



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ARTÍCULO ORIGINAL

Factores alimenticios y sociodemográficos asociados con el hígado graso no alcohólico en pacientes pediátricos obesos



M. León-Plascencia^{a,b}, A. Larrosa-Haro^{c,*}, E. Romero-Velarde^{c,d}, E.C. Bravo-Núñez^c y E. López-Marure^d

^a Departamento de Ciencias de la Salud, Centro Universitario de los Valles, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

^b Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

^c Instituto de Nutrición Humana, Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

^d Clínica de Atención de Niños y Adolescentes Obesos, Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan I. Menchaca», Guadalajara, México

Recibido el 18 de enero de 2020; aceptado el 1 de junio de 2020

Disponible en Internet el 9 de enero de 2021

PALABRAS CLAVE

Hígado graso no alcohólico;
Obesidad;
Niños;
Dieta;
Nivel socioeconómico

Resumen

Introducción y objetivo: La obesidad se asocia con el hígado graso no alcohólico (HGNA) en niños. El objetivo fue explorar la asociación de factores dietéticos y sociodemográficos con el HGNA en niños y adolescentes obesos.

Material y métodos: Treinta y tres pacientes obesos entre seis a 16 años fueron incluidos en este estudio transversal analítico. El diagnóstico de obesidad se realizó con puntuación z del índice de masa corporal > 2 DE. El HGNA se estimó con ultrasonido hepático, aminotransferasas séricas y elastografía. Las variables sociodemográficas se evaluaron con cuestionarios validados. La dieta se estimó mediante dos encuestas dietéticas por recordatorio de 24 horas enfocadas a la cantidad de energía, azúcares simples, ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) y antioxidantes.

Resultados: En 13 pacientes (39.4%), se identificó esteatosis hepática por ultrasonido abdominal; 54.2% tuvieron una concentración sérica de alanina aminotransferasa por arriba de la referencia. El nivel educativo superior de ambos padres, el mayor gasto familiar mensual en alimentos y el mayor nivel socioeconómico se asociaron con HGNA. En el grupo total, el consumo de azúcares simples y grasas saturadas fue excesivo y el consumo de vitamina E y PUFAS estuvo por debajo del parámetro.

* Autor para correspondencia. Instituto de Nutrición Humana, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Clínicas de la Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Universidad de Guadalajara. Salvador Quevedo y Zubieta 750, Sector Libertad, Guadalajara, Jalisco, México. C.P. 44240. Teléfono +52 (33) 3618 9667.

Correo electrónico: alfredo.larrosa@academicos.udg.mx (A. Larrosa-Haro).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.06.011>

0375-0906/© 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Conclusiones: Se identificó HGNA en un tercio de los casos. Se demostró asociación entre HGNA y variables sociodemográficas. Ambos grupos tuvieron una ingesta aumentada de azúcares simples y disminuida de PUFAs. La ocurrencia selectiva de HGNA se podría relacionar con predisposición genética demostrada en población mexicana.

© 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Nonalcoholic fatty liver disease;
Obesity;
Children;
Diet;
Socioeconomic level

Dietary and sociodemographic factors associated with nonalcoholic fatty liver in obese pediatric patients

Abstract

Introduction: Obesity is associated with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. Our aim was to analyze the association of dietary and sociodemographic factors with NAFLD in obese children and adolescents.

Materials and methods: Thirty-three obese patients from 6-16 years of age were included in the present analytic cross-sectional study. Obesity was diagnosed with a body mass index z-score > 2 SD. NAFLD was estimated by liver ultrasound, serum amino transferases, and elastography. The sociodemographic variables were evaluated using validated questionnaires. Diet was estimated through two 24-hour recall dietary surveys focused on the quantity of food energy, simple sugars, polyunsaturated fatty acids (PUFAs), and antioxidants.

Results: Hepatic steatosis was identified by abdominal ultrasound in 13 patients (39.4%) and the serum alanine aminotransferase level was above the upper reference value in 54.2%. A higher educational level in both parents, greater monthly food expenditure, and a higher socioeconomic level were associated with NAFLD. Overall, simple sugar and saturated fat consumption was above the recommended daily intake, whereas vitamin E and PUFA consumption was below those parameters.

Conclusions: NAFLD was identified in one-third of the cases. There was an association between NAFLD and sociodemographic variables. Both groups had an increased intake of simple sugars and a reduced intake of PUFAs. The selective occurrence of NAFLD could be related to a genetic predisposition that has been demonstrated in a Mexican population.

© 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción y objetivos

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es actualmente la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica en niños y adolescentes¹. La prevalencia de HGNA en edades pediátricas en México es desconocida. En 2005, Flores-Calderón et al. encontraron una frecuencia de 42.6% de HGNA en niños obesos en una escuela primaria de la Ciudad de México², y en 2016, Salcedo-Flores et al. observaron una frecuencia de 39% en niños obesos en un hospital pediátrico³.

