

CONSUMO DE CARBOHIDRATOS Y VALOR DE TRANSAMINASAS HEPÁTICAS

CARBOHYDRATE CONSUMPTION AND VALUE OF LIVER TRANSAMINASES

Belén Carlino¹, Claudia M Secchi¹, Haroldo Rojas², Eva Varela²

¹ Universidad Adventista del Plata, Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina

² Sanatorio Adventista del Plata, Libertador San Martín, Entre Ríos, Argentina

Correspondencia: Belén Carlino

E-mail: ana.belen.carlino@gmail.com

Presentado: 08/02/17. Aceptado: 16/03/17

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflicto de interés.

RESUMEN

Introducción: la dieta influye en el metabolismo y la estructura del hígado. Cada nutriente actúa sobre éste en forma diferente, y en el caso de los carbohidratos, la influencia específica sobre este órgano se explica por medio de diferentes mecanismos. Cuando la función o la estructura del hígado varían, estos cambios se revelan en ciertos parámetros bioquímicos.

Objetivos: el propósito de este trabajo es establecer si existe relación entre el consumo de carbohidratos y el valor de transaminasas hepáticas en pacientes sanos del Sanatorio Adventista del Plata, entre julio y setiembre de 2016.

Materiales y métodos: a los sujetos evaluados se les realizó una frecuencia de consumo para conocer su ingesta alimentaria y se obtuvo el valor de la AST, ALT y GGT a partir de sus exámenes de laboratorio.

Resultados: el 71,4% de las personas con el valor más alto de AST presentó una ingesta sobreadecuada de carbohidratos. La diferencia entre el consumo de alimentos altos en FODMAP y el promedio del valor de AST fue estadísticamente significativa. El 42,9% de las personas que presentó mayores valores de AST tuvo una ingesta elevada de fibra dietética. Se encontró asociación significativa entre la combinación de proteína y azúcar refinada con el valor de ALT y GGT.

Conclusiones: el consumo de carbohidratos se asocia con el valor de AST y no con las otras transaminasas. Existe diferencia entre el consumo de alimentos altos en FODMAP y el promedio del valor de la AST. No hay asociación entre el índice glucémico, el consumo de fibra dietética y el valor de las transaminasas. La combinación de proteína y azúcar refinada se asocia con el valor de ALT y GGT.

Palabras clave: carbohidratos, transaminasas hepáticas, fibra dietética, FODMAP.

ABSTRACT

Introduction: diet influences the metabolism and liver structure. Each nutrient acts on it differently, and for carbohydrates, the specific influence on this organ is explained by different mechanisms. When liver function or structure varies, these changes are revealed in certain biochemical parameters.

Objectives: the purpose of this study was to determine if there was a relationship between carbohydrate consumption and the value of hepatic transaminases in patients of the River Plata Adventist Hospital between July and September 2016.

Materials and methods: the evaluated subjects were given a frequency of consumption survey to obtain their food intake and the values of AST, ALT and GGT, were obtained from their laboratory tests.

Results: from the group that had the highest AST value, 71.4% of them presented more than adequate intakes of carbohydrates. The difference between the intake of high FODMAP food and the mean AST value was statistically significant. And 42.9% of people with highest AST values had high intakes of dietary fiber. There was a significant correlation between the combination of protein and refined sugar with the value of ALT and GGT.

Conclusions: carbohydrate consumption is associated with the AST value and not with the other transaminases. There is a difference between intake of high FODMAP food and the average AST value. There is no association between glycemic index, dietary fiber intake and the value of transaminases. The combination of protein and refined sugar is associated with the value of ALT and GGT.

Key words: carbohydrates, liver transaminases, dietary fiber, FODMAP.

INTRODUCCIÓN

Un carbohidrato es un compuesto orgánico de carbono, hidrógeno y oxígeno en la proporción 1:2:1. Se clasifica según el número de unidades monoméricas que contenga, las cuales están unidas entre sí por enlaces covalentes llamados glucosídicos¹.

Están presentes en casi todos los alimentos, predominando en edulcorantes calóricos, cereales, legumbres, lácteos, frutas y hortalizas². Muchos alimentos procesados contienen azúcares añadidos¹. En gran medida son polisacáridos y en menor medida, monosacáridos o disacáridos. La mayoría es hidrolizado por enzimas en el tracto gastrointestinal. Cumplen una función energética, estructural, informativa y de detoxificación en el cuerpo^{1,3}.

En el presente estudio se ha dimensionado su consumo en los siguientes aspectos:

- Proporción de carbohidratos en la dieta. La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que los carbohidratos deberían representar entre el 55 y 75% de la ingesta calórica diaria, mientras que los azúcares refinados simples deberían constituir menos del 10%⁴.

