

LA DIETA LOW CARB COMO TRATAMIENTO PARA LA OBESIDAD HIPOTALÁMICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CRANEOFARINGIOMA

Trabajo de Fin de Máster

Máster Interuniversitario de Nutrición y Metabolismo

Curso 2020- 2021

Universitat Rovira i Virgili
Universitat de Barcelona

Hospital Sant Joan de Déu Barcelona

Autoría: Marta Tristán Asensi

Dirigida por: Dr. José Antonio Fernández López



UNIVERSITAT DE
BARCELONA



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

SJD

Sant Joan de Déu
Barcelona · Hospital

Introducción

El craneofaringioma es un tumor intracraneal no glial que se puede encontrar en cualquier parte del tracto craneofaríngeo en las regiones hipotalámicas e hipofisaria. Este tipo de tumor es más común en la infancia o la adolescencia, representando del 6% al 9% de los tumores pediátricos. A pesar de las altas tasas de supervivencia, la obesidad es una de las principales causas de morbilidad y reducción de la calidad de vida en estos pacientes. La afectación hipotalámica del craneofaringioma y/o el daño de las estructuras hipotalámicas provocado por las intervenciones quirúrgicas y/o radio-oncológicas puede causar la alteración funcional de las redes hipotalámicas que regulan la composición corporal desencadenando obesidad hipotalámica. La obesidad hipotalámica es causada predominantemente por el daño producido al hipotálamo ventromedial y al núcleo arqueado, impidiendo la integración adecuada de las hormonas periféricas y promoviendo la hiperfagia y la disminución del gasto calórico. La obesidad hipotalámica está presente hasta en el 50% de los niños con craneofaringioma, de los cuales alrededor de un tercio padecen obesidad mórbida. El abordaje de la obesidad en estos pacientes incluye distintas estrategias que comprenden cambios del estilo de vida, intervención dietética, terapia farmacológica y/o intervenciones quirúrgicas. A causa de la alteración de los procesos que regulan el hambre, la saciedad y el equilibrio energético presentes en la obesidad hipotalámica, estos pacientes tienen una menor respuesta a la pérdida de peso a través de la restricción calórica y el ejercicio. Se ha propuesto abordar el hiperinsulinismo presente en el 47% de los pacientes con craneofaringioma como terapia para la obesidad hipotalámica, y la forma más básica de abordaje es mediante la reducción de la ingesta de carbohidratos. Desde entonces, han habido pocos casos clínicos que muestren los beneficios de la limitación de carbohidratos en individuos con obesidad hipotalámica. Este trabajo expone el caso de un adolescente con craneofaringioma derivado al servicio de nutrición del hospital pediátrico por obesidad hipotalámica, que fue tratado mediante una dieta *low carb* durante tres meses de seguimiento.

Craneofaringioma

El craneofaringioma es un tumor intracraneal no glial con malignidad histológica de bajo grado (1) (grado I de la Organización Mundial de la Salud), de origen embriogénico, que deriva de restos ectoblásticos de la bolsa de Rathke. (2) Este tipo de tumor se puede encontrar en cualquier parte del tracto craneofaríngeo en las regiones hipotalámica e hipofisaria (1), ambas de importancia en la regulación endocrina y la modulación de la saciedad. (1,2) Aproximadamente el 20% de los CF se localizan exclusivamente en la región supraselar y el 5% son intraselares. (3)

La incidencia de craneofaringioma es de 0,5 a 2,0 casos por millón de personas por año (1), y representa del 1,2% al 4% de todos los tumores cerebrales (4) y del 6% al 9% de los tumores pediátricos. (2) Aunque este tipo de tumor puede aparecer a cualquier edad, son más comunes en la infancia o la adolescencia. (1)

La resección del tumor con o sin radioterapia representa el estándar de atención terapéutica. (1) En más del 80% de los casos la resección parcial del tumor seguida de radioterapia conduce al control del tumor(3), con altas tasas de supervivencia (1,2) (supervivencia a 20 años del 88%) (5).

Hipotálamo y regulación neuroendocrina del hambre y la saciedad

El hipotálamo es una de las regiones cerebrales mejor estudiadas y más importantes que interviene en el control central de la alimentación y en el gasto energético.(6) Las principales áreas hipotalámicas involucradas en la regulación de la energía son el hipotálamo ventromedial (VMH), los núcleos paraventriculares (PVN), el núcleo arqueado (ARC) y el área hipotalámica lateral (LHA). (7)

El hipotálamo detecta e integra la retroalimentación de la hormona leptina, que circula a niveles proporcionales al estado nutricional y a las reservas de tejido adiposo. (8)

La leptina actúa directamente sobre subconjuntos neuronales en el ARC para controlar la homeostasis energética. (8) El ARC contiene dos conjuntos de neuronas: uno genera respuestas orexigénicas a través de la *agouti-related protein* (AgRP) y el

neuropéptido Y (NPY), y el otro genera respuestas anorexigénicas a través de la proopiomelanocortina (POMC) y el transcrito relacionado con la cocaína y las anfetaminas (CART). POMC es un precursor de la hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH), cuyo principal efecto sobre la regulación del peso es a través del receptor de melanocortina 4 (MC4R) (7).

Mediante la activación de las neuronas POMC y la inhibición de las neuronas AgRP, las señales de adiposidad activan las neuronas que expresan el MC4R en el PVN. Durante las condiciones de ayuno, la expresión de AgRP aumenta, mientras que la expresión de POMC se reduce, lo que resulta en una disminución de la señalización de MC4R. En estado postprandial, los niveles de AgRP disminuyen y los niveles de POMC aumentan, lo que desencadena la señalización de MC4R y provoca sensación de saciedad e incremento del gasto energético. (8)

Las neuronas PVN también secretan hormona liberadora de tirotropina (TRH) y hormona liberadora de corticotropina (CRH) para inhibir la ingesta de alimentos y aumentar el gasto energético. (9)

Por otra parte, las neuronas del LHA son estimuladas predominantemente por las neuronas AgRP / NPY para secretar neurohormonas orexigénicas y anti-termogénicas: orexina y hormona concentradora de melanina (MCH). Asimismo, las neuronas del factor esteroideogénico-1 (SF-1) ubicadas en el VMH interactúan con las neuronas POMC / CART para aumentar la acción anorexigénica de las neuronas POMC / CART. (9)

Obesidad hipotalámica

El concepto de obesidad hipotalámica data de principios del siglo XX cuando se publicaron dos informes de casos de tumores hipotalámicos que producían obesidad, uno de Babinski (10) y otro de Frohlich (11,12). Más adelante se identificó el VMH como una región crítica en el desarrollo de la obesidad y se formuló la hipótesis de que la lesión hipotalámica, que conducía a la hiperfagia, causaba la obesidad. En los últimos 50 años, se ha demostrado que la hiperfagia es suficiente, pero no esencial, para el desarrollo de la obesidad hipotalámica, y que la alteración del sistema nervioso autónomo era una característica clave que conducía a muchos

de los cambios metabólicos. Además, el descubrimiento de la leptina en 1994, proporcionó una base neuroquímica para la modulación de la ingesta de alimentos. (7)

Como en todos los casos de obesidad, encontramos un desajuste entre la ingesta calórica y el gasto energético, que produce el aumento de peso corporal. La diferencia entre obesidad común y obesidad hipotalámica es el mecanismo subyacente. (13)