A pesar de que la obesidad es el principal factor de riesgo para desarrollar HGNA, no todos los pacientes obesos presentan la enfermedad. Su asociación con factores alimenticios, tales como la alta ingesta de azúcares simples, particularmente fructosa en alimentos con jarabe de maíz alto en fructosa⁴⁻⁶, y un consumo bajo de antioxidantes, tales como vitamina C⁷, vitamina E⁸ y ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFAs, por sus siglas en inglés)^{7,9}, ha sido propuesta. Otros autores han mostrado la asociación de un nivel socioeconómico más alto con HGNA, lo cual

proporciona una perspectiva epidemiológica distintiva sobre la situación global del HGNA¹⁰.

Nuestro objetivo fue evaluar la asociación entre los factores alimenticios y sociodemográficos con la presencia de HGNA en niños y adolescentes en edad escolar mexicanos con obesidad.

Materiales y métodos

Diseño: Se realizó un estudio analítico transversal con niños obesos. El HGNA fue la variable dependiente y las características alimenticias y sociodemográficas fueron los variables independientes. Incluimos pacientes diagnosticados con obesidad, de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), atendidos por primera vez y que estuvieron de acuerdo en participar en el estudio. El tamaño de la muestra fue calculado con una fórmula para la comparación de medias. Los datos numéricos fueron tomados de dos manuscritos para realizar dos cálculos de tamaño de muestra, uno que comparaba la ingesta de fructosa⁴ y otro que estudiaba la ingesta

de PUFAs⁹, mostrando diferencias entre niños obesos con HGNA y sin HGNA. Los valores estimados del tamaño de muestra fueron 34 y 29 casos, respectivamente. Se incluyó a niños y adolescentes consecutivos con obesidad (zIMC > 2 DE) de entre seis y 16 años, vistos en una clínica de obesidad. La recolección de datos fue realizada entre marzo y noviembre del 2017.

Antropométricas

Estandarización: Antes de la recolección de datos, el autor principal y dos colaboradores realizaron un estudio de estandarización antropométrica en 20 pacientes pediátricos. Evaluaron consistencia (mediciones individuales intragrupo) y validez (comparación intergrupo con un estándar de oro) con correlaciones bivariadas de Pearson; cuando la «r» fue menor a 0.9, la técnica antropométrica fue revisada y corregida, hasta que las correlaciones intra e intergrupo fueron obtenidas.

Peso: El peso fue medido con una báscula mecánica de plataforma; los sujetos fueron pesados utilizando un mínimo de vestimenta y sin zapatos. El peso fue registrado redondeando a los 100 g más próximos.

Altura: La altura fue medida y registrada redondeando al 0.1 cm más próximo, utilizando un estadiómetro con un bloque móvil. Los sujetos fueron medidos de pie, sin zapatos, talones juntos, espalda lo más erguida posible y brazos sueltos; la cabeza fue posicionada utilizando el plano horizontal Frankfort y el bloque móvil fue bajado hasta tocar la cabeza. El índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/altura en m²) fue clasificado de acuerdo con el parámetro del 2006 de la OMS y los criterios actuales de la OMS para niños mayores de cinco años y adolescentes¹¹.

Diagnóstico de hígado graso

Ultrasonido hepático: El ultrasonido hepático fue realizado tras ocho horas de ayuno utilizando un sistema digital ACUSON S200® HELX (Siemens Healthineers, Erlangen, Alemania), con el paciente en posición decúbito supino u oblicua izquierda. El procedimiento fue realizado por un radiólogo pediatra (ELM). El criterio para esteatosis fue tejido hepático hiperecogénico con ecos pequeños y en conjuntos ajustados identificados utilizando un transductor de 5 MHz para penetración posterior de haz. El grado de esteatosis fue evaluado por la disminución en la amplitud del eco con profundidad (tasa de atenuación de haz posterior), incrementando la discrepancia de amplitud del eco entre hígado y riñón, y la pérdida de ecos de las paredes de las venas portales. La clasificación que se utilizó fue: grado 0, sin esteatosis (corteza renal y hepática con la misma ecogenicidad); grado 1, esteatosis leve: hígado ligeramente más brillante en comparación con la corteza renal, visualización clara del diafragma e interfaz de las venas hepáticas con contornos definidos; grado 2, esteatosis moderada: hígado más brillante en las partes más profundas del hígado, diafragma y venas hepáticas aún visibles, pero con contornos no definidos; grado 3, esteatosis severa: hígado muy brillante, atenuación severa del haz del ultrasonido, diafragma o venas hepáticas no visibles¹²⁻¹⁴.

