 1.1	0.9 $\pm$ 0.9	0.9 $\pm$ 1.1	NS
Leguminosas	1-2	0.4 $\pm$ 0.7	0.6 $\pm$ 0.8	0.8 $\pm$ 0.9	0.9 $\pm$ 0.9	<.05
Verduras	3-5	2.2 $\pm$ 1.7	2.4 $\pm$ 2.3	2.9 $\pm$ 2.8	2.8 $\pm$ 2.4	NS

propiedades antifibrogénicas y antiinflamatorias.²³ Asimismo, se observa una deficiencia de micronutrientes con función antioxidante tales como las vitaminas A, E y C, ácido fólico, selenio, zinc y magnesio.²⁴ En conjunto, estas características de la dieta favorecen el desarrollo de daño hepático en la población en general.

El patrón de ingesta alimentaria y actividad física en todos los grupos se ve influenciado por el aspecto cultural del Occidente de México y por el ambiente obesogénico en el que estamos inmersos. Por ejemplo, en el Occidente del país se acostumbra los alimentos fritos en aceite o en manteca de cerdo, productos de repostería, carnes rojas y productos lácteos ricos en grasa. Además, las comidas son acompañadas con refresco en lugar de agua de frutas. De igual forma, se ha hecho cada vez más común la práctica de actividades sedentarias como transportarse sin esfuerzo físico y trabajar sentados frente a una pantalla más de ocho horas al día, ocupando más del 80% del tiempo de los adultos. Estas tendencias se han asociado con el incremento en las prevalencias de sobrepeso y obesidad en nuestro país en las últimas décadas.²⁵⁻²⁷

En sujetos con normopeso, el patrón de ingesta alimentaria es controversial. Por un lado, se ha reportado una mayor ingesta calórica y de macronutrientes comparado con sujetos con sobrepeso;²⁸ sin embargo, por el contrario, se ha documentado un patrón de ingesta saludable basado en un mayor consumo de alimentos frescos,

como las frutas.²⁹ En el presente estudio, el grupo de normopeso consumió más frecuentemente embutidos y grasas de origen animal que el resto de los grupos, lo cual se reflejó en el mayor aporte de lípidos totales. Además, al igual que el resto de los grupos, no tuvieron un consumo adecuado de alimentos saludables como frutas, verduras y leguminosas, lo que explicó la deficiencia de fibra alimentaria y de selenio. Estas características de la dieta podrían explicar las frecuencias de prediabetes, dislipidemias y de enzimas hepáticas elevadas encontradas en este grupo, a través de diversas alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina y el incremento de depósitos de lípidos en el hígado. Otro aspecto de relevancia es la deficiencia de selenio, ya que debido a sus acciones antioxidantes, protección del daño vascular y del DNA, ha demostrado ser un agente protector para el desarrollo de aterosclerosis, enfermedad isquémica coronaria y cáncer, las cuales son altamente prevalentes en nuestro país.³⁰ Por otra parte, la práctica habitual de actividad física y los factores genéticos de este grupo podrían explicar que actualmente no presenten sobrepeso; sin embargo, si continúan con el mismo patrón de ingesta alimentaria inadecuado y se vuelven sedentarios, incrementarían el riesgo de desarrollar sobrepeso y dislipidemias, entre otros padecimientos crónicos.

El grupo de sobrepeso y obesidad, además de ser el más sedentario, tuvo un mayor número de conductas alimentarias inadecuadas, como