La obesidad hipotalámica es causada predominantemente por daño al VMH y al ARC, que, como se ha comentado previamente, regulan el hambre, la saciedad y el equilibrio energético. (14,15) El daño al VMH o al ARC impide la integración adecuada de las hormonas periféricas y promueve la hiperfagia y la disminución del gasto calórico. Esto puede resultar en un aumento de peso extremo y progresivo. (15) También puede desencadenar una disminución de la tasa de lipólisis, hipersecreción de insulina e aumento de la adipogénesis. (14)

Obesidad hipotalámica en pacientes pediátricos con craneofaringioma

La afectación hipotalámica del craneofaringioma y / o el daño de las estructuras hipotalámicas provocado por las intervenciones quirúrgicas y / o radio-oncológicas puede causar la alteración funcional de las redes hipotalámicas que regulan la composición corporal desencadenando obesidad hipotalámica. (16)

Concretamente, la obesidad hipotalámica en pacientes con craneofaringioma es causada por un aumento de la ingesta energética, una disminución de la actividad simpática y un aumento de la actividad parasimpática. (15)

El daño producido al VMH y al ARC causa disfunción de la POMC y de las neuronas NPY relacionadas con AgRP, interrumpe la integración de las hormonas centrales y periféricas y da como resultado una ingesta inadecuada de alimentos. (15)

Asimismo, una disminución de la actividad simpática reduce el gasto total de energía, mientras que el aumento de la actividad parasimpática puede causar hiperinsulinemia (15) aproximadamente en el 47% de los pacientes (1) y acumulación de grasa corporal. (15)

El daño a los núcleos hipotalámicos y a las estructuras circundantes causa síntomas clínicos que pueden contribuir al desarrollo de la obesidad hipotalámica, entre ellos, trastornos psicosociales, hiperfagia, alteraciones del sueño, disminución del gasto energético, hiperinsulinemia e hipopituitarismo. (15)

Tal como afirman *Diakatou et. al.* la malnutrición (desnutrición, sobrepeso u obesidad) puede afectar negativamente a la salud a largo plazo de los supervivientes de cáncer infantil, afectando también la calidad de vida de estos niños. (17)

El primer ensayo prospectivo multinacional en pacientes con craneofaringioma infantil, *KRANIOPHARYNGEOM 2000*, evaluó los datos de 120 niños y adolescentes con craneofaringioma recién diagnosticado con respecto a su diagnóstico, tratamiento y pronóstico neurorradiológicos (calidad de vida y capacidad funcional). *Müller et al* concluyeron que la afectación hipotalámica es un predictor claro de deterioro grave de las capacidades funcionales postoperatorias y de la calidad de vida (18), en concreto afirmaron que la obesidad hipotalámica, presente en aproximadamente el 50% de los casos de craneofaringioma, afecta seriamente la calidad de vida del paciente. (19)

A pesar de las altas tasas de supervivencia (1,2), la obesidad es una de las principales causas de morbilidad y reducción de la calidad de vida en niños y adolescentes con craneofaringioma. (4) Concretamente, después del tratamiento de craneofaringioma infantil, la obesidad hipotalámica es una complicación grave, (13) asociada a un aumento del riesgo de desarrollar síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular prematura, morbilidad multisistémica, problemas psicosociales (4) e incluso un aumento de la mortalidad. (13, 20)

La obesidad hipotalámica está presente hasta en el 50% de los niños con craneofaringioma (1,13,14), de los cuales alrededor de un tercio padecen obesidad mórbida. (13,14) Aunque puede haber obesidad hipotalámica en el momento del diagnóstico, el aumento de peso se produce principalmente durante los primeros 6 - 12 meses posteriores al tratamiento quirúrgico inicial (21,22). Después de la operación, los pacientes pueden experimentar un aumento del peso corporal de

hasta un 55%, seguido de un estancamiento de la ganancia de peso durante el seguimiento a largo plazo. (5, 23)

Danling et al. mencionaron múltiples factores de riesgo en las primeras etapas de los craneofaringiomas pediátricos para la predicción del desarrollo de obesidad tras la extirpación quirúrgica del tumor, entre ellos, un IMC aumentado en el momento del diagnóstico, la presencia de hidrocefalia, el estado hipotalámico preoperatorio y la invasión hipotalámica por el craneofaringioma. (24)

Otros factores de riesgo que pueden influir en la aparición de obesidad son la terapia de reemplazo hormonal, la cirugía (4), la exposición a la radiación hipotalámica (15), la presencia de endocrinopatías, operaciones repetidas debido a recurrencias, o la edad temprana (menos de 5-6 años), entre otros. (20)

Tratamiento de la obesidad hipotalámica en pacientes pediátricos con craneofaringioma

Puesto que la calidad de vida y la tasa de enfermedad cardiovascular en los supervivientes de craneofaringioma están determinadas en gran medida por la gravedad de la obesidad (5, 25), la predicción, la prevención y el inicio temprano del tratamiento de la obesidad son vitales en estos pacientes. (25)

Además, es fundamental considerar con detenimiento el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad hipotalámica en el craneofaringioma, dado que su patogenia y manejo son distintos de los de la obesidad común. (26)

Es por estos motivos que el tratamiento requiere un enfoque multidisciplinario (20), con un tratamiento individualizado según los síntomas clínicos específicos basados en las causas patofisiológicas subyacentes de la obesidad en cada uno de los pacientes. Como se ha mencionado anteriormente, estos síntomas clínicos son trastornos psicosociales, hiperfagia, trastornos del sueño, disminución del gasto energético, hiperinsulinemia / resistencia a la insulina e hipopituitarismo. (15)

El abordaje de la obesidad hipotalámica en pacientes con craneofaringioma incluye distintas estrategias, a valorar de forma individualizada, que comprenden cambios

del estilo de vida, intervención dietética, terapia farmacológica y/o intervenciones quirúrgicas. (15)

Actualmente no hay consenso sobre la farmacoterapia óptima para la obesidad hipotalámica en pacientes con craneofaringioma (26). Aunque se han estudiado varios tratamientos farmacológicos, los períodos de tiempo eran limitados y las muestras contenían pocos pacientes (26). Además, los efectos fueron generalmente modestos y a menudo transitorios. (20,26) Entre los fármacos analizados se encuentran la dextroanfetamina, la efedrina, la octreotida, la melatonina (20), la metformina y los agonistas del péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) (13), destacando la octreotida según los datos disponibles. (26)

En el metanálisis elaborado por *Pratt et. al.*, estos autores sugieren que el by-pass gástrico en Y de Roux, la gastrectomía en manga y la derivación biliopancreática podrían ser procedimientos bariátricos eficaces como tratamiento de la obesidad hipotalámica presente en los craneofaringiomas iniciados en la infancia, aunque afirman que aún es necesario realizar más estudios al respecto. (27)

Debido a la limitada experiencia previa de cirugía bariátrica en estos pacientes, se aconseja seguir las recomendaciones de la guía actual para la obesidad pediátrica. Es decir, solo los niños con obesidad mórbida y pubertad avanzada, que hayan obtenido una estatura casi final o final, y que demuestren la capacidad de adherirse a los principios de hábitos alimentarios y de actividad saludables, pueden ser considerados para la cirugía bariátrica. (28) Además, la decisión de la cirugía debe tomarse de forma individual, ya que los efectos beneficiosos (a largo plazo) y los riesgos de efectos adversos pueden variar. (15)