- Índice glucémico. Determina la velocidad en que la ingesta de alimentos específicos eleva la concentración de glucosa en el plasma y cuál es su respuesta en la producción de insulina. Si este índice es de 70 ó un número mayor, se lo considera alto; entre 56 y 69 es moderado y se establece bajo al igual o menor a 55. La referencia es la glucosa, cuyo valor es 100⁵. Existe evidencia de que tiene una fuerte influencia en el desarrollo de patologías hepáticas debido a la función de este órgano en el mantenimiento de la glucemia⁶. Una dieta de bajo IG por sí sola no mejora la sensibilidad a la insulina hepática, pero en conjunto con el ejercicio sí reduce la hiperinsulinemia postprandial⁷.

- Fibra dietética. Son oligosacáridos y polisacáridos que no pueden ser hidrolizados por las enzimas digestivas, y por lo tanto, no pueden formar monosacáridos asimilables para el hombre^{2,8}. Presenta resistencia a la digestión, capacidad de absorción y retención de agua, fijación de sustancias orgánicas e inorgánicas y mantenimiento de la fisiología y ecología del colon⁸. Es uno de los sustratos fermentativos que utiliza la microbiota intestinal, junto con el almidón resistente y algunos oligosacáridos; sus productos finales son ácidos grasos de cadena corta (una importante fuente de energía para el cuerpo) y gases. Ante un crecimiento desmesurado de las bacterias se da una rápida degradación del sustrato y puede provocar múltiples patologías. Este crecimiento bacteriano está regulado por muchos factores, entre los cua-

les la alimentación cumple un papel fundamental^{8,9}. La recomendación de consumo es 20 a 35 g diarios¹⁰.

- Alimentos altos en FODMAP. La dieta oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP) constituye un grupo de alimentos rico en carbohidratos de cadena variable, que son poco o no digeridos en el intestino delgado humano. Los alimentos fuente de estas sustancias son algunos cereales, frutas, legumbres, lácteos, hongos, edulcorantes y bebidas¹¹. Ong et al., así como Gibson y Shepherd, encontraron asociación entre el consumo de estos alimentos y los trastornos hepáticos^{12,13}.

Las transaminasas hepáticas

Las transaminasas son enzimas que catalizan la transferencia reversible de un grupo amino entre un aminoácido y un cetoácido. En el hígado son esenciales para la producción de los aminoácidos. Cada transaminasa hepática tiene sus funciones en particular, y en la práctica clínica se incluyen dentro de los test de función hepática, siendo potenciales indicadores de daño hepático¹⁴. A continuación se describe cada una:

- *Alanina transaminasa (ALT)*

Se encuentra en grandes cantidades en el hígado (en el citosol del hepatocito) y en menor medida en otros órganos¹⁵. Cataliza la transferencia de grupos amino a partir de L-alanina a alfa-cetoglutarato, y los productos convertidos son L-glutamato y piruvato a partir del ciclo de los ácidos tricarbóxicos. Una lesión en el hígado provoca la liberación de ALT en la sangre¹⁶. El rango normal de esta enzima es de 0 a 55 UI/L para el laboratorio en el que se realizó el presente estudio¹⁷. El valor alto de esta enzima se utiliza como diagnóstico de varias enfermedades hepáticas, en especial la enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA)^{16,17}. En algunos estudios se ha encontrado que el sexo y la edad y la hora del día pueden influenciar significativamente en el valor de ALT^{19,20}. También hay otros factores que pueden elevar el valor de esta transaminasa, por ejemplo, el esfuerzo físico extremo^{21,22}.

- *Aspartato aminotransferasa (AST)*

Se encuentra en altas concentraciones principalmente en el hígado, corazón y músculos. La enzima se compone de dos subunidades idénticas, que consisten en dos dominios. La coenzima se une al dominio más grande y está situada en un bolsillo cerca de la interface de la subunidad. Estas interacciones determinan en gran medida la especificidad de sustrato de la enzima. Su valor aumentado también se utiliza para el diagnóstico de enfermedades hepáticas¹⁴. El rango normal es de 0 a 34 UI/L¹⁷.

- *Gamma glutamil transpeptidasa (GGT)*

Está presente en los hepatocitos y en las células epiteliales biliares. Cataliza la transferencia de grupos γ -glutamil a los L-aminoácidos y al agua. Las funciones biológicas de GGT incluyen la participación en el almacenamiento de péptido-nitrógeno, la síntesis de proteínas, la regulación de los niveles tisulares de glucagón y el transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares²³. Sus mediciones indican la presencia o ausencia de enfermedad hepatobiliar¹⁸. El rango normal es de 9 a 36 UI/L¹⁷.