Elastografía hepática: Se realizó una elastografía hepática por ultrasonido para apoyar la identificación de esteatosis por medio de radiación acústica de fuerza de impulso (ARFI, por sus siglas en inglés)¹⁵, utilizando un transductor (3-5.5 MHz) de banda ancha (6 MHz) para el escaneo transversal. Se grabaron 10 puntos del hígado; cinco de ellos localizados en el segmento V del lóbulo derecho y cinco en el segmento VIII del lóbulo derecho. Los resultados se registraron numéricamente en m/seg y comparados de acuerdo con la clasificación dicotómica de esteatosis por ultrasonido. El valor promedio de normalidad para identificar anomalía fue 1.15 ± 0.21 m/s^{15,16}.

Aminotransferasas séricas: Las concentraciones de alanina aminotransferasa (ALT) y de aspartato aminotransferasa (AST) séricas fueron obtenidas por medio de un ensayo inmunoenzimático (Beckman Coulter AU5800, Beckman Coulter Inc., Brea, CA, EE. UU.). Los promedios de las aminotransferasas fueron comparados de acuerdo con la clasificación dicotómica de esteatosis por ultrasonido. El límite superior normal (LSN) del valor de corte para ALT fue de 30 mg/dL y > 40 mg/dL para AST. El valor de ALT fue considerado elevado cuando fue del doble del LSN¹⁷.

VARIABLES SOCIODEMGRÁFICAS

Los padres o tutores de los niños y adolescentes respondieron un cuestionario *ad hoc* que incluyó preguntas sobre ingreso familiar, gasto en alimentos, edad de los padres, ocupación y nivel educativo. Se realizó una clasificación de nivel socioeconómico utilizando el cuestionario de la Asociación Mexicana de Agencias de Inteligencia de Mercado y Opinión Pública (AMAI). El instrumento agrupa y clasifica los hogares mexicanos en siete niveles, de acuerdo con su habilidad para cubrir las necesidades familiares en términos de habitación, salud, energía, tecnología, prevención y desarrollo intelectual¹⁸.

ENCUESTAS SOBRE ALIMENTACIÓN

Se aplicaron dos encuestas por recordatorio de 24 horas, una un día entre semana y la otra un día en fin de semana. Se utilizaron dos encuestas de frecuencia de alimentos; una diseñada para alimentos con azúcares simples y la otra para la búsqueda de alimentos con vitaminas y PUFAs. El análisis alimenticio fue realizado utilizando el *software* Nutritionist PRO™ Diet Analysis (Copyright 2016-2017 Axxya Systems LLC, Redmond, WA, EE. UU.).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico fue realizado a nivel bivariado comparativo y asociativo con las pruebas de χ^2 y de Fisher. Las variables cuantitativas con distribución anormal fueron analizadas en conjunto con sus equivalentes no paramétricos. Las estadísticas utilizadas para evaluar la fuerza de asociación de las variables categóricas fueron el coeficiente kappa de Cohen y la razón de momios. Las variables alimenticias fueron comparadas entre los grupos de estudio y con parámetros de referencia, utilizando la prueba *t* de Student de una sola muestra.

Consideraciones éticas

Se siguieron las recomendaciones de la Declaración de Helsinki, con la enmienda de la 64a Asamblea Anual de la Asociación Médica Mundial del 2013. Los pacientes, o sus padres o tutores, firmaron consentimientos informados. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del hospital (# 0117/16).

Resultados

Pacientes: Treinta y tres pacientes consecutivos que cumplieron con los criterios de inclusión participaron en el estudio. La puntuación z promedio del IMC (zIMC) fue de 2.9, con un rango intercuartil (RIC) de 2.4-3.3. El zIMC de 17 pacientes (51.5%) estuvo entre + 2 y + 3 DE, y fue superior a + 3 en 16 pacientes (48.5%).

Esteatosis hepática

Ultrasonido: En 13 casos (39.4%), se identificó hígado graso por medio de ultrasonido abdominal, de acuerdo con los criterios publicados por Van Werven y Mustapic¹³⁻¹⁴. En 10 pacientes (76.9%), la esteatosis fue considerada leve (grado 1) y en los tres pacientes restantes (23.1%), fue considerada moderada (grado 2). La frecuencia de la esteatosis fue más alta en niños (21.2 vs. 18.2%) sin diferencia estadística al compararla con las niñas ($p = 0.284$).

Elastografía hepática: Los resultados de la elastografía se muestran en la [fig. 1](#). El grupo con esteatosis tuvo valores de m/seg estadísticamente significativos más altos. Diecinueve casos (57.6%) fueron ubicados por sobre el LSN. Existió una asociación estadística entre el diagnóstico por ultrasonido de HGNA y elastografía por encima de los valores de referencia ($p = 0.001$). La concordancia de los resultados de elastografía con HGNA positivo o negativo por ultrasonido se muestra en la [tabla 1](#). No se identificó fibrosis en ninguno de los casos, con o sin HGNA.