También se están estudiando otras intervenciones quirúrgicas, como la vagotomía troncal y la estimulación cerebral profunda del núcleo accumbens, ya que parecen disminuir la hiperfagia en estos pacientes e inducir la pérdida de peso. No obstante, estas intervenciones deben considerarse altamente experimentales por lo que actualmente no se recomiendan como intervenciones para la obesidad hipotalámica. (15)

Intervención dietética como parte del tratamiento de la obesidad hipotalámica en pacientes pediátricos con craneofaringioma

A causa de la alteración de los procesos que regulan el hambre, la saciedad y el equilibrio energético presentes en la obesidad hipotalámica (14,15), estos pacientes tienen una menor respuesta a la pérdida de peso a través de la restricción calórica y el ejercicio. (14,20,29) Por consiguiente, los medicamentos (20) y/o la intervención bariátrica (26) son las estrategias de tratamiento predominantes, respaldadas por datos escasos pero prometedores. (20, 26)

No obstante, y de forma similar a la obesidad común, también es importante como tratamiento de primera línea para la obesidad hipotalámica la modificación del estilo de vida. (20) Debido a la gran variedad de síntomas clínicos correlacionados con un aumento de peso rápidamente progresivo en pacientes con craneofaringioma, es de vital importancia iniciar de forma temprana la intervención nutricional (15), junto con la actividad física en la medida que sea posible. (20,29)

La obesidad y la hiperfagia se observan en promedio en aproximadamente el 50% de los pacientes con craneofaringioma. Por este motivo, además de incluir intervenciones relacionadas con el estilo de vida, se tendrá que valorar la necesidad de un apoyo psicosocial y/o psiquiátrico adicional para controlar los trastornos del control de los impulsos, combinados con conductas extremas de antojo por la comida. (15)

Por otro lado, el aumento de la actividad parasimpática puede causar hiperinsulinemia (15), hecho que ocurre aproximadamente en el 47% de los pacientes con craneofaringioma (1). Por esta razón, se ha propuesto abordar el hiperinsulinismo como terapia para la obesidad hipotalámica. La forma más básica de abordaje es mediante la reducción de la ingesta de carbohidratos. (29)

Lundbaek y Stevenson estudiaron, ya en 1947, los efectos de una dieta con un elevado contenido de grasas en ratas con obesidad hipotalámica. (30) Desde entonces, han habido pocos casos clínicos que muestren los beneficios del ayuno modificado con ahorro de proteínas o la limitación de carbohidratos en individuos con obesidad hipotalámica. (29)

En concreto hay un estudio que informó del efecto de una intervención dietética con suficiente detalle. (15) *Lee et. al.* observaron pérdida de peso significativa en un paciente masculino con hiperfagia y aumento de peso excesivo (62kg en 4 años después de la cirugía inicial para el tratamiento del craneofaringioma), mediante un programa de ayuno modificado con ahorro de proteínas durante 9 meses de seguimiento. (31)

Animados por estos informes, algunos centros fomentan las dietas con bajo contenido en carbohidratos para el tratamiento de la obesidad hipotalámica con diversos grados de éxito, especialmente a un nivel de 50 g de carbohidratos por día. (29)

Dietas *low carb*

Las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono, también llamadas dietas *low carb*, se han popularizado en los últimos años gracias a su utilización para la pérdida de peso (32-33). Entre las dietas *low carb* encontramos la dieta cetogénica clásica, la dieta Atkins, la dieta cetogénica de muy bajo valor calórico, el programa de ayuno modificado con ahorro de proteínas, entre otras. (32)

La definición de una dieta *low carb* es amplia, ya que puede abarcar un rango de ingesta de carbohidratos de 20g a 120g por día, que pueden cubrir del 20% al 45% de los requerimientos energéticos totales diarios. (32)

A pesar de las diferencias en la composición nutricional y en el aporte calórico de las distintas dietas *low carb* (34-37) se sugiere que la pérdida de peso asociada a este tipo de dietas está relacionada con la reducción del apetito al lograr la cetosis. (34,35, 38) La cetosis es un estado metabólico en el que aumenta la producción de cuerpos cetónicos o "cetonas" (β -hidroxibutirato, acetoacetato y acetona que se producen en el hígado por la β -oxidación de ácidos grasos libres), lo que conduce a elevaciones en sus concentraciones circulantes. Esta respuesta metabólica proporciona una fuente de combustible alternativa, derivada de la grasa, cuando hay escasez de glucosa. El nivel de cetonas circulantes está determinado principalmente por la ingesta de carbohidratos y la acción de la insulina. (34)

Las dietas cetogénicas se han utilizado como terapia metabólica durante más de cien años. Una de sus primeras aplicaciones fue para el tratamiento de niños con epilepsia refractaria. A través de la producción de cetonas en sangre se puede inducir un estado similar al ayuno prolongado, lo que conduce a una reducción de la actividad convulsiva. (39) También se utilizaron, antes de la llegada de la insulina, como enfoque terapéutico para la diabetes con el fin de mantener bajos los niveles de glucosa en sangre y optimizar la sensibilidad a la insulina. (40)

Asimismo, las dietas cetógenicas también se propusieron como método para el tratamiento de la obesidad. En concreto, a partir de 1960 se planteó el uso de dietas cetogénicas de muy bajo valor calórico, y en 1972 el Dr. Atkins popularizó su versión de dieta cetogénica entre la población para perder peso. (41)

La dieta cetogénica clásica se caracteriza por un alto contenido en lípidos (90%) y un bajo contenido en carbohidratos y proteínas, con el fin de producir cetosis, y simular un estado de ayuno. Es una dieta rígida, calculada matemáticamente de forma individualizada, que requiere monitorización médica. Su objetivo es alcanzar una relación de cuatro porciones de grasa por una porción de proteína más carbohidratos, descrita como "4:1", y mantener una concentración constante de cuerpos cetónicos en sangre. (42)

Si bien un nivel terapéutico de cetonas es esencial para el tratamiento epiléptico, parece no ser fundamental como base de la dieta cetogénica como herramienta para perder peso. El plan propuesto por el Dr. Atkins modificó la proporción 4:1 de la dieta cetógenica clásica, y se centró más en una fase de inducción con 20g de carbohidratos para promover la cetosis. Una vez lograda la pérdida de peso, el Dr. Atkins recomendó aumentar los carbohidratos unos 5g por día, hasta alcanzar un máximo de 100g diarios durante la fase de mantenimiento. (33)

Por otro lado, la dieta cetogénica de muy bajo valor calórico o *very low-calorie ketogenic diet* (VLCKD) es un protocolo nutricional que también se asemeja al ayuno a través de una marcada restricción de la ingesta diaria de carbohidratos. (43) Para alcanzar un estado cetogénico recomienda limitar su contenido de 20g a 50g diarios. También se caracteriza por una marcada restricción calórica, limitando el aporte

calórico a 700-800 kcal diarias.(33) Al ser una dieta muy restringida (43), está organizada en una fase activa, una fase de estabilización metabólica y una fase de mantenimiento. La primera fase, con una cantidad de proteína equivalente de 0,8g a 1,2 g por kilogramo de peso corporal ideal por día y un aporte calórico inferior a 700-800 kcal diarias, se mantiene aproximadamente hasta 12 semanas. Después se lleva a cabo una reintroducción gradual de alimentos con proteínas, manteniendo las mismas calorías totales. Por último, las calorías y los carbohidratos se elevan gradualmente primero a una dieta pobre en calorías con un aporte energético proveniente de carbohidratos del 30% en forma de fruta y carbohidratos de bajo índice glicémico, y después, a una dieta isocalórica con un aporte energético proveniente de hidratos de carbono del 45%. (35)