Las enzimas hepáticas pueden estar elevadas por situaciones fisiológicas como el embarazo y también por abuso de alcohol, fármacos, hepatitis, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa 1-antitripsina y otras causas no hepáticas²⁴.

Consumo de carbohidratos y metabolismo hepático

Durante la última década las conductas alimentarias han evolucionado drásticamente hacia los dulces y la comida rápida, lo cual ha aumentado el riesgo de enfermedades hepáticas por el del tejido adiposo visceral, la acumulación de grasa en el hígado, aumento del estrés oxidativo y la insulinoresistencia, entre otros factores^{25,26}.

Un estudio que evaluó patrones de la dieta en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica reveló que éstos consumieron menos carbohidratos, más grasa y menos fibras que en los controles sanos. Por lo tanto, los autores sugirieron que la calidad y combinación de carbohidratos, así como el consumo de grasa puede ser más relevante que su cantidad aislada y puede estar implicado en el desarrollo de esta enfermedad²⁷.

Se ha demostrado que el alto consumo de carbohidratos, por la activación de factores de transcripción específicos, promueve esteatosis hepática y resistencia a la insulina, ya que los monosacáridos más comunes, la glucosa y la fructosa pueden originar valores relativamente altos de índice glucémico. Esto estimula una excesiva y prolongada secreción de insulina, lo que aumenta la deposición de las grasas y conduce a mayores valores de ácidos grasos libres en suero no esterificados en la circulación y en los hepatocitos. Además, la fructosa promueve la permeabilidad intestinal y conduce a la sobrecarga de endotoxinas y factores pro-inflamatorios en la circulación portal. De acuerdo a estos hallazgos, se ha sugerido que los sujetos afectados por la enfermedad hepática deben evitar el alto consumo de carbohidratos^{28,29}.

A continuación se describen dos hipótesis sobre

los posibles mecanismos de conexión entre el consumo de carbohidratos y el metabolismo hepático:

- *Disbiosis intestinal*

El término refiere a una alteración en la flora intestinal cuando algunos microbios crecen excesivamente (síndrome del sobrecrecimiento bacteriano) y otros disminuyen su cantidad³⁰. La flora intestinal ejerce una gran influencia en el estado de salud y se la considera ya como un órgano metabólico³¹ que regula, incluso, la cognición y el comportamiento³².

De todos los factores que establecen su composición y comportamiento, ninguno es tan determinante como la dieta³³⁻³⁵. Esto ocurre porque la abundancia o escasez de alimento determina la presencia o no de especies bacterianas específicas³⁶. Los carbohidratos tienen su efecto específico en los cambios de la microbiota^{37,38}.

Hace ya 80 años que se encontró evidencia de que la microbiota tiene relación con enfermedades del hígado, en especial con la EHGNA^{39,40}. Esto se da por su conexión por la vena porta, el estímulo de los triglicéridos hepáticos por medio de la modulación del metabolismo lipídico sistémico, el deterioro del sistema inmunológico o la generación de etanol por las malas combinaciones de alimentos, entre otros³⁹.

Purohit et al. explican que el alcohol producido por la sobrefermentación intestinal afecta el hígado por medio de varios mecanismos⁴¹, lo cual podría producir su deterioro y variación del valor de las transaminasas a través de la EHGNA (incluso pequeñas lesiones de hígado que no conducen a valores anormales de laboratorio)¹⁸ que abarca, entre su abanico de patologías, la esteatosis hepática⁴².

- *El síndrome metabólico*

Es un grupo de cuadros que ponen a un individuo en riesgo de desarrollar una enfermedad cardíaca y diabetes tipo 2. Se considera a la EHGNA como la manifestación hepática del síndrome metabólico⁴³. Los pacientes que presentan aunque sea una de las características del síndrome metabólico tienen un riesgo mayor para el desarrollo de EHGNA en comparación con los no afectados⁴⁴. Por otro lado, la conexión entre el síndrome metabólico y las enfermedades hepáticas se ha evidenciado también en relación con la disbiosis intestinal, anteriormente desarrollada, creándose un triple vínculo⁴⁵. Sin embargo, la relación entre disbiosis y el desarrollo del síndrome metabólico y la EHGNA es aún incierta en la mayoría de los ejemplos en este momento⁴⁶.