Aminotransferasas: Existieron concentraciones en suero más altas de AST y ALT en el grupo con esteatosis identificada por ultrasonido hepático, con diferencia estadística en la comparación de las medias ([fig. 1](#)). En la [tabla 1](#) se presenta el valor de concordancia del coeficiente de kappa de Cohen para esteatosis identificada o descartada por ultrasonido y ALT como variables dicotómicas.

Variables sociodemográficas

Diecinueve pacientes fueron niñas (57.6%). La edad promedio en general fue de 10 años (RIC = 9-13 años), sin diferencias entre los grupos de estudio. De acuerdo con los pacientes y sus padres o tutores, no existió consumo de alcohol durante el año previo al estudio por parte de los participantes.

La comparación de las variables sociodemográficas cuantitativas entre los grupos de estudio se presenta en la [tabla 2](#). El ingreso familiar fue 21% más alto en el grupo HGNA, en comparación con el grupo sin HGNA, sin diferencias estadísticamente significativa. El gasto mensual en alimentos fue 16% más alto en el grupo HGNA, con diferencia estadística.

La comparación en las variables sociodemográficas categóricas entre los grupos del estudio es presentada en la [tabla 3](#). El nivel educativo de los dos padres, el nivel socioeconómico determinado por medio del instrumento de la AMAI, y el gasto mensual en alimentos, tratado como una variable categórica, fueron significativamente más altos en el grupo con HGNA.

Variables de nutrición

El comparativo de ingesta energética en alimentos, macronutrientes y micronutrientes entre los grupos del estudio es presentado en la [tabla 4](#). La ingesta promedio energética, de proteínas y carbohidratos en dos días fue más alta en el grupo HGNA, sin diferencias estadísticas. La cantidad de lípidos y sus fracciones y otros macronutrientes, tales como vitaminas C y E, no presentaron diferencias estadísticas.

La comparación del promedio de ingesta de azúcares simples, fracciones de ácidos grasos, vitamina C y vitamina E, con el promedio de la ingesta recomendada (PIR), de acuerdo con los parámetros de la OMS y de la Organización de Alimentos y Agricultura (FAO, por sus siglas en inglés) de EE. UU., organizados por edad y sexo en cada grupo de estudio, se muestra en la [tabla 5](#). La ingesta de azúcar simple estuvo por arriba del PIR en ambos grupos. La cantidad de ácidos grasos saturados (AGS) también estuvo por encima del PIR, mientras que la ingesta de PUFAs estuvo por debajo del PIR en ambos grupos. La ingesta de vitamina C estuvo dentro de los límites de referencia en todos los casos.

Discusión

La información disponible referente a la prevalencia del HGNA en niños mexicanos corresponde a estudios aislados que no fueron diseñados como estudios de prevalencia y solo reportan frecuencias^{2,3}. Respecto al número de casos de HGNA, nuestro estudio fue realizado con una muestra de pacientes de una clínica de obesidad y no fueron seleccionados aleatoriamente, lo cual implica un sesgo de selección. Sin embargo, la proporción de HGNA fue similar a la de los estudios de Flores y Salcedo^{2,3} y ocurrió en más de un tercio de los casos estudiados. Estos datos sugieren que el número de niños obesos en México con HGNA podría ser significativo desde un punto de vista epidemiológico, al igual que clínico, lo cual podría señalar un problema de salud pública.

Varios estudios han mostrado una mayor frecuencia de HGNA en hombres^{10,19,20}, lo cual ha sido explicado en pacientes adultos por el efecto protector del estrógeno en las mujeres, al igual que su acción como facilitador de la función de la insulina y del efecto potencialmente negativo de los andrógenos en los hombres. En el presente estudio, aunque la asociación no fue demostrada, cuando duplicamos el número de casos en un ejercicio teórico, observamos un riesgo significativamente más alto de desarrollar HGNA en niños varones. Otra explicación para la diferencia entre los sexos podría ser la mayor adiposidad en los niños obesos, observada en estudios realizados en escuelas primarias de la ciudad de Guadalajara en años recientes^{21,22}.

Más de la mitad de los pacientes con esteatosis tuvo una ligera elevación de las transferasas, lo cual puede ser interpretado como daño hepatocelular agudo leve. Nues-