De forma similar, el ayuno modificado ahorrador de proteínas o *protein-sparing modified fast* (PSMF) es una dieta extremadamente baja en carbohidratos y reducida en calorías.(44) Las personas que siguen esta dieta logran la cetosis, pero a diferencia de otras dietas cetogénicas, la principal fuente de calorías son las proteínas, no las grasas. Su elevado contenido en proteínas tiene como objetivo preservar la masa magra durante la pérdida de peso (38) y ayudar a aumentar la saciedad suprimiendo así el apetito. En promedio, esta dieta proporciona alrededor de 800 kcal por día utilizando de 1,2 a 1,5 g de proteína por kilogramo de peso por día. (36) Los carbohidratos están restringidos a entre 20g y 50 g por día. (44) Después de aproximadamente 6 meses, las personas pasan a una fase de realimentación, (38) que implica una reintroducción lenta de carbohidratos y grasas durante un período de 6 a 8 semanas.(37) El incremento de hidratos de carbono es mediante carbohidratos complejos, alimentos ricos en fibra, incluidas frutas y verduras, aportando hasta un total de 90g de carbohidratos diarios. (36)

Debido al marcado déficit calórico que plantea la *protein-sparing modified fast*, se planteó el *revised protein sparing modified fast (rPSMF)* para permitir aumentar el aporte calórico diario. Este modelo plantea una pauta dietética que aporta un total de 1200 kcal hasta 1800 kcal diarias, utilizando de 1,2 a 1,5 g de proteína por kilogramo de peso por día. Los carbohidratos están restringidos a entre 40 y 60 g por día, según la fase, hasta el máximo de 100g durante la fase de manteamiento. (45)

Es importante destacar que este tipo de dietas no son nutricionalmente completas. Es por este motivo, que es importante el seguimiento médico y la recomendación de suplementos adicionales en estos pacientes para evitar deficiencias. (34-37)

Si bien la fisiología detrás de una dieta que induce la cetosis ha despertado mucho interés para la pérdida de peso y el tratamiento de algunos trastornos endocrinos, aún es necesaria más información sobre el mecanismo de pérdida de peso y la seguridad de la restricción de carbohidratos a largo plazo. (33) Del mismo modo, si la cetosis está realmente asociada con la supresión del apetito, los estudios futuros deben investigar el nivel mínimo de cetosis (y la ingesta de carbohidratos asociada) para lograr este efecto. Tal vez, pudiendo permitir una ingesta menos restrictiva de carbohidratos en este tipo de intervenciones nutricionales para la pérdida de peso. (34)

Por último, hace falta considerar la limitada evidencia científica que hay sobre el uso de las distintas *dietas low carb* en niños y adolescentes. Pocas guías recomiendan enfoques dietéticos intensivos que incluyan dietas con un bajo contenido de carbohidratos en niños y adolescentes como método para la pérdida de peso; sólo se recomiendan para el tratamiento de la obesidad con comorbilidades relacionadas u obesidad grave. Además, cuando se han recomendado enfoques dietéticos intensivos dentro de las guías, falta información relacionada con la implementación práctica de estas intervenciones. (46) Asimismo, la mayoría de los estudios en la población pediátrica aporta evidencia científica limitada debido a las limitaciones de los estudios, que incluyen tamaños de muestra pequeños, períodos de seguimiento de 6 meses o menos y altas tasas de *dropout*. Tampoco se conoce mucho sobre la relación entre los diferentes niveles de adherencia a la dieta y los resultados relacionados con el peso o la calidad de vida. (44)

Bibliografía

1. Cristina Nogueira M, Berbel Júnior AS, Koenigkam-Santos M, et al. Nutritional and endocrinologic evaluation of patients with craniopharyngioma. *Clin Nutr ESPEN* 2015, **10**: e213-e218. doi: 10.1016/j.clnesp.2015.06.001.
2. Bomer I, Saure C, Caminiti C, et al. Comparison of energy expenditure, body composition, metabolic disorders, and energy intake between obese children with a history of craniopharyngioma and children with multifactorial obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015, **28**: 1305–1312. doi: 10.1515/jpem-2015-0167.
3. Roth CL, Aylward E, Liang O, et al. Functional neuroimaging in craniopharyngioma: a useful tool to better understand hypothalamic obesity? *Obes Facts* 2012, **5**: 243–53. doi: 10.1159/000338695.
4. Khan MJ, Humayun KN, Donaldson M, et al. Longitudinal changes in body mass index in children with craniopharyngioma. *Horm Res Paediatr* 2014, **82**: 372–9. doi: 10.1159/000368798
5. Sterkenburg AS, Hoffmann A, Gebhardt U, et al. Survival, hypothalamic obesity, and neuropsychological/ psychosocial status after childhood-onset craniopharyngioma: newly reported long-term outcomes. *Neuro Oncol* 2015, **17**: 1029–1038. doi: 10.1093/neuonc/nov044.
6. Timper K, Bruning JC. Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis: pathways to obesity. *Dis Model Mech* 2017, **10**: 679–689. doi:10.1242/dmm.026609.
7. Bereket A, Kiess W, Lustig RH, et al. Hypothalamic obesity in children. *Obes Rev* 2012, **13**: 780–798. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01004.x.
8. Jais A, Brüning JC. Hypothalamic inflammation in obesity and metabolic disease. *J Clin Invest* 2017, **127**: 24–32. doi:10.1172/JCI88878
9. Seong, J, Kang, JY, Sun JS, et al. Hypothalamic inflammation and obesity: a mechanistic review. *Arch Pharm Res* 2019, **42**: 383–392. doi: 10.1007/s12272-019-01138-9.
10. Babinski J. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. *Rev Neurol* 1900, **8**: 531–533.
11. Frohlich A. Ein fall von tumor der hypophysis cerebri ohne akromegalie. *Wiener Klin Wdsch* 1901, **15**: 883–886.
12. Bruch H. The Frohlich syndrome: report of the original case. *Am J Dis Child* 1939, **58**: 1281–1289. doi: 10.1002/j.1550-8528.1993.tb00628.x.