Debido a la evidencia de la conexión entre la alimentación y el metabolismo hepático que se tra-

duce en el valor de las transaminasas hepáticas, así como la falta de investigación en nutrientes específicos como el caso de los carbohidratos, en el presente estudio se busca conocer si existe relación entre el consumo de carbohidratos y el valor de transaminasas hepáticas.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. La población se constituyó por los pacientes que visitaron el consultorio de dos médicos clínicos voluntarios del Sanatorio Adventista del Plata en el período de estudio, a quienes se les solicitó un hepatograma. La muestra estudiada fue no probabilística, por conveniencia, de 70 pacientes. Todos ellos sin patologías de hígado diagnosticadas previamente. La edad mínima fue de 18 años y la máxima de 65. Se excluyeron a los individuos que presentaron un diagnóstico previo de enfermedad hepática, personas que consumían alcohol y embarazadas. Se eliminaron los casos de valores de laboratorio fuera del rango normal o que no realizaron alguno de los estudios por falta de cobertura de su obra social u otros motivos.

Para la recolección de datos se utilizó un cuestionario que constó de tres partes: a) una frecuencia de consumo que fue modificada para esta investigación y revisada por profesionales del área de la nutrición, con 54 alimentos y grupos fuente de carbohidratos; b) tres preguntas sobre combinaciones de alimentos; c) preguntas demográficas para conocer las necesidades diarias de kilocalorías totales y macronutrientes por separado. Esta sección contó con un apartado para que el médico especifique el valor de los datos de laboratorio obtenidos.

La recolección de datos se realizó con un cuestionario al paciente al terminar su consulta con el médico clínico, quien previamente había considerado necesario el pedido de un hepatograma. En la siguiente consulta, el paciente entregaba el cuestionario al médico y éste colocaba el valor de los datos de laboratorio hallados.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos del cuestionario de frecuencia de consumo y los valores de laboratorio fueron sometidos a tratamiento estadístico con los programas Microsoft Office Excel 2010 e IBM-SPSS versión 18.0 para Windows. En el análisis univariado se utilizaron frecuencias y porcentajes para describir las variables cualitativas, y media y desvío estándar para

las variables cuantitativas. Para el análisis bivariado se utilizaron las pruebas estadísticas chi cuadrado y ANOVA, con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

La frecuencia sobre el consumo de carbohidratos respecto del valor calórico total ideal de los individuos fue: un 48,6% de los encuestados consumió un porcentaje insuficiente de carbohidratos, un 11,4% un porcentaje adecuado y un 40% un porcentaje sobreadecuado de este macronutriente. El promedio fue de 59,44%, DS+31,7. El 10% de los encuestados consumió, en promedio, alimentos con predominancia de un valor bajo de índice glucémico, el 88,6% un valor medio y un 1,4% un valor alto.

En cuanto al consumo de fibra, el promedio de consumo fue de 26,54 g diarios, DS+14. El 11,4% de los encuestados consumió un valor bajo de fibra, un 28,6% un valor bajo, un 30% un valor ideal y otro 30% un valor elevado de fibra dietética diaria.

Del grupo encuestado, un 91,4% consumió entre 0 y 25% de alimentos altos en FODMAP dentro del grupo de alimentos fuente de carbohidratos. Un 8,6% ingirió entre 25 y 50% de estos alimentos. No hubo casos de personas que consumieran más de un 50% de alimentos altos en FODMAP.

La mayoría de los encuestados consumió fruta o un alimento azucarado como postre aunque manifestó no consumir alimentos que combinen proteínas y azúcares simples.

El rango normal de resultado de los exámenes de laboratorio fue dividido en cuatro cuadrantes iguales, y a partir de ellos se elaboró la Tabla 1.

Transaminasa	Cuadrante (UI/l)	Frecuencia	Porcentaje
AST	C 1: 0-14	2	2,9
	C 2: 15-28	22	31,4
	C 3: 29-42	32	45,7
	C 4: 43-55	14	20
	Total	70	100
ALT	C 1: 0-14	18	25,7
	C 2: 15-28	28	40
	C 3: 29-42	17	24,3
	C 4: 43-55	7	10
	Total	70	100
CGT	C 1: 9-15	12	17,2
	C 2: 16-22	18	25,7
	C 3: 23-29	18	25,7
	C 4: 30-36	22	31,4
	Total	70	100

Fuente: elaboración propia a partir de los datos del estudio.

Tabla 1: Valores de laboratorio estudiados.

Se asoció el porcentaje de consumo de carbohidratos, valor de cada transaminasa hepática y sexo. En el caso de los hombres se observó un aumento del valor de la AST en quienes tenían un consumo sobreadecuado de carbohidratos en la dieta. Esta asociación resultó estadísticamente significativa para la prueba de chi cuadrado de Pearson ($p=0,026$).