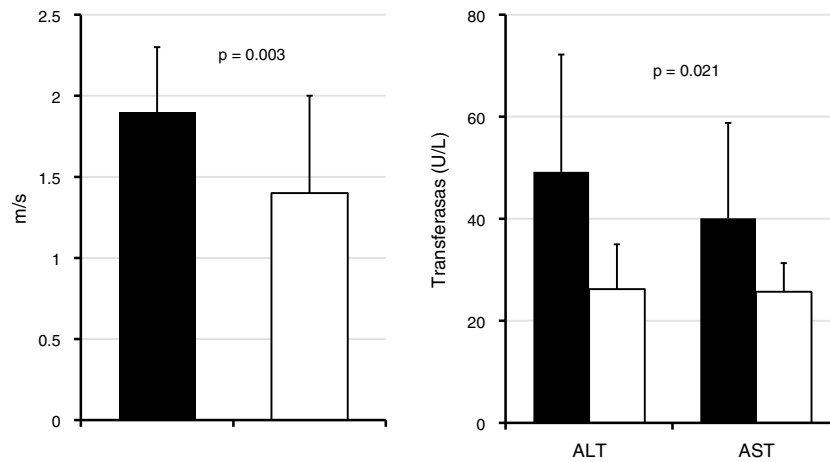


Figura 1 Comparación de elastografía hepática y aminotransferasas en suero realizada en 33 niños y adolescentes obesos con hígado graso (columnas negras) y sin hígado graso (columnas blancas). Los resultados son presentados como promedios y DE. Estadísticas: prueba *t* de Student para muestras independientes.

Tabla 1 Concordancia entre ultrasonido hepático, concentración de ALT en suero, y elastografía, realizadas en 33 niños con obesidad en relación con el cribado de hígado graso

Prueba diagnóstica	HGNA + (ultrasonido)		HGNA - (ultrasonido)		kappa	p
	n	(%)	n	(%)		
<i>ALT (U/L)</i>						
> 54	7	(53.8)	0	-	0.590	< 0.001
≤ 54	6	(46.2)	21	(100)		
<i>Elastografía (m/s)</i>					0.582	0.01
> 1.36	11	(84.6)	5	(23.8)		
≤ 1.36	2	(15.6)	16	(76.2)		

ALT: alanina aminotransferasa; HGNA: hígado graso no alcohólico.

Tabla 2 Variables socioeconómicas cuantitativas obtenidas de 33 familias de niños y adolescentes obesos. Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartil. Estadísticas: Prueba *U* de Mann-Whitney

Variable	HGNA + (n = 13)		HGNA - (n = 20)		p
	Mediana	(RIQ)	Mediana	(RIQ)	
Edad de la madre	36.5	(31.8-41.2)	35	(29.5-42)	0.740
Edad del padre (años)	40	(35.5-43.5)	37	(32.-42)	0.768
Número de niños en la familia	2	(2-3)	2	(2-3)	0.470
Ingreso mensual del padre (MXN)	4,800	(2,300-6,400)	5,000	(3,925-9,125)	0.201
Ingreso mensual familiar (MXN)	6,100	(4,400-10,000)	4,800	(4,000-9,000)	0.485
Gasto mensual en alimentos (MXN)	4,800	(4,000-7,500)	4,000	(2,725-4,800)	0.021

RIQ: rango intercuartil (percentiles 75-25); MXN: pesos mexicanos; HGNA: hígado graso no alcohólico.

tros pacientes con esteatosis tuvieron valores de ALT y AST significativamente más altos, lo cual es consistente con estudios con poblaciones similares³. Sin embargo, existen estudios en los que no se encontró dicha asociación²³. El que las aminotransferasas estén elevadas o no, está probablemente relacionado con la historia natural de la enfermedad, el tiempo de desenlace, y particularmente con las características genéticas que determinan una mayor probabilidad de que ciertos sujetos obesos tengan un mayor daño de hepatocito, como la variante I148M PNPLA3, que ha

sido asociada con niveles elevados de ALT en niños mexicanos obesos o con sobrepeso^{24,25}. En 2010, Davis et al. mostraron que la población hispánica presenta frecuentemente un polimorfismo que puede contribuir a la acumulación de grasa en el hígado, especialmente debido al alto consumo de azúcares²⁶. En nuestro estudio, el consumo de azúcar simple por parte de pacientes, con y sin esteatosis, fue más elevado que lo recomendado por la OMS.

La ingesta de vitamina E en los dos grupos de estudio fue significativamente más bajo que lo recomendado. En

Tabla 3 Variables sociodemográficas categóricas obtenidas de 33 familias de niños y adolescentes obesos. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes. Estadísticas: Prueba de χ^2 , razón de momios (OR, por sus siglas en inglés) e intervalo de confianza de 95% (IC 95%)

Variables sociodemográficas	HGNA + (n = 13)		HGNA - (n = 20)		p	OR	95% IC
	n	(%)	n	(%)			
<i>Nivel educativo de ambos padres</i>							
Primaria y secundaria	10	(15.4)	29	(44.6)	0.009	3.9	1.2-13.2
Preparatoria y Universidad	15	(23.1)	11	(16.9)			
<i>Nivel socioeconómico^a</i>							
A/B, C +, C	6	(19.3)	6	(19.3)	0.003	18	1.8-181.3
C-, D +, D, E	1	(58.1)	18	(3.3)			
<i>Gasto mensual en alimentos</i>							
< 5,000	6	(50)	16	(84.2)	0.032 ^b	8.5	1.3-54.1
≤ 5,000	6	(50)	3	(15.8)			
<i>Tipo de familia</i>							
Nuclear	5	(19.2)	8	(30.8)	0.691	0.7	0.1-3.5
Extendida, reconstituida	6	(19.2)	7	(26.9)			

^a Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercado (AMAI).