13. Van Santen HM, Schouten-Meeteren AY, Serlie M, et al. Effects of T3 treatment on brown adipose tissue and energy expenditure in a patient with craniopharyngioma and hypothalamic obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015, **28**: 53–7. doi: 10.1515/jpem-2014-0337.
14. Meijneke RW, Schouten-van Meeteren AY, de Boer NY, et al. Hypothalamic obesity after treatment for craniopharyngioma: the importance of the home environment. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015, **28**: 59-63. doi:10.1515/jpem-2014-0338.
15. Van Iersel L, Brokke KE, Adan RAH, et al. Pathophysiology and individualized treatment of hypothalamic obesity following craniopharyngioma and other suprasellar tumors: a systematic review. *Endocr Rev* 2019, **40**: 193–235. doi:10.1210/er.2018-00017
16. Müller HL. Management of hypothalamic obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2020, **49**: 533-552. doi: 10.1016/j.ecl.2020.05.009
17. Diakatou V, Vassilakou T. Nutritional status of pediatric cancer patients at diagnosis and correlations with treatment, clinical outcome and the long-term growth and health of survivors. *Children (Basel)* 2020, **7**: 218. doi:10.3390/children7110218.
18. Muller HL, Faldum A, Etavard-Gorris N, R et al. Functional capacity, obesity and hypothalamic involvement: cross-sectional study on 212 patients with childhood craniopharyngioma. *Klin Padiatr* 2003, **215**: 310–314. doi: 10.1055/s-2003-45499.
19. Müller HL, Bueb K, Bartels U, et al. Obesity after childhood craniopharyngioma – German multicenter study on pre-operative risk factors and quality of life. *Klin Padiatr* 2001, **213**: 244–249. doi: 10.1055/s-2001-16855.
20. Bereket A. Postoperative and long-term endocrinologic complications of craniopharyngioma. *Horm Res Paediatr* 2020, **93**: 497-509. doi:10.1159/000515347.
21. Haliloglu B, Atay Z, Guran T, et al. Risk factors for mortality caused by hypothalamic obesity in children with hypothalamic tumours. *Pediatr Obes* 2016, **11**: 383–388. doi: 10.1111/ijpo.12076.
22. Muller HL, Emser A, Faldum A, et al. Longitudinal study on growth and body mass index before and after diagnosis of childhood craniopharyngioma. *J Clin Endocrinol Metab* 2004, **89**: 3298–3305. doi: 10.1210/jc.2003-031751.

23. Cohen M, Guger S, Hamilton J. Long term sequelae of pediatric craniopharyngioma—literature review and 20 years of experience. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2011, **2**: 81. doi:10.3389/fendo.2011.00081.
24. Li D, Pan J, Peng J, et al. Risk score for the prediction of severe obesity in pediatric craniopharyngiomas: relative to tumor origin. *Pediatr Res* 2018, **83**: 645-654. doi: 10.1038/pr.2017.289.
25. Roth CL, Eslamy H, Werny D, et al. Semiquantitative analysis of hypothalamic damage on MRI predicts risk for hypothalamic obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2015, **23**: 1226–1233. doi: 10.1002/oby.21067.
26. Ni W, Shi X. Interventions for the treatment of craniopharyngioma-related hypothalamic obesity: a systematic review. *World Neurosurg* 2018, **118**: e59–e71. doi: 10.1016/j.wneu.2018.06.121.
27. Pratt JSA, Roque SS, Valera R, et al. Preoperative considerations for the pediatric patient undergoing metabolic and bariatric surgery. *Semin Pediatr Surg* 2020, **29**: 150890. doi: 10.1016/j.sempedsurg.2020.150890.
28. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017, **102**: 709–757. doi: 10.1210/jc.2016-2573.
29. Abuzzahab MJ, Roth CL, Shoemaker AH. Hypothalamic obesity: prologue and promise. *Horm Res Paediatr* 2019, **91**: 128-136. doi: 10.1159/000496564.
30. Lundbaek K, Stevenson JA. Reduced carbohydrate intake after fat feeding in normal rats and rats with hypothalamic hyperphagia. *Am J Physiol* 1947, **151**: 530–7. doi: 10.1152/ajplegacy.1947.151.2.530.
31. Lee YJ, Backeljauw PF, Kelly PD, et al. Successful weight loss with protein-sparing modified fast in a morbidly obese boy with panhypopituitarism, diabetes insipidus, and defective thirst regulation. *Clin Pediatr (Phila)* 1992, **31**: 234–236.
32. Churuangsuk C, Kherouf M, Combet E, et al. Low-carbohydrate diets for overweight and obesity: a systematic review of the systematic reviews. *Obes Rev* 2018, **19**: 1700-18. doi:10.1111/obr.12744
33. Kuchkuntla AR, Shah M, Velapati S, et al. Ketogenic diet: an endocrinologist perspective. *Curr Nutr* 2019, **8**: 402–410. doi: 10.1007/s13668-019-00297-x.

34. Gibson AA, Seimon RV, Lee CMY, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2015, **16**: 64-76. doi:10.1111/obr.12230.
35. Casanueva FF, Castellana M, Bellido D, et al. Ketogenic diets as treatment of obesity and type 2 diabetes mellitus. *Rev Endocr Metab Disord* 2020, **21**: 381–397. doi: 10.1007/s11154-020-09580-7.
36. Bakhach M, Shah V, Harwood T, et al. The protein-sparing modified fast diet: an effective and safe approach to induce rapid weight loss in severely obese adolescents. *Glob Pediatr Health* 2016, **3**: 1-6. doi: 10.1177/2333794X15623245.
37. Thomas DD, Istfan NW, Bistrian BR, et al. Protein sparing therapies in acute illness and obesity: a review of George Blackburn's contributions to nutrition science. *Metabolism* 2018, **79**: 83–96. doi: 10.1016/j.metabol.2017.11.020.
38. Pfoh ER, Lowenthal G, Jeffers L, et al. The effect of starting the protein-sparing modified fast on weight change over 5 years. *J Gen Intern Med* 2020, **35**: 704-710. doi: 10.1007/s11606-019-05535-0.
39. Wheless JW. History of the ketogenic diet. *Epilepsia* 2008, **49**: 3–5. doi:10.1111/j.1528-1167.2008.01821.x.
40. Westman EC, Yancy WS, Humphreys M. Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). *Perspect Biol Med* 2006, **49**: 77–83. doi:10.1353/pbm.2006.0017.
41. Atkins RD. Dr. Government Institutes: Atkins' new diet revolution; 2002.
42. D'Andrea Meira I, Taynan T, Jannuzzelli H, et al. Ketogenic diet and epilepsy: what we know so far. *Front Neurosci* 2019, **13**: 5. doi: 10.3389/fnins.2019.00005
43. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, et al. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med* 2019, **17**: 356. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-2104-z>
44. Eneli I, Xu J, Tindall A, et al. Using a revised protein-sparing modified fast (rPSMF) for children and adolescents with severe obesity: a pilot study. *Int J Environ Res Public Health* 2019, **16**: 3061. doi: 10.3390/ijerph16173061.
45. Eneli IU, Watowicz RP, Xu J, et al. Rationale and design of a pilot study to evaluate the acceptability and effectiveness of a revised protein sparing modified fast (rPSMF) for severe obesity in a pediatric tertiary care weight management clinic. *Contemp Clin Trials Commun* 2019, **15**: 100388. doi:10.1016/j.conctc.2019.100388.

46. Alman KL, Lister NB, Garnett SP, et al. Dietetic management of obesity and severe obesity in children and adolescents: A scoping review of guidelines. *Obes Rev* 2021, **22**: e13132. doi: 10.1111/obr.13132.

Caso clínico

16/11/2020 Varón de 15 años, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta esta mañana en el colegio cefalea con náuseas asociado a comportamiento extraño y disminución del nivel de consciencia.

A la llegada al hospital, debido a la clínica de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia), se realiza TAC que muestra probable lesión tumoral hipotalámica con sangrado intralesional, localizado en línea media y condicionando una hidrocefalia obstructiva aguda con disminución de surcos de convexidad. Ingresa en UCI para realización de un drenaje ventricular externo y otras pruebas médicas para completar el estudio tumoral.