Esta misma asociación se estableció con la edad de los participantes. En las personas de entre 18 y 34 años, el consumo pobre de carbohidratos mostró una disminución en el valor de AST, mientras que un consumo sobreadecuado de este macronutriente produjo un aumento de su valor. Esta aso-

ciación resultó estadísticamente significativa para la prueba de chi cuadrado de Pearson ($p=0,026$). Los hombres presentaron valores más altos de AST y ALT que las mujeres, asociación estadísticamente significativa en ambos casos para la prueba de chi cuadrado de Pearson ($p=0,440$ y $0,000$ respectivamente). En la prueba de ANOVA se observó una diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres para el valor de AST y ALT ($p=0,025$ y $0,000$ respectivamente).

Se comparó el porcentaje de carbohidratos en la dieta con el valor de las transaminasas hepáticas. En la Tabla 2 se exponen los resultados.

		Porcentaje de carbohidratos en la dieta						Total	
		Insuficiente		Adecuado		Sobreadecuado			
		n	%	n	%	n	%	n	%
AST*	C 1	0	0	0	0	2	100	2	100
	C 2	12	54,5	2	9,1	8	36,4	22	100
	C 3	18	56,3	6	18,8	8	25	32	100
	C 4	4	28,6	0	0	10	71,4	14	100
ALT**	C 1	10	55,6	1	5,6	7	38,9	18	100
	C 2	12	42,9	4	14,3	12	42,9	28	100
	C 3	7	41,2	3	17,6	7	41,2	17	100
	C 4	5	71,4	0	0	2	28,6	7	100
GGT***	C 1	7	58,3	1	8,3	4	33,3	12	100
	C 2	8	44,4	2	11,1	8	44,4	18	100
	C 3	8	44,4	1	5,6	9	50	18	100
	C 4	11	50	4	18,2	7	31,18	22	100

* $P=0,039$; ** $P=0,713$; *** $P=0,817$ para prueba de chi cuadrado. C= cuadrante.

Fuente: elaboración propia a partir de los datos del estudio.

Tabla 2: Porcentaje de carbohidratos en la dieta y valor de transaminasas hepáticas.

La Tabla 2 muestra que la mayoría (71,4%) de las personas que presentó el valor más alto de AST tuvo una ingesta sobreadecuada de carbohidratos. El resultado se considera estadísticamente significativo para la prueba de chi cuadrado de Pearson ($p=0,039$).

Para la prueba de ANOVA, la diferencia entre el consumo de alimentos altos en FODMAP y el promedio del valor de AST fueron estadísticamente significativos ($p=0,049$). Para la ALT, el 94,4% de las personas que presentó valores bajos, consumió de 0 a 25% de alimentos altos en FODMAP. En la relación a la GGT, el 90,9% de las personas que presentó valores bajos, consumió de 0 a 25% de alimentos altos en FODMAP.

No existen asociaciones estadísticamente significativas entre el índice glucémico y algún tipo de transaminasa hepática para la prueba de chi cuadrado de Pearson ($p>0,05$).

Se comparó la cantidad de fibra consumida en gramos (de los alimentos fuente de carbohidratos) con el valor las transaminasas hepáticas. El 42,9% de las personas que presentó mayores valores de AST mostró una ingesta elevada de fibra dietética (cuadrante 4). Para la GGT, el 44,4% de las personas que se ubicó en el cuadrante 3 de esta transaminasa consumió una cantidad ideal de fibra dietética en su dieta. En cuanto al cuadrante 1 de la GGT se mostró una tendencia hacia el consumo elevado de fibra.

Por último se presenta el resultado de la asociación entre las tres combinaciones de alimento estudiadas y el valor de las transaminasas hepáticas. Para la AST existe una tendencia de aumento de sus

valores cuando se realizan las combinaciones, si bien las asociaciones no fueron estadísticamente significativas para la prueba de chi cuadrado de Pearson. En la Tabla 3 se presenta el resultado para ALT.

		ALT								Total	
		C 1		C 2		C 3		C 4		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fruta como postre*	Sí	3	11,1	15	55,6	6	22,2	3	11,1	27	100
	No	15	34,9	13	30,2	11	25,6	4	9,3	43	100
Azucarado como postre**	Sí	4	17,4	9	39,1	7	30,4	3	13	23	100
	No	14	29,8	19	40,4	10	21,3	4	8,5	47	100
Proteína y azúcar refinada***	Sí	9	18,4	19	38,8	16	32,7	5	10,2	49	100
	No	9	42,9	9	42,9	1	4,8	2	9,5	21	100

*P=0,092; **P=0,619; ***P=0,042 para prueba de chi cuadrado; C= cuadrante.

Fuente: elaboración propia a partir de los datos del estudio.

Tabla 3: Combinación de alimentos y alanina transpeptidasa.