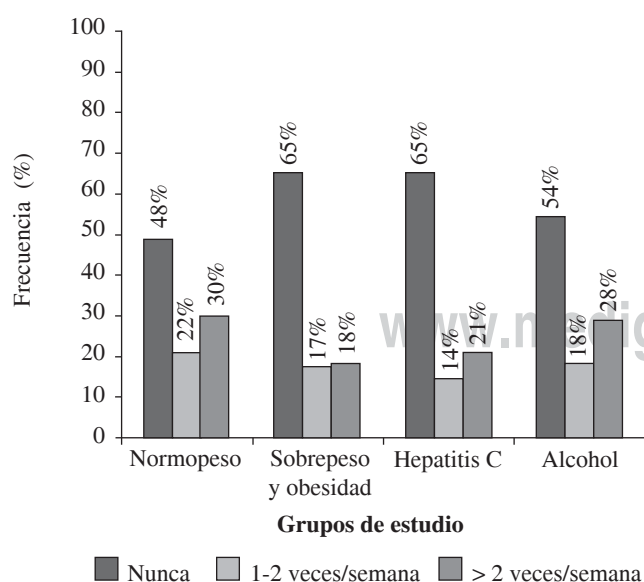


Figura 2. Patrón de actividad física por grupo de estudio.

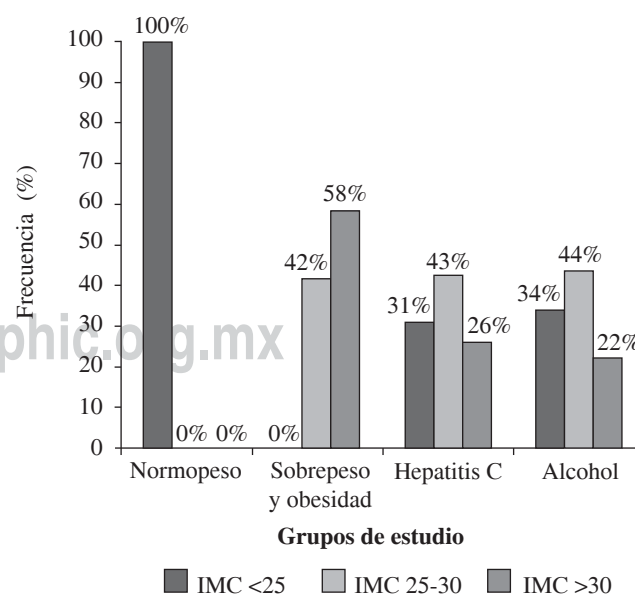


Figura 3. Categorías de IMC por grupo de estudio.

la omisión de comidas y la falta de un horario regular de alimentación. Éstas y otras conductas alimentarias han sido asociadas al sobrepeso y obesidad en otras poblaciones, incluyendo los períodos prolongados para alimentarse, ver televisión mientras se consumen alimentos, preferir comidas precocinadas o envasados en lugar de alimentos frescos, no planear las porciones que se van a consumir y los períodos de atracones, principalmente nocturnos.³¹ Comparado con el grupo de normopeso, los sujetos con sobrepeso y obesidad mostraron mayores frecuencias de prediabetes, diabetes, dislipidemias y de enzimas hepáticas elevadas, las cuales forman parte de las diversas alteraciones metabólicas ocasionadas por el incremento de grasa corporal, en particular la intraabdominal.³²

El grupo de hepatitis C tuvo mejores hábitos de alimentación que el resto de los grupos, al evitar el consumo habitual de alimentos hipercalóricos. Esto puede ser debido a conductas de cuidado que se autoestablecen después del diagnóstico de su enfermedad. Sin embargo, se observó que la mayoría son sedentarios. Estos resultados difieren de lo reportado por Kim y colaboradores, quienes observaron una mayor ingesta de alimentos con alto contenido en sodio y carnes rojas altas en grasa en sujetos con hepatitis C.²⁹ La infección por hepatitis C se asocia con una serie de alteraciones en el metabolismo de lípidos y de lipoproteínas como parte del ciclo de replicación viral, incluyendo disminución de LDL, hipobetalipoproteinemia e hipocolesterolemia. Estas alteraciones, junto con el incremento de especies reactivas de oxígeno y el potenciamiento de la respuesta inflamatoria conducen al desarrollo de hepatitis crónica, fibrosis, cirrosis y hepatocarcinoma celular.³³ Estos datos explican la baja frecuencia de hipercolesterolemia observada en nuestro estudio, así como el drástico incremento de las enzimas hepáticas. Además, las frecuencias de prediabetes y diabetes observadas pueden ser explicadas por el papel inhibitorio del virus de hepatitis C sobre la vía de señalización de la insulina.³⁴