19/11/2020 Endocrinología: al examen físico se observa que no ha iniciado prácticamente desarrollo puberal (Tanner II). De las analíticas se observa posible hipogonadismo hipogonadotrofo, hiperprolactinemia, función tiroidea normal, valores bajos de IGF-I para edad-estadio puberal. Suprarrenal no valorable por tratamiento corticoideo (dexametasona 6mg/24h). Plan: Control del eje hipotálamo-hipofisario postoperatorio (pendiente de cirugía el lunes 23/11/2020)

20/11/2020 Dietista - Nutricionista

El equipo de nutrición realiza una primera valoración antropométrica y nutricional a todos los pacientes con debut oncológico, para poder adaptar las intervenciones nutricionales a los pacientes que lo requieran durante el tratamiento médico, ya sea durante la hospitalización o mediante visitas, y el seguimiento posterior. También se empieza la educación nutricional sobre alimentación y hábitos de vida saludable, con el uso de herramientas como el nutriplato y trípticos informativos.

Peso: 41,6 kg Talla: 157 cm

Durante esta primera visita hablamos con el paciente y con la madre. Refiere que actualmente no completa las ingestas porque no tiene mucho apetito.

Registro de la ingesta actual (durante el ingreso):

- *Desayuno:* 1 vaso de leche con Nesquik + menos de la mitad del bocadillo.

- *Comida y cena*: no completa la ingesta, suele dejar un poco de ambos platos principales, aunque siempre se termina el pan y los postres.
- *Merienda*: Suele completar la ingesta. Yogur con cereales o fruta.

Refiere que en casa no consume habitualmente ni fruta ni verdura, por lo que en el hospital le cuesta pero se las come. De la misma forma ocurre con el pescado, aunque aquí se lo ha ido comiendo bien.

Consumo habitual de lácteos (leche, yogur, queso), carne halal y huevos.

Consumo habitual de bebidas azucaradas y galletas.

Hábito deposicional: Bristol 4, cada tres días.

Solo realiza actividad física en el instituto.

Valoración antropométrica y nutricional

Antropometría
Peso: 41,6 kg (P2, -2,02DE) (Carrascosa et al 2017)
Talla: 157 cm (P2, -2,05DE) (Carrascosa et al 2017)
IMC: 16,88 kg/m ² (P6, -1,55DE) (Carrascosa et al 2017)
Índices nutricionales
Índice de Waterlow (peso): 85,42%
Índice de Waterlow (talla): 91,79%

Adolescente de 15 años, con tumor supraselar pendiente de neurocirugía.

El peso y la talla se encuentran en percentiles muy bajos, indicando que su peso y talla son bajos respecto a los niños de su edad.

El IMC se encuentra en el percentil 6, indicando un riesgo de malnutrición¹. Ambos índices de Waterlow, tanto el referente a peso como el referente a talla, se encuentran por debajo de la normalidad, indicando una malnutrición leve¹.

Aunque todos los parámetros antropométricos se encuentran ligeramente por debajo de la normalidad, se necesitarían los datos precedentes para poder valorar la evolución del crecimiento del paciente.

¹ Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M, et al. Valoración sistematizada del estado nutricional. *Acta Pediatr Esp* 2011, **69**: 165-172.

En el momento de la visita, nos informan que irá a realizarse una prueba. Es por este motivo, que la valoración de la ingesta habitual del paciente es breve.

De ella se puede deducir que sigue una dieta poco equilibrada, con consumo prácticamente nulo de verduras y frutas frescas, y de pescado. Además, toma de forma diaria productos ultraprocesados con gran cantidad de azúcares, como son refrescos, zumos y galletas.

Refiere estreñimiento. Sedentario.

Se explica el concepto del nutriplato, para que su madre y él vean la importancia de incluir los distintos grupos de alimentos en los platos principales en la proporción adecuada. Recomendamos limitar el consumo de ultraprocesados, y sustituirlos por fruta entera, agua, pan integral, entre otras cosas.

23/11/2020 Intervención quirúrgica. Resección parcial de la lesión. Tumor supraselar. Diagnóstico craneofaringioma.

25/11/2020 Al control del eje hipotálamo-hipofisario postoperatorio, el endocrino detecta niveles de función tiroidea alterados. El paciente comprende la necesidad de suplementación hormonal y de seguimiento posterior, por lo que se decide iniciar el tratamiento con levotiroxina, 25 µg/día.

29/12/2020 Por petición del endocrinólogo, queda pendiente estimular con testosterona tras el primer control con resonancia magnética. En su nota médica, el oncólogo refiere que llama la atención una importante ganancia de peso desde la visita previa. Hoy pesa 56,1 kg (+14,5kg). Además, el paciente refiere comer mucho, y no hacer ejercicio. Añade que no hay alteración visual ni otros síntomas. No presenta estrías cutáneas.

05/01/2021 Acude de visita con su oncólogo. El paciente refiere que sigue aumentando de peso (hoy 57,8kg), además de tener más apetito y ansiedad por la comida. Realiza escasa actividad física. La madre refiere estar preocupada porque desde la intervención quirúrgica presenta cambios en el carácter (más nervioso) y alteración de la memoria reciente. Debido al aumento ponderal rápido y progresivo, se realiza una interconsulta al servicio de *Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* para valoración por parte del dietista-nutricionista.

12/01/2021 Dietista - Nutricionista

Hablamos con el paciente y con su madre en el hospital de día.

Peso: 55,6 kg Talla: 158,6 cm

Explica tener ahora mucho más apetito, y picar entre horas sobre todo alimentos dulces como galletas. También refiere haber ganado mucho peso, y por este motivo se ha saltado alguna vez las comida durante el día.

Debido a la situación de ganancia de peso progresiva, explica haber cambiado ciertos hábitos alimentarios. Antes, sus comidas principales solían ser pasta blanca o arroz blanco con tomate frito acompañado de queso y CocaCola como bebida. Habitualmente sin fruta ni verdura; a veces de postre tomaba natillas o yogur de frutas. Ahora nos comenta haber substituido la pasta blanca o el arroz blanco por legumbres y/o pan integral y haber integrado verduras y frutas; también ha substituido la CocaCola por zumos de fruta sin azúcares añadidos.

Estos son los cambios que han aplicado en las comidas que realizan en casa, pero la madre bastante preocupada, nos comenta que últimamente siempre come fuera de casa y sigue unos horarios muy irregulares. El paciente refiere que la última semana ha comido la mayoría de veces fuera, y que suele comer comida rápida que toma con sus amigos o en casa.

Registro de la ingesta:

- *Desayuno (a veces, no suele desayunar):* bol de cereales + leche semidesnatada + 2 cucharadas de ColaCao.
- *Media mañana:* bocadillo de 100g de pan de barra integral + queso / mortadela Halal
- *Comida (aprox. 17h):*
lentejas / alubias / garbanzos con verduras (1-2/semana) o pollo a la plancha con verduras (1/semana) + pan integral + yogur desnatado + 2 vasos de zumo sin azúcares añadidos
Suele tomar platos únicos, servido en plato hondo y suele repetir.
Comida de fuera de casa: bocadillo vegetal con atún y patatas fritas / 1 pizza grande de quesos + yogur desnatado + zumo sin azúcar
- No merienda
- *Cena (a veces no cena):* kebab / 1 pizza grande / sobras de la comida del mediodía.