Como fue presentado, el resultado es estadísticamente significativo para la relación entre la combinación de proteína y azúcar refinada con el valor de ALT, según la prueba de chi cuadrado de Pearson. El mayor porcentaje de personas que no realizó esa combinación presentó valores bajos de dicho valor de laboratorio. Esta tendencia también

se detectó en el caso de la abstinencia de las otras combinaciones. Cuando sí se realizó la combinación, no se destacó una tendencia similar. Para la prueba de ANOVA, la diferencia de promedios de esta transaminasa y la combinación de alimentos en los tres casos fue significativa (p=0,040; 0,019 y 0,023 respectivamente).

		GGT								Total	
		C 1		C 2		C 3		C 4		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fruta como postre*	Sí	1	17,1	7	25,9	7	25,9	12	44,4	27	100
	No	11	25,6	11	25,6	11	25,6	10	23,3	43	100
Azucarado como postre**	Sí	1	4,3	5	21,7	8	34,8	9	31,4	23	100
	No	11	23,4	13	27,7	10	21,3	13	27,7	47	100
Proteína y azúcar refinada***	Sí	5	10,2	11	22,4	15	21,4	18	36,7	49	100
	No	7	33,3	7	33,3	3	14,3	4	19	21	100

*P=0,072; **P=0,156; ***P=0,041 para prueba de chi cuadrado; C= cuadrante.

Fuente: elaboración propia a partir de los datos del estudio.

Tabla 4: Combinación de alimentos y gamma glutamil transpeptidasa.

En el caso de la GGT, la asociación estadísticamente significativa también fue para la combinación de proteína con azúcar refinada. El mayor porcentaje de personas que realizó esa combinación presentó valores altos de este examen de laboratorio. En las tres combinaciones se observó un aumento de casos a medida que aumentó el valor de laboratorio, y una disminución sólo en el caso de realizarse la última combinación (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La muestra estudiada demostró tener un porcentaje de consumo promedio de carbohidratos según lo recomendado⁴, discrepando por muy poco con el resultado de la ENNyS, que informó que la media de la contribución energética a partir de carbohidratos fue del 54%. Esto no puede generalizarse ya que sólo un 11,4% de los encuestados ingiere un porcentaje adecuado de carbohi-

dratos, lo que sugiere que el promedio no refleja la realidad del consumo.

Las variaciones directamente proporcionales de las transaminasas según el porcentaje de carbohidratos consumidos coinciden con estudios que concluyeron que los sujetos afectados por la enfermedad hepática deben evitar el alto consumo de carbohidratos^{26,27}, por lo que puede sugerirse que el exceso de carbohidratos en la dieta produce un daño leve en la estructura hepática, no llegando a parámetros clínicamente alarmantes. Sin embargo, en el estudio de Cortez-Pinto et al., las personas con esteatosis hepática consumieron menos carbohidratos, más grasa y menos fibras que en los controles sanos. Los autores sugirieron que la calidad y la combinación de carbohidratos pueden ser más relevantes que su cantidad aislada²⁵.

En cuanto a la asociación encontrada entre el consumo de alimentos altos en FODMAP, coincide con otros estudios publicados^{12,13}, y esta relación podría explicarse a través de la disbiosis intestinal como suceso intermedio^{37,38}. Una idea contradictoria surge al considerar que los carbohidratos en general, y los alimentos altos en FODMAP específicamente, son prebióticos importantes, y su exclusión de la dieta disminuye la abundancia de las bacterias potencialmente beneficiosas para el colon¹³. Es importante tener en cuenta que las investigaciones que sostienen el efecto de los alimentos altos en FODMAP explican que éstos tienden a agravar los síntomas de los trastornos funcionales intestinales, y los valores de laboratorio explorados no manifiestan enfermedades digestivas en particular.

Al no hallarse asociación entre el índice glucémico y el valor de las transaminasas puede considerarse la conclusión del estudio de Solomon et al. quienes encontraron que una dieta con predominancia de índice glucémico bajo, por sí sola, no mejora el metabolismo hepático pero sí en conjunto con el ejercicio físico⁷.

Aunque no se detectaron asociaciones significativas entre el consumo de fibra y el valor de transaminasas, las tendencias indican efectos perjudiciales del consumo elevado de esta sustancia. No se hallaron estudios que relacionen directamente el exceso de fibra con problemas hepáticos que tiendan a elevar sus transaminasas.