El grupo de alcohol fue el mayor consumidor de alimentos hipercalóricos, altos en grasa y azúcares, por lo cual es el grupo más susceptible a desarrollar daño hepático. Se ha comprobado que la ingesta de alcohol antes o acompañando las comidas incrementa la ingesta alimentaria.³⁵ Esto puede ser debido al efecto inhibitorio sobre la oxidación de ácidos grasos, el incremento de la termogénesis a corto plazo y el estímulo de un

número de sistemas neuroquímicos y periféricos implicados en el control del apetito, incluyendo los efectos inhibitorios sobre la leptina, el péptido similar al glucagón tipo 1 y la serotonina, así como su efecto potenciador de la actividad del ácido gamma-aminobutírico, opioides endógenos y neuropéptido Y.³⁶ Por otra parte, la frecuencia de hipertrigliceridemia observada en estos pacientes corrobora el efecto lipogénico del alcohol y su actividad inhibitoria en la β -oxidación de ácidos grasos en la mitocondria. Además, el incremento de las enzimas hepáticas observadas es explicado por el efecto hepatotóxico del alcohol a través del incremento en la generación de especies reactivas de oxígeno, inducción de la peroxidación lipídica y depleción de la actividad antioxidante endógena.³⁷ Otro aspecto importante es la elevada frecuencia de sobrepeso y obesidad en estos pacientes, lo cual podría favorecer el desarrollo del daño hepático.

Conclusión

La dieta de todos los grupos favorece la patogénesis hepática por su alto contenido en lípidos y deficiencia en nutrimentos con función antioxidante, antiinflamatoria y antifibrogénica. Sin embargo, existen diferencias en el patrón de ingesta alimentaria entre los diferentes grupos de hepatópatas, lo cual permitirá establecer estrategias específicas de tratamiento nutricional. Este nuevo enfoque debe ser tomado en cuenta a nivel nacional e internacional, ya que cada región en el país o en el mundo vive en ambientes que son diferentes al Occidente de México, por lo que el tratamiento integral de las enfermedades hepáticas no debe ser generalizado para todas las poblaciones.

Bibliografía

1. Sistema Nacional de Información en Salud. Principales causas de mortalidad general 2008. Disponible en: <http://sinai.salud.gob.mx/mortalidad/>
2. Panduro A, Maldonado-Gonzalez M, Fierro NA, Roman S. Distribution of HBV genotypes F and H in Mexico and Central America. *Antivir Ther.* 2013; 18: 475-484.
3. Zeyda M, Stulnig TM. Obesity, inflammation, and insulin resistance--a mini-review. *Gerontology.* 2009; 55: 379-386.
4. Hull MW, Rollet K, Moodie EE, Walmsley S, Cox J, Potter M. Canadian Co-infection Cohort Study Investigators: Insulin resistance is associated with progression to hepatic fibrosis in a cohort of HIV/hepatitis C virus-coinfected patients. *AIDS.* 2012; 26: 1789-1794.
5. Macaluso FS, Maida M, Minissale MG, Li Vigni T, Attardo S, Orlando E, Pettas S. Metabolic factors and chronic hepatitis C: a complex interplay. *Biomed Res Int.* 2013; 2013: 564645.