^b Prueba de Fisher.

Tabla 4 Promedio de ingesta de nutrientes y energía en 24 horas, calculado por medio de dos cuestionarios de memoria de 24 horas aplicados a 33 niños y adolescentes, con y sin esteatosis hepática determinada por medio de ultrasonido. Los resultados se presentan como promedio y DE. Estadísticas: Prueba *t* de Student para muestras independientes

Ingesta de nutrientes en 24 horas	HGNA + (n = 13)		HGNA - (n = 20)		p
	X	(DE)	x	(DE)	
Energía (kcal)	1824.9	564.1	1782.9	685.9	0.856
Proteína (g)	71.2	16.7	68.4	27	0.739
Carbohidratos (g)	207.8	76.3	200.2	78.2	0.785
Lípidos (g)	70.4	32.9	74.9	34.9	0.715
Azúcar (g)	88.2	54.8	82	34.9	0.694
Sucrosa (g)	7.8	5.7	12.3	12.4	0.232
Azúcar (%)	18.9	9.8	19.2	7.1	0.901
AGS (g)	22.9	14.1	22.2	11.2	0.874
MFA (g)	21.1	8.8	22.6	10.7	0.664
PUFA (g)	13.7	11.5	14.6	8.3	0.794
PUFA omega 6 (%)	10.2	10.8	11.5	7.7	0.702
PUFA alfa linoleico (%)	0.9	0.8	0.7	0.4	0.259
EPA (g)	0.01	0.03	0.01	0.01	0.440
DHA (g)	0.1	0.1	0.1	0.2	0.804
Ácido graso omega 3 total (%)	1.1	0.8	0.8	0.5	0.309
Vitamina C (mg)	62.4	68.6	69.4	70.2	0.782
Vitamina E (mg)	3.1	9.1	0.8	1.3	0.272

DHA: ácido graso docosahexaenoico; EPA: ácido graso eicosapentaenoico; MFA: ácidos grasos monoinsaturados; PUFAs: ácidos grasos poliinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados.

el estudio realizado por Vos et al⁸. se observaron hallazgos similares. Se ha sugerido que los pacientes con HGNA y esteatohepatitis requieren mayor cantidad de vitamina E para contrarrestar el estrés oxidativo. Incluso cuando dichos pacientes toman una cantidad de vitamina E equivalente a lo consumido por personas sanas, pueden presentar una deficiencia neta, con niveles bajos en suero^{27,28}.

El consumo de PUFAs omega-3 en ambos grupos fue significativamente más bajo que los niveles recomendados. Al contrario, la ingesta de AGS en ambos grupos fue

significativamente más alta que las cantidades recomendadas. El desequilibrio de lípidos en dieta, en lugar del consumo total de lípidos, podría actuar como detonador en la patofisiología de HGNA.

La obesidad es el factor principal asociado con HGNA en la población pediátrica¹⁹. La tendencia creciente de la incidencia de la patología en las décadas pasadas sugiere que la participación de factores ambientales es importante¹⁰. Las asociaciones con un nivel educativo más alto, nivel socioeconómico más alto y mayor gasto mensual en alimentos

Tabla 5 Comparación de la ingesta de dos días de nutrientes; estimada por medio de encuestas de memoria de 24 horas aplicadas a 33 pacientes pediátricos con obesidad, 13 con HGNA y 20 sin HGNA, con parámetros de referencia. Estadísticas: prueba *t* de Student para una muestra

Nutrientes	Edad (años)	PIR	Diferencia promedio	HGNA +		p	HGNA -		Diferencia promedio	p
				x	(DE)		x	(DE)		
AGS (%)		8 ^a	2.8	10.8	(3.2)	0.008	11	(2.4)	3	< 0.001
MFA (%)		11 ^a	-1.66	9.44	(4.8)	0.262	10.3	(3.1)	-0.7	0.262
PUFA (%)		11 ^a	-5.7	6.3	(3.3)	< 0.001	7.6	(3.7)	-3.4	0.001
Omega 3 PUFA (%)		0.5 ^a	-0.1	0.4	(0.3)	< 0.001	0.4	(0.2)	-0.1	< 0.001
Azúcares simples (%)		10 ^b	8.9	18.9	(9.8)	0.007	19.3	(7.1)	9.3	< 0.001
	6-8	7 ^b	-	-	-	-	0.62	(0.6)	-6.38	< 0.001
	9-13	11 ^b	-10.44	0.56	(0.5)	< 0.001	0.5	(0.5)	-10.5	< 0.001
	14-16	15 ^b	-	-	-	-	1.4	(2.4)	-13.6	< 0.001
Vitamina C (mg)										
Niñas	4-8	25 ^c	-	-	-	-	79.1	(52.5)	54.1	0.383
	9-13	45 ^c	10.5	55.5	(65)	0.736	74	(96.7)	63.5	0.495
	14-18	57 ^c	-	-	-	-	69.7	(73.1)	11.3	0.717
Niños	4-8	25 ^c	54.5	79.5	(86.4)	0.536	35.1	(20.1)	10.1	0.618
	9-13	45 ^c	26.3	71.3	(85.1)	0.527	48.4	(49.5)	3.4	0.900
	14-18	65 ^c	-	-	-	-	-	-	-	-
Vitamina E (mg)										
	6-8	7 ^d	-	-	-	-	0.62	(0.6)	-6.38	< 0.001
	9-13	11 ^d	-10.44	0.56	(0.5)	< 0.001	0.5	(0.5)	-10.5	< 0.001
	14-16	15 ^d	-	-	-	-	1.4	(2.4)	-13.6	< 0.001