Son varias las investigaciones donde se presenta que la combinación de alimentos provoca cam-

bios en la microbiota intestinal y ésta, a su vez, influye positiva o negativamente en diferentes órganos y sistemas^{35,36}. Purohit lo explicó a través del efecto del alcohol producido en la sobrefermentación intestinal sobre el hígado⁴¹. De todas formas, esta enfermedad puede producirse por múltiples factores, trascendiendo, incluso, al alimentario¹⁸. Los resultados sobre la combinación de alimentos fuente de carbohidratos y el valor de transaminasas coinciden con el estudio que Barba hizo en una serie de pacientes con EHGNA¹⁸. En este estudio, los valores de AST tuvieron asociaciones significativas con el consumo de carbohidratos y sus dimensiones en forma más notoria que los valores de ALT. Por lo tanto podría establecerse que este estudio de laboratorio es más certero para conocer hábitos de los pacientes que perjudican el metabolismo hepático. De todas las transaminasas, la más sensible a la presencia de alcohol es la GGT^{18,24} la cual, en este estudio, demostró tener una asociación significativa con la combinación entre azúcares refinados y proteínas. Esto también podría explicarse con la fisiopatología de la disbiosis intestinal y la EHGNA recién mencionadas.

CONCLUSIONES

Las variables demográficas se asocian con el valor de AST y el consumo de carbohidratos. Los hombres presentan valores más altos de AST al aumentar el consumo de carbohidratos, y tienen valores más altos de AST y ALT que las mujeres en general. Para la GGT no existe una asociación. Las personas más jóvenes con un bajo consumo de carbohidratos presentan valores bajos de AST, y su aumento se asocia con el incremento de este nutriente.

Las personas con un consumo sobreadecuado de carbohidratos presentan un mayor valor de AST. El valor de las otras transaminasas no se relaciona con el consumo de carbohidratos.

Existe diferencia entre el consumo de alimentos altos en FODMAP y el promedio del valor de la AST, pero no de otras transaminasas. No existe una asociación entre el índice glucémico del alimento ni el consumo de fibra dietética con el valor de las transaminasas hepáticas.

Existe asociación entre la combinación de proteína y azúcar refinada con el valor de ALT y GGT. Existen diferencias significativas de promedios de AST y las tres combinaciones de alimentos exploradas.

REFERENCIAS

- Medin RC, Medin SP. Alimentos: introducción técnica y seguridad. Buenos Aires: Ediciones Turísticas de Mario Banchik; 2011.
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Bioquímica. Barcelona. Reverté; 2008.
- Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, Schwarz J-M, Lustig RH. The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7(5):251-64.
- Grupo de Estudio de la OMS. Editor. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra: OMS; 2003.
- Noriega E. El índice glucémico. Cuadernos de Nutrición 2004; 27:117-24.
- York LW, Puthalapattu S, Wu GY. Nonalcoholic fatty liver disease and low-carbohydrate diets. *Annu Rev Nutr* 2009; 29(1):365-79.
- Solomon TP, Haus JM, Kelly KR, Cook MD, Filion J, Rocco M, et al. A low-glycemic index diet combined with exercise reduces insulin resistance, postprandial hyperinsulinemia, and glucose-dependent insulinotropic polypeptide responses in obese, prediabetic humans. *Am J Clin Nutr* 2010; 92(6):1359-68.
- Redondo Márquez L, Anguera Vilà A, Martínez Álvarez JJ, Tamarit Latorre M, Albert Torné R. La fibra terapéutica. Barcelona: Glosa; 2002.
- Chan YK, Estaki M, Gibson DL. Clinical consequences of diet-induced dysbiosis. *Ann Nutr Metab* 2013; 63(s2):28-40.
- Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. Carbohidratos (Internet). Medline Plus 2016. Citado: 29 de abril de 2016. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002469.htm>.
- Barrett JS, Gearry RB, Muir JG, Irving PM, Rose R, Rosella O, et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther* (Internet). 2010 Jan. Citado: 19 de abril de 2016. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2036.2010.04237.x>.
- Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome: Dietary FODMAPs and IBS symptoms. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25(8):1366-73.
- Gibson PR, Varney J, Malakar S, Muir JG. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2015; 148(6):1158-74.e4.
- Moreno Borque A, González Moreno L, Mendoza-Jiménez J, García-Buey L, Moreno Otero R. Utility of analytical parameters in the diagnosis of liver disease. *An Med Interna Madr Spain* 1984. Enero de 2007; 24(1):38-46.
- Toney MD. Reaction specificity in pyridoxal phosphate enzymes. *Arch Biochem Biophys* 2005; 433(1):279-87.
- Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. Examen de sangre de alanina transaminasa (ALT) (Internet 2015). Citado: 29 de abril de 2016. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003473.htm>.
- Sanatorio Adventista del Plata. Resultados de estudios de laboratorio. Libertador San Martín: Sanatorio Adventista del Plata; 2015.
- Barba EJR. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática. *Rev Latinoam Patol Clínica Med Lab* 2008; 55(4):216-32.
- Dong MH, Bettencourt R, Brenner DA, Barrett-Connor E, Lomba R. Serum levels of alanine aminotransferase decrease with age in longitudinal analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2012; 10(3):285-90.e1.
- Liu Z, Que S, Xu J, Peng T. Alanine aminotransferase-old biomarker and new concept: a review. *Int J Med Sci* 2014; 11(9):925-35.
- Nathwani RA, Pais S, Reynolds TB, Kaplowitz N. Serum alanine aminotransferase in skeletal muscle diseases. *Hepatol Baltim Md* 2005; 41(2):380-2.
- Sreenivasa Baba C, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21 (1Pt 1):191-8.
- Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. Gamma-glutamyl transpeptidasa (Internet 2015). Citado: 29 de abril de 2016. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003458.htm>.
- Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 342(17):1266-71.
- Maersk M, Belza A, Stodkilde-Jorgensen H, Ringgaard S, Chabanova E, Thomsen H, et al. Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *Am J Clin Nutr* 2012; 95(2):283-9.
- Riveros MJ. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud. *Malabsorción. Nutr Hosp* 2014; (3):491-9.
- Cortez-Pinto H, Jesus L, Barros H, Lopes C, Moura MC, Camilo ME. How different is the dietary pattern in non-alcoholic steatohepatitis patients? *Clin Nutr Edinb Scotl* 2006; 25(5):816-23.
- Agius L. High-carbohydrate diets induce hepatic insulin resistance to protect the liver from substrate overload. *Biochem Pharmacol* 2013; 85(3):306-12.
- Yilmaz Y. Review article: fructose in non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35(10):1135-44.
- Zhu B, Wang X, Li L. Human gut microbiome: the second genome of human body. *Protein Cell* 2010;1(8):718-25.
- O'Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Rep* 2006; 7(7):688-93.
- Bercik P. The microbiota-gut-brain axis: learning from intestinal bacteria? *Gut* 2011; 60(3):288-9.
- Voreades N, Kozil A, Weir TL. Diet and the development of the human intestinal microbiome. *Front Microbiol* (Internet 22 de septiembre de 2014). Citado: 27 de abril de 2016. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fmicb.2014.00494/abstract>.
- De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107(33):14691-6.
- Corley DA, Schuppan D. Food, the immune system, and the gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 2015; 148(6):1083-6.
- Duncan SH, Lohley GE, Holtrop G, Ince J, Johnstone AM, Louis P, et al. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. *Int J Obes* 2008; 32(11):1720-4.

37. Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS, Kaidonis J, Walker AW, Haak W, et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial Revolutions. *Nat Genet* 2013; 45(4):450-5, 455e1.
38. Parkar SG, Rosendale D, Paturi G, Herath TD, Stoklosinski H, Phipps JE, et al. In vitro utilization of gold and green kiwifruit oligosaccharides by human gut microbial populations. *Plant Foods Hum Nutr Dordr Neth* 2012; 67(3):200-7.
39. Quigley EMM, Stanton C, Murphy EF. The gut microbiota and the liver. Pathophysiological and clinical implications. *J Hepatol* 2013; 58(5):1020-7.
40. Gupta A, Dhiman RK, Kumari S, Rana S, Agarwal R, Duseja A, et al. Role of small intestinal bacterial overgrowth and delayed gastrointestinal transit time in cirrhotic patients with minimal hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 2010; 53(5):849-55.
41. Purohit V, Bode JC, Bode C, Brenner DA, Choudhry MA, Hamilton F, et al. Alcohol, intestinal bacterial growth, intestinal permeability to endotoxin, and medical consequences: summary of a symposium. *Alcohol* 2008; 42(5):349-61.
42. Poynard T, Ratziu V, Naveau S, Thabut D, Charlotte F, Messous D, et al. The diagnostic value of biomarkers (Steato Test) for the prediction of liver steatosis. *Comp Hepatol* 2005; 4:10.
43. Jornayvaz FR, Birkenfeld AL, Jurczak MJ, Kanda S, Guigni BA, Jiang DC, et al. Hepatic insulin resistance in mice with hepatic overexpression of diacylglycerol acyltransferase 2. *Proc Natl Acad Sci* 2011; 108(14):5748-52.
44. Machado M, Marques-Vidal P, Cortez-Pinto H. Hepatic histology in obese patients undergoing bariatric surgery. *J Hepatol* 2006; 45(4):600-6.
45. Reigstad CS, Kashyap PC. Beyond phylotyping: understanding the impact of gut microbiota on host biology. *Neurogastroenterol Motil* 2013; 25(5):358-72.
46. Kato GJ, McGowan V, Machado RF, Little JA, Taylor J, Morris CR, et al. Lactate dehydrogenase as a biomarker of hemolysis-associated nitric oxide resistance, priapism, leg ulceration, pulmonary hypertension, and death in patients with sickle cell disease. *Blood* 2006; 107(6):2279-85.