



# SALUD NUTRICIONAL





# ENFERMEDAD DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO EN NIÑOS

---

LISA OLIVA

Estudiante de Práctica Profesional Supervisada  
Licenciatura en Nutrición

El hígado graso no alcohólico es una enfermedad que ha originado muchos estudios y generado numerosas hipótesis sobre el aumento de grasa en el hígado y otros factores que desencadenan la actividad inflamatoria.

Una de las consecuencias más comunes de la obesidad infantil es la enfermedad grasa no alcohólica del hígado (EHGNA). La forma más leve es la esteatosis simple, en la que los triglicéridos se acumulan en los hepatocitos; una más avanzada es esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que incluye la inflamación y lesión de las células del hígado, progresiva a cirrosis criptogénica (1).

Una dieta con alto contenido energético y alto contenido en grasas y azúcares, más poca actividad física, aumenta las probabilidades de contraer esta enfermedad.

La enfermedad del hígado graso puede clasificarse como primaria, parte del síndrome metabólico, o secundaria, generada por diversas causas. Algunas de ellas son la

fibrosis quística, hemocromatosis, síndrome de Prader-Willi, enfermedad de Wilson, y otras como malnutrición tipo Kwashiorkor, derivaciones yeyuno ileales, nutrición parenteral, el consumo de medicamentos como esteroides, retrovirales, quimioterapias, alcohol, y condiciones como ovario poliquístico, hipotiroidismo, sobrecrecimiento bacteriano y virus de la hepatitis C (1), (2).

Actualmente, la enfermedad afecta a entre el 3 % y el 11 % de la población pediátrica, alcanzando la tasa del 46 % entre los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. Por lo tanto, la detección de hígado graso no alcohólico se debe recomendar a los niños con sobrepeso y obesidad (1), (3).

La prevalencia de la enfermedad de hígado graso no alcohólico se incrementa en niños con riesgo de diabetes, y los sujetos afectados por EHNA tienen un grado más alto de resistencia a la insulina que los individuos con hígado graso sencillo. El hígado graso no alcohólico también puede afectar a niños muy pequeños, pero su prevalencia es mayor en los adolescentes. En todo el grupo etario, la EHGNA es más frecuente en niños que en las niñas. Esto puede explicarse por el papel protector hepático de los estrógenos, así como por el papel potencialmente negativo de los andrógenos en el agravamiento de hígado graso no alcohólico.

## FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo para el hígado graso en la infancia es la obesidad. Un alto porcentaje de los niños con EHGNA puede mostrar hipertrigliceridemia asociada y altos niveles de LDL-colesterol. Otro factor de riesgo que puede promover el desarrollo del hígado graso es el consumo excesivo de fructosa, en particular la fructosa contenida en refrescos o bebidas gaseosas (1), (4), (5).

## DIAGNÓSTICO

La histología hepática es ideal para el diagnóstico de hígado graso no alcohólico, pero realizar biopsias no es posible en todos los casos. Asimismo, la ecografía del hígado tiene diversas ventajas, como: la detección económica relativa, la expansión masiva entre los pediatras y la viabilidad en la población pediátrica. Está también la tomografía computarizada (TC), pero no se recomienda en población pediátrica debido a la radiación injustificable relacionada con el proceso. La espectroscopia por resonancia magnética (MRS) y la resonancia magnética (RM) han demostrado ser los mejores métodos para evaluar y cuantificar la cantidad de lípidos presentes en el hígado. La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición recomienda que a todos los niños obesos mayores de tres años se les debe realizar la ecografía abdominal y pruebas de función hepática para buscar EHNA (1), (6).

## PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA

El tratamiento tiene como objetivo las intervenciones de estilo de vida y la pérdida de peso gradual y controlada, mediante dieta y ejercicio físico.

La pérdida de peso en pacientes con EHGNA mejora la sensibilidad a la insulina hepática y reduce la inflamación del tejido adiposo. La desregulación del transporte de ácidos biliares deteriora la señalización, la cual se cree que desempeña un papel en la patogénesis EHGNA. El ácido ursodesoxicólico (UDCA) es una forma natural, como agente hidrófilo se cree que tiene ciertas propiedades citoprotectoras, ya que protege los hepatocitos de la bilis y la apoptosis mediada por lesión mitocondrial. Sin embargo, los datos sobre su uso en niños con EHGNA no son concluyentes.