Valoración nutricional e intervención dietética:

Antropometría
Peso: 55,6 kg (<i>P17, -0,95DE</i>) (Carrascosa et al 2017) Talla: 158,5 cm (<i><P1, -2,34DE</i>) (Carrascosa et al 2017) IMC: 22,13 kg/m ² (<i>P73, 0,62DE</i>) (Carrascosa et al 2017)
Índices nutricionales
Índice de Waterlow (peso): 114,17% Índice de Waterlow (talla): 90,64%

Adolescente varón de 15 años. Intervención neuroquirúrgica por resección parcial de tumor supraselar – craneofaringioma.

Desde la operación refiere hiperfagia y aumento ponderal rápido y progresivo. Con disfunción hormonal en seguimiento por endocrinología.

Realizan interconsulta a nutrición para valoración de obesidad hipotalámica.

Al realizar la visita, tanto el paciente como la madre, expresan preocupación por el aumento progresivo de peso, y su comportamiento frente a la comida.

Concretamente el aumento ponderal respecto la primera visita es de 14 kg en un período inferior a 2 meses. Este ganancia de peso se ve reflejada en los distintos parámetros antropométricos. Aunque ahora el IMC se encuentra dentro del rango de normalidad², ha incrementado significativamente del percentil 6 al percentil 73, acercándose al percentil 85, límite indicativo de presencia de sobrepeso². En relación al índice de Waterlow que hace referencia al peso, destaca un aumento, pasando de 85,42% (rango inferior a la normalidad²) a 114,17% (rango de normalidad²).

La entrevista dietética nos muestra una dieta desequilibrada muy condicionada por un elevado consumo de alimentos procesados, caracterizados por su alta palatabilidad, contenido en grasa y azúcares; asociados a una irregularidad en las comidas y a su horario durante el día.

²Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M, et al. Valoración sistematizada del estado nutricional. *Acta Pediatr Esp* 2011, **69**: 165-172.

Siguiendo los protocolos del hospital, en caso de paciente oncológico con obesidad hipotalámica, se propone una dieta hipocalórica, con bajo contenido en hidratos de carbono y de bajo índice glucémico, ligeramente hiperproteica y con un elevado contenido de grasas saludables.

Cabe destacar que aunque antropométricamente no sea clasificado como obesidad y/o sobrepeso, hay un aumento significativo en el percentil del IMC. Además, en este tipo de pacientes es importante la intervención nutricional para frenar la subida de peso postcirugía, así como aumentar la sensación de saciedad, para prevenir una ganancia de peso excesiva que llegue a obesidad grave, y para mejorar el control de la ansiedad respecto a la comida.

Cálculo de la dieta:

1. Cálculo de los requerimientos nutricionales:

Según las necesidades medias de energía y proteínas RDA (Ingesta diaria recomendada) para niños de 15-18 años³:

Energía media recomendada (kcal/kg/día)	$45\text{kcal} \times 55,6\text{kg} = 2.502 \text{ kcal/día}$
Proteínas (g/kg/día) (RDA 2005)	$0,85\text{g} \times 55,6\text{kg} = 47,26\text{g proteínas/día}$

Necesidades hídricas recomendadas: según las recomendaciones de líquidos basales con la fórmula de Holliday-Segar, para niños/as con peso de más de 20kg⁴:

$1.500\text{cc} + 20\text{cc/kg/día que supere los } 20\text{kg}$	$1500\text{cc} + 20\text{cc} \times 35,6\text{kg} = 2.212\text{cc líquidos al día.}$
---	--

Para realizar una dieta hipocalórica, se estima un déficit calórico diario de aproximadamente unas 850 kcal, proponiendo una dieta de 1.650kcal.

2. Realización de la dieta patrón

Para la confección de la dieta patrón se utilizó el programa Odimet⁵.

³ FAO/WHO/UNU Expert Consultation of Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition: Geneva, Switzerland, 2002

⁴ Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; **19**: 823-32

⁵ Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Metabólicas. Organizador Dietético Metabólico; 2008. Disponible en: <http://www.odimet.es>

Las dietas *low carb* pueden abarcar un rango de ingesta de carbohidratos desde los 20g hasta los 120g por día, proporcionando entre el 20% y el 45% de los requerimientos energéticos diarios⁶. Consideramos que al ser un paciente adolescente en etapa de crecimiento, no sería conveniente reducirlos al límite inferior. Por este motivo, la dieta propuesta contenía un total de 110g de carbohidratos, con la siguiente distribución de macronutrientes: 27% de hidratos de carbono; 23% de proteínas y 50% de grasas. (Figura 1)

PRODUCTOS DE LA DIETA		
ACEITE DE OLIVA (35 g)	ARROZ INTEGRAL GRANO MEDIO (40 g)	JAMON DE PAVO (40 g)
JUDIA VERDE (200 g)	LECHE DE VACA, ENTERA 3.5%MATERIA GRASA (200 g)	MANZANA (200 g)
MERLUZA FRESCA (150 g)	NUEZ (30 g)	PAN TRIGO INTEGRAL (40 g)
QUESO PARMESANO (20 g)	TERNERA, SOLOMILLO, SOLO CARNE (120 g)	YOGURT GRIEGO NATURAL DANONE (125 g)

PROTEÍNAS		GRASAS		HIDRATOS DE CARBONO		MINERALES		VITAMINAS	
Proteína total	91.66 g	Grasa total	88.97 g	Hidratos de Carbono	110.3 g	Sodio	1376.4 mg	Vitamina A	288.65 mcg
Proteína natural	91.66 g	Saturadas	24.5 g	Azúcares totales	40.8 g	Potasio	2385.78 mg	Vitamina B1	0.97 mg
Nitrógeno total	14.84 g	C 14:0	1.43 g	Sacarosa	5.43 g	Calcio	894.08 mg	Vitamina B2	1.67 mg
Valina	3095.1 mg	C 16:0	9.8 g	Glucosa	6.72 g	Fósforo	1473.37 mg	Vitamina B3	21.96 mg
Leucina	4404.6 mg	C 18:0	2.85 g	Fructosa	14.23 g	Magnesio	313.9 mg	Vitamina B6	1.55 mg
Isoleucina	2619.5 mg	Monoinsaturadas	37.93 g	Lactosa	12.47 g	Hierro	8.94 mg	Folatos	191.53 mcg
Fenilalanina	2420.1 mg	C 16:1	0.82 g	Galactosa	1.12 g	Flúor	0 mcg	Vitamina B12	4.83 mcg
Triptófano	614.2 mg	C 18:1	32.03 g	Maltosa	0.6 g	Cobre	1.11 mg	Vitamina C	46.1 mg
Lisina	3822.8 mg	Poliinsaturadas	20.71 g	Almidón	2.48 g	Selenio	53.59 mcg	Vitamina D	0.84 mcg
Arginina	2998 mg	C 18:2	16.14 g	Fibra	14.97 g	Manganeso	3.08 mcg	Vitamina E	8.38 mg
Histidina	1617.7 mg	C 18:3	3.23 g			Yodo	45.33 mcg	Vitamina K	55.42 mcg
Metionina	1175.6 mg	C>20	0.02 g			Zinc	10.81 mg		
Treonina	2184.6 mg	MCT	0.6 g						
Tirosina	1772 mg	DHA	0.01 g						
		EPA	0 g						
		Cholesterol	282.7 mg	Osmolaridad	0 mOsm/l				

	Kcal	%
Proteínas	366.66	23.16
Grasas	800.73	50.58
Hidratos de carbono	441.22	27.87
Valor Energético	1608.62	

Kcal/ml (Volumen líquidos:0 ml)	
Kcal/Kg (Peso: 55,6 Kg)	28.47
Proteínas totales/Kg	1.65

DISTRIBUCIÓN DE GRASAS	%
Saturadas	13.93
Monoinsaturadas	21.56
Poliinsaturadas	11.78

Figura 1. Composición de la dieta patrón. Extraída del programa Odimet

⁶ Churuangsu C, Kherouf M, Combet E, et al. Low-carbohydrate diets for overweight and obesity: a systematic review of the systematic reviews. *Obes Rev* 2018; **19**: 1700-18.