MFAs: ácidos grasos monoinsaturados; PIR: promedio de ingesta recomendada; PUFA: ácidos grasos poliinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados.

^a Food and Agriculture Organization, 2012.

^b World Health Organization, simple sugar MRI, 2010.

^c Institute of Medicine, vitamin C MRI, 2000.

^d Institute of Medicine, vitamin E MRI, 2000.

encontradas en nuestro estudio, sugieren la participación del estilo de vida familiar en los casos susceptibles. Sin embargo, se identificaron diferencias al comparar el grupo HGNA con el parámetro de referencia respecto a AGS, PUFA, azúcares simples, y vitamina E, los cuales son factores que han sido asociados con HGNA en varios estudios^{4-9,26-31}. Otras diferencias entre los grupos de estudio podrían deberse a un error tipo II relacionado con una muestra inadecuada. Se podría llegar a algunas recomendaciones dietéticas para HGNA a partir de nuestro estudio. El consumo de PUFA y antioxidantes debería incrementarse en niños obesos, y la ingesta de azúcar debería ser disminuida, además de las recomendaciones usuales para obesidad. Se ha observado que estas recomendaciones dietéticas reducen la inflamación del hígado, los niveles de ALT, y cambios identificados en estudios de imagen en niños con HGNA³².

Otro abordaje podría ser la susceptibilidad individual relacionada con la predisposición genética antes mencionada, que se reporta en la población mexicana³³. La investigación relacionada con la herencia monogénica y poligénica asociada con la obesidad está en pleno desarrollo, aunque los hallazgos actuales solo explican una pequeña parte de la herencia^{33,34}.

Financiación

MLP recibió una beca de maestría por parte del Programa Nacional de Posgrados de Calidad del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Temple JL, Cordero P, Li J, et al. A guide to non-alcoholic fatty liver disease in childhood and adolescence. *Int J Mol Sci.* 2016;17:1-37, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms17060947>.
2. Flores-Calderón J, Gómez-Díaz RA, Rodríguez-Gómez G, et al. Frequency of increased aminotransferases levels and associated metabolic abnormalities in obese and overweight children of an elementary school in Mexico City. *Ann Hepatol.* 2005;4:279-83.
3. Salcedo-Flores LM, Larrosa-Haro A, Romero-Velarde E, et al. Asociación entre hígado graso identificado por ultrasonido o transferasas séricas y obesidad en escolares y adolescentes atendidos en la consulta externa de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;75:S315.
4. O'Sullivan TA, Oddy WH, Bremner AP, et al. Lower fructose intake may help protect against development of non-alcoholic fatty liver in adolescents with obesity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58:624-31, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000000267>.
5. Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2008;48:993-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2008.02.011>.
6. Neuschwander-Tetri BA. Carbohydrate intake and non-alcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16:446-52, <http://dx.doi.org/10.1097/MCO.0b013e328361c4d1>.