En relación a los antioxidantes, el estrés oxidativo es un factor importante en la progresión de EHGNA. Por lo tanto, los antioxidantes son el segundo agente más ampliamente investigado para el tratamiento del hígado graso no alcohólico pediátrico, después de los sensibilizadores de insulina.

El manejo de los pacientes obesos con o sin EHGNA debe incluir profesionales en nutrición, gastroenterología, psicología y especialistas en actividades deportivas, para lograr un estilo de vida más saludable.

## REFERENCIAS

1. Canal de Molano NS, Macías-Tomei C. Hígado graso no alcohólico en niños. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. 2015;78(1). Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-06492015000100007](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492015000100007)
2. Bellentani S. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Liver Int. 2017. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28052624/>
3. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 2006. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/118/4/1388#:~:text=Fatty%20liver%20was%20present%20in,ages%2015%20to%2019%20years>.
4. Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy CE. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2010. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2922495/>
5. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C, Welsh J, Blanck HM. Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Medscape J Med. 2008. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18769702/>
6. Pacifico L, Poggiogalle E, Cantisani V. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: A clinical and laboratory challenge. World J Hepatol. 2010. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2998974/>





# DIETA CETOGÉNICA O KETO EN EL MANEJO DE LA EPILEPSIA REFRACTARIA

---

LISA OLIVA

Estudiante de Práctica Profesional Supervisada  
Licenciatura en Nutrición

La epilepsia refractaria o intratable es una enfermedad neurológica en la que se dan frecuentemente crisis epilépticas que limitan la habilidad del paciente para vivir plenamente acorde con sus deseos y su capacidad mental y física (1), (2). Este tipo de epilepsia incluye crisis parciales, complejas, tónicas, atónicas y espasmos infantiles; entre los efectos secundarios de la enfermedad se encuentran la confusión temporal, episodios de ausencias, movimientos espasmódicos incontrolables de extremidades, pérdida de conocimiento, entre otros. Esta enfermedad tiene una incidencia mayor en niños menores de un año y en personas mayores de setenta y cinco años.

Uno de los tratamientos para esta condición es la cirugía, pero cuando esta no es factible, expertos han determinado que existe una opción para el control de la enfermedad que consiste en el seguimiento de la dieta cetogénica, más conocida como la dieta «keto», una dieta basada en el bajo contenido de carbohidratos

y muy alto en grasas. Por ejemplo, en la dieta de triglicéridos de cadena media, tipo de dieta cetogénica, se utilizan 70 % de grasas, 10 % proteínas y 20 % carbohidratos, lo que induce un cambio en la fuente principal de energía, las grasas, y en el estado metabólico (1), (3).

El uso de la dieta cetogénica ha sido una opción demostrada a lo largo del tiempo, principalmente en los últimos años. En 1971, se comprobó que la eficacia de esta dieta dependía del grado de cetosis de los pacientes (una situación metabólica del organismo originada por un déficit en el aporte de carbohidratos) (4). Se sabe que los efectos de la dieta se observan mejor en la niñez, ya que es cuando más se producen los cuerpos cetónicos, cuya función es administrar la energía para el corazón y el cerebro.

Siendo la epilepsia refractaria un síndrome asociado a un defecto en la proteína transportadora de glucosa, la dieta cetogénica o keto logra la disminución de la energía cerebral y el aumento de la resistencia a las crisis epilépticas mediante el aporte energético al paciente a partir de las grasas. Para el uso correcto de esta dieta, es necesario vigilar que el consumo de carbohidratos sea el indicado y que no exista otra ingesta de estos fuera de lo establecido.

Así como la dieta keto tiene aspectos positivos, también es importante resaltar que existen efectos secundarios indeseables, entre ellos: reducción de la masa ósea, litiasis renal en ciertos pacientes, cambio del hábito intestinal, deshidratación, hipoglicemia y depleción de carnitina (complicación secundaria de errores metabólicos).

Para seguir esta dieta cetogénica, existen tres tipos:

- a. De triglicéridos de cadena larga.
- b. De triglicéridos de cadena media, que es menos utilizada por la irritación que causa en la mucosa intestinal.
- c. La fórmula para niños con microlípidos y policosa.