3. Realización de la pauta alimentaria personalizada

Una vez estimados los requerimientos y las cantidades que el paciente necesita, se distribuyeron los alimentos en las comidas principales a lo largo del día. Teniendo en cuenta las preferencias alimentarias y la rutina del paciente, se diseñó la pauta alimentaria personalizada que se muestra en el *anexo 1*. Incluye distintas opciones para que sea variada, mejore la adherencia a la pauta por parte del paciente y resulte útil y fácil cocinarla para la madre.

Se reforzó la importancia del consumo de agua durante el día, el horario de las comidas sin saltarse ninguna de ellas, además de la realización de actividad física en la medida que fuese posible.

Plan: visita de seguimiento en un mes.

12/02/2021 Dietista - Nutricionista

Peso: 53,8 kg Talla: 158,6 cm

1a visita de seguimiento.

Buena pérdida ponderal (-1,8kg), aunque el paciente refiere pasar mucha hambre.

Se priorizó que el paciente siguiese con la pauta alimentaria, para evitar el *dropout*. Por este motivo, se decidió modificar ligeramente la pauta establecida aumentando unas 200 kcal diarias, es decir, con una dieta de aproximadamente 1850 kcal/día.

El aumento calórico se basó en un incremento de los hidratos en desayuno y en comida, y en las cantidades de aceite y queso del desayuno.

La nueva dieta propuesta contenía un total de 135g de carbohidratos, con la siguiente distribución de macronutrientes: 30% de hidratos de carbono; 22% de proteínas y 49% de grasas. (*Figura 2*)

Plan: visita de seguimiento en dos meses.

Limitaciones del caso clínico

En primer lugar, hay una falta de datos clínicos que serían de gran utilidad para poder profundizar en el caso clínico. Mi período de prácticas finalizó poco después de la primera intervención nutricional, así pues todos los datos expresados de las visitas sucesivas los he obtenido gracias a la ayuda de las dietistas-nutricionistas del

PRODUCTOS DE LA DIETA		
ACEITE DE OLIVA (40 g)	ARROZ INTEGRAL GRANO MEDIO (60 g)	JAMON DE PAVO (40 g)
JUDIA VERDE (200 g)	LECHE DE VACA, ENTERA 3.5%MATERIA GRASA (200 g)	MANZANA (200 g)
MERLUZA FRESCA (150 g)	NUEZ (30 g)	PAN TRIGO INTEGRAL (60 g)
QUESO PARMESANO (30 g)	TERNERA, SOLOMILLO, SOLO CARNE (120 g)	YOGURT GRIEGO NATURAL DANONE (125 g)

PROTEÍNAS		GRASAS		HIDRATOS DE CARBONO		MINERALES		VITAMINAS	
Proteína total	98.36 g	Grasa total	97.34 g	Hidratos de Carbono	135.57 g	Sodio	1668.06 mg	Vitamina A	299.45 mcg
Proteína natural	98.36 g	Saturadas	26.99 g	Azúcares totales	41.02 g	Potasio	2493.16 mg	Vitamina B1	1.12 mg
Nitrógeno total	15.94 g	C 14:0	1.72 g	Sacarosa	5.51 g	Calcio	1039.33 mg	Vitamina B2	1.74 mg
Valina	3528.1 mg	C 16:0	11.15 g	Glucosa	6.74 g	Fósforo	1635.77 mg	Vitamina B3	23.46 mg
Leucina	5021.6 mg	C 18:0	3.19 g	Fructosa	14.23 g	Magnesio	364.81 mg	Vitamina B6	1.66 mg
Isoleucina	2966.5 mg	Monoinsaturadas	42.56 g	Lactosa	12.47 g	Hierro	9.83 mg	Folatos	204.2 mcg
Fenilalanina	2791.5 mg	C 16:1	0.92 g	Galactosa	1.12 g	Flúor	0 mcg	Vitamina B12	4.95 mcg
Triptófano	707.4 mg	C 18:1	36.46 g	Maltosa	0.6 g	Cobre	1.24 mg	Vitamina C	46.1 mg
Lisina	4271.6 mg	Poliinsaturadas	21.57 g	Almidón	2.48 g	Selenio	65.03 mcg	Vitamina D	0.91 mcg
Arginina	3243.5 mg	C 18:2	16.84 g	Fibra	15.65 g	Manganeso	3.83 mcg	Vitamina E	9.38 mg
Histidina	1794.1 mg	C 18:3	3.31 g			Yodo	46.91 mcg	Vitamina K	58.6 mcg
Metionina	1337.4 mg	C>20	0.02 g			Zinc	12.48 mg		
Treonina	2433.3 mg	MCT	0.74 g						
Tirosina	2027.7 mg	DHA	0.01 g						
		EPA	0 g						
		Coolesterol	289.5 mg	Osmolaridad	0 mOsm/l				

	Kcal	%
Proteínas	393.44	22.01
Grasas	876.06	49.01
Hidratos de carbono	542.29	30.34
Valor Energético	1811.75	

Kcal/ml (Volumen líquidos:0 ml)	
Kcal/Kg (Peso: 55,6 Kg)	32.15
Proteínas totales/Kg	1.77

DISTRIBUCIÓN DE GRASAS	%
Saturadas	13.59
Monoinsaturadas	21.43
Poliinsaturadas	10.86

Figura 2. Composición de la nueva dieta patrón. Extraída del programa Odimet.

departamento. Asimismo, he tenido cierta limitación de acceso a distintas pruebas médicas y cursos clínicos del equipo médico, destacando las analíticas y las medidas referentes a la composición corporal presentes en el protocolo de la dieta *low carb* (Anexo 1). Tampoco he tenido acceso a los resultados obtenidos a los tres meses de la intervención nutricional inicial. Por este motivo, el trabajo finalmente expone el tratamiento de la obesidad hipotalámica en un adolescente con craneofaringioma mediante una dieta *low carb* durante un mes de seguimiento.

En segundo lugar, hay un posible sesgo en las medidas antropométricas detalladas durante el caso. Esto es debido a que las mediciones no fueron realizadas por el mismo observador, ni se empleó el mismo equipo de antropometría para su obtención.

Por último, cabe destacar la falta de estudios previos de investigación sobre la intervención nutricional en este tipo de pacientes. Es por este motivo, que los protocolos son muy experimentales, y aún no existen unos criterios de intervención nutricional estandarizados en comparación a otras patologías.

Discusión del caso clínico

A pesar de toda la evidencia científica que demuestra la elevada presencia de obesidad hipotalámica en pacientes con craneofaringioma o con otros tumores que causan afectación hipotalámica, hay limitada información sobre las intervenciones nutricionales indicadas en estos pacientes.

Si bien los mecanismos fisiopatológicos que producen este tipo de obesidad dificultan la pérdida de peso, y gran parte de la evidencia científica asume que la mayoría de intervenciones son insuficientes, también están documentadas las comorbilidades relacionadas con la ganancia de peso excesiva