6. Douglas MW, George J. Molecular mechanisms of insulin resistance in chronic hepatitis C. *World J Gastroenterol*. 2009; 15: 4356-64.
7. Rtveldadze K, Marsh T, Barquera S, Sanchez Romero LM, Levy D, Melendez G et al. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. *Public Health Nutr*. 2013; 1: 1-7.
8. Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. *Can J Gastroenterol*. 2008; 22: 811-816.
9. Ferolla SM, Ferrari TC, Lima ML, Reis TO, Tavares-Jr WC, Couto OF. Dietary patterns in Brazilian patients with nonalcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013; 68: 11-17.
10. Nseir W, Nassar F, Assy N. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*. 2010; 16: 2579-2588.
11. Sullivan S. Implications of diet on nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2010; 26: 160-164.
12. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Blendis L, Halpern Z. Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population based study. *J Hepatol*. 2007; 47: 711-717.
13. Mouzaki M, Allard JP. The role of nutrients in the development, progression, and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol*. 2012; 46: 457-467.
14. Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónicas degenerativas. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2008; 65: 431-440.
15. Gerber L, Otgonsuren M, Mishra A, Escheik C, Bierendinc A, Stepanova M. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is associated with low level of physical activity: a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012; 36: 772-781.
16. Rector RS, Thyfault JP. Does physical inactivity cause nonalcoholic fatty liver disease? *J Appl Physiol*. 2011; 111: 1828-1835.
17. Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Programa de Salud del Adulto y el Anciano. Manual de Procedimientos. Toma de Medidas Clínicas y Antropométricas en el Adulto y Adulto Mayor 2002. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/DOCSAL7518.pdf>
18. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/037ssa202.html>
19. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes 2013. *Diabetes Care*. 2013; 36: S11-66.
20. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Energía, proteína, vitaminas y minerales para la población Mexicana. En: Tablas de composición de alimentos mexicanos 2000. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/micronut.pdf>
21. Pérez LAB, Marvan LL. *Manual de dietas normales y terapéuticas: los alimentos en la salud y en la enfermedad* 5 ed. México, DF; La Prensa Médica Mexicana, 2005.
22. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liverdisease. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 285-300.
23. Wang D, O'Horo J. Antifibrotic effects of ω -3 fatty acids in the heart: one possible treatment for diastolic heart failure. *Trends Cardiovasc Med*. 2011; 21: 90-95.
24. Houston MC. The role of celular micronutrient analysis, nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals in the prevention and treatment of hypertension and cardiovascular disease. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2010; 4: 165-183.
25. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
26. Medina C, Barquera S, Janssen I. Resultados de actividad física y sedentarismo en personas de 10 a 69 años. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Evidencia para la política pública en Salud 2012. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ActividadFisica.pdf>
27. Barquera S, Tolentino L. Geografía de las enfermedades asociadas con la nutrición en México: una perspectiva de transición epidemiológica. *Papeles de Población*. 2005; 043: 133-148.
28. D'Addesa D, D'Addezio L, Martone D, Censi L, Scanu A, Cairella G. Dietary intake and physical activity of normal weight and overweight adolescents. *Int J Pediatr*. 2010; 2010: 785649.
29. Kim CH, Kallman JB, Bai C, Pawloski L, Gewa C, Arsalla A. Nutritional assessments of patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Obes Surg*. 2010; 20: 154-160.
30. Baraboi VA, Shestakova EN. Selenium: the biological role and antioxidant activity. *Ukr Biokhim Zh*. 2004; 76: 23-32.
31. Mesas AE, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL. Obesity-related eating behaviors are associated with low physical activity and poor diet quality in Spain. *J Nutr*. 2012; 142: 1321-1328.
32. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 2583-2589.
33. Felmllee DJ, Hafirassou ML, Lefevre M, Baumert TF, Schuster C. Hepatitis C virus, cholesterol and lipoproteins-impact for the viral life cycle and pathogenesis of liver disease. *Viruses* 2013; 5: 1292-1324.
34. Lonardo A, Adinolfi LE, Petta S, Craxi A, Loria P. Hepatitis C and diabetes: the inevitable coincidence? *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2009; 7: 293-308.
35. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav*. 2010; 100: 82-89.
36. Yeomans MR, Caton S, Hetherington MM. Alcohol and food intake. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003; 6: 639-644.
37. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology*. 2011; 141: 1572-1585.

Correspondencia:

Arturo Panduro

Servicio de Biología Molecular en Medicina,
Hospital Civil de Guadalajara
«Fray Antonio Alcalde»
Calle Hospital Núm. 278,
Col. El Retiro, 44280, Guadalajara, Jalisco,
México
Tel y fax: (33) 36 14 77 43
E-mail: apanduro@prodigy.net.mx