Este tipo de dietas se realizan con un período de ayuno (el cual puede ser de treinta y ocho, cuarenta y ocho o cincuenta y seis horas) hasta llegar al estado de cetosis, realizado durante tres a siete días en un hospital para controlar el comportamiento metabólico y la glicemia del paciente. Todo esto debe realizarse antes de establecer la dieta de mantenimiento.

Para la evaluación de la eficacia de esta dieta como tratamiento para disminuir síntomas epilépticos, se han realizado distintos estudios.

En el estudio prospectivo «The ketogenic diet in difficult to control seizures: 150 consecutive cases followed up more than 6 months», se analizaron ciento cincuenta niños de uno a dieciséis años con dos o más crisis por semana, evaluándolos cada tres meses durante un año. En la primera revisión, un 83 % de los niños que seguían la dieta obtuvieron una disminución igual o mayor al 50 % de las crisis. A los seis meses, para 70 % de los niños que seguían con la dieta, las crisis disminuyeron en un 59 %. Al terminar el año, para 66 % de los menores que mantuvieron la dieta, las crisis bajaron en un 44 % (1), (5).

Existe otro estudio, «In patient versus outpatient initiation of the ketogenic diet, Mayo Clinic Experience», realizado durante nueve años en cuarenta y uno pacientes menores de dieciocho años, con inicio de la dieta cetogénica entre los trece meses y catorce años de edad. Del 68 % de los pacientes externos, el 3.5 % estuvo libre de crisis sin antiepilépticos y el 25 % con antiepiléptico. El 32 % mejoró el control de la crisis, y el 37 % disminuyó los antiepilépticos. En 35 % de los pacientes no hubo ningún efecto, y en el 44 % mejoró la alerta.

De los pacientes que iniciaron la dieta en el hospital, el 30 % estuvo libre de crisis, la mitad de ellos sin antiepiléptico y la otra mitad con antiepiléptico. En 40 % de los pacientes no hubo ningún efecto, en el otro 40 %, disminuyó la crisis. En todos los pacientes mejoró la alerta; lo que concluye que no existe diferencia en el inicio de la dieta cetogénica en el hospital o de forma externa (1), (6).

Existe otro estudio brindado por *Journal Child of Neurology* titulado «Is a fast necessary when initiating the ketogenic diet?». En él, se estudiaron catorce pacientes con dieta cetogénica sin ayuno, quienes iniciaron la etapa de cetosis a las treinta y tres horas y resultaron con buena cetosis a las cincuenta y ocho horas. Cinco de doce enfermos obtuvieron cambios clínicos favorables. A tres de ellos se les retiró el antiepiléptico. Los autores concluyeron que los resultados son semejantes cuando se realiza el ayuno y cuando no se realiza (1), (7).

La dieta cetogénica o keto es recomendable cuando las crisis epilépticas no se logran controlar o los antiepilépticos no son tolerados por los pacientes; y debe ser controlada por médicos y nutricionistas especializados en el tema.

## REFERENCIAS

1. Sosa Maldonado J. Dieta Cetogénica En El Manejo De La Epilepsia Refractaria. Revista Mexicana de Pediatría. 2008. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2008/sp086h.pdf>
2. Carrizosa J, Cornejo, W. ¿Qué es la epilepsia refractaria? 2003. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/5fae/2f8fb2c7148a83d51e250de424c3dc078e90.pdf>
3. Pedrón C. Manual para la práctica de la dieta cetogénica. NUTRICIA. Madrid. 2016. Disponible en: [https://senpe.com/documentacion/grupos/estandarizacion/manual\\_dieta\\_cetogenica.pdf](https://senpe.com/documentacion/grupos/estandarizacion/manual_dieta_cetogenica.pdf)
4. Nordli D. The ketogenic diet: uses and abuses. Neurology. 2002. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12084864/>
5. Hemingway C, Freeman JM, Pillas D. The ketogenic diet: a 3- to 6-year follow-up of 150 children enrolled prospectively. Pediatrics. 2001. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11581442/>
6. Vaisleib I, Buchhalter J, Zupanc M. In patient versus outpatient initiation of the ketogenic diet, Mayo Clinic Experience. (1967-1975). Epilepsia. 1997.
7. Elaine C, Wirrell MD, Husam Z, Darwish MD, Williams C, Dyjur RD, Blackman M, RN, Lange V, RN. Is a Fast Necessary When Initiating the Ketogenic Diet? Journal Of Child Neurology. 2002. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/088307380201700305>