7. Han JM, Jo AN, Lee SM, et al. Associations between intakes of individual nutrients or whole food groups and non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29:1265–72, <http://dx.doi.org/10.1111/jgh.12520>.
8. Vos MB, Colvin R, Belt P, et al. Correlation of vitamin E, uric acid and diet composition with histologic features of pediatric NAFLD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54:90–6, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e318229da1a>.
9. Papandreou D, Karabouta Z, Pantoleon A, et al. Investigation of anthropometric, biochemical and dietary parameters of obese children with and without non-alcoholic fatty liver disease. *Appetite.* 2012;59:939–44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2012.09.006>.
10. Zhu JZ, Zhou QY, Wang YM, et al. Prevalence of fatty liver disease and the economy in China: a systematic review. *World J Gastroenterol.* 2015;21:5695–706, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v21.i18.5695>.
11. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1257–64, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2010.29786>.
12. Saverymuttu SH, Joseph AE, Maxwell JD. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;292:13–5, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.292.6512.13>.
13. van Werven JR, Marsman HA, Nederveen AJ, et al. Assessment of hepatic steatosis in patients undergoing liver resection: Comparison of US, CT, T1-weighted dual-echo MR imaging, and point-resolved 1H MR spectroscopy. *Radiology.* 2010;256:159–68, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.10091790>.
14. Mustapic S, Ziga S, Matic V, et al. Ultrasound grade of liver steatosis is independently associated with the risk of metabolic syndrome. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2018;2018:8490242, <http://dx.doi.org/10.1155/2018/8490242>.
15. Piña-Jiménez NS, Vega-Gutiérrez AE, Romero-Ibargüengoitia, et al. Elastografía hepática cuantitativa en la valoración de sujetos normales y con esteatosis hepática no alcohólica. *Correlación interobservador.* *An Radiol Méx.* 2013;1:21–8.
16. Bota S, Sporea I, Sirlu R, et al. Factors that influence the correlation of acoustic radiation force impulse (ARFI), elastography with liver fibrosis. *Med Ultrason.* 2011;13:135–40.
17. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, et al. SAFETY study: alanine aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. *Gastroenterology.* 2010;138:1357–64, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.052>.
18. Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercado y Opinión Pública (AMAI). Nivel Socioeconómico AMAI. <http://www.amai.org/nse/wp-content/uploads/2018/04/Cuestionario-NSE-2018.pdf>.
19. Cornier MA, Dabelea D, Hernández TL, et al. The metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2008;29:777–822, <http://dx.doi.org/10.1210/er.2008-0024>.
20. Kim D, Joon Park B, Kim W, et al. Visceral fat as a strong and independent risk factor of nonalcoholic fatty liver disease [Abstract]. *Gastroenterology.* 2008;134 4 Suppl. 1:S1913.
21. Larrosa-Haro A, González-Pérez GJ, Vázquez-Garibay EM, et al. Model for predicting childhood obesity from diet and physical activity. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52:S18–25.
22. Salazar-Preciado LL, Larrosa-Haro A, Chávez-Palencia C, et al. Disminución en los indicadores antropométricos de adiposidad en niños escolares como indicador de la transición nutricional en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55:150–5.
23. Pacheco-Torres L, Piñero Lamas R, Fragoso-Arbelo T, et al. Hígado graso no alcohólico en niños obesos. *Rev Cubana Pediatr.* 2006;78:1–6.
24. Larrieta-Carrasco E, León-Mimila P, Villarreal-Molina T, et al. Association of the I148 M/PNPLA3 variant with elevated alanine transaminase levels in normal-weight and overweight/obese Mexican children. *Gene.* 2013;520:185–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gene.2013.03.038>.
25. Larrieta-Carrasco E, Acuña-Alonzo V, Velázquez-Cruz R, et al. PNPLA3 I149M polymorphism is associated with elevated alanine transaminase levels in Mexican Indigenous and Mestizo populations. *Mol Biol Rep.* 2014;41:4705–11, <http://dx.doi.org/10.1017/s11033-014-3341-0>.
26. Davis JN, Lê KA, Walker RW, et al. Increased hepatic fat in overweight Hispanic youth influenced by interaction between genetic variation in PNPLA3 and high dietary carbohydrate and sugar consumption. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1522–7, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2010.30185>.
27. Yasutake K, Kohjima M, Kotoh K, et al. Dietary habits and behaviors associated with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2014;20:1756–67, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i7.1756>.
28. Mencin AA, Lavine JE. Nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011;14:151–7, <http://dx.doi.org/10.1097/MCO.0b013e318238342baec>.
29. Toshimitsu K, Matsuura B, Ohkubo I, et al. Dietary habits and nutrient intake in non-alcoholic steatohepatitis. *Nutrition.* 2007;23:46–52, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2006.09.004>.
30. Musso G, Gambino R, De Micheli F, et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 2003;37:909–16, <http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2003.50132>.
31. Erhardt A, Stahl W, Sies H, et al. Plasma levels of vitamin E and carotenoids are decreased in patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH). *Eur J Med Res.* 2011;16:76–8, <http://dx.doi.org/10.1186/2047-783X-16-2-76>.
32. Caro-Sabido EA, Larrosa-Haro A. Eficacia de la intervención nutricional y de la actividad física en niños y adolescentes con hígado graso no alcohólico asociado a obesidad: revisión sistemática exploratoria. *Rev Gastroenterol Mex.* 2019;84:185–94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2019.02.001>.
33. Martínez LA, Larrieta E, Calva JJ, et al. The expression of PNPLA3 polymorphism could be the key for severe liver disease in NAFLD in Hispanic population. *Ann Hepatol.* 2017;16:909–15, <http://dx.doi.org/10.5604/01.3001.0010.5282>.
34. Croquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we learned? *Curr Genomics.* 2011;12:169–79, <http://dx.doi.org/10.2174/138920211795677895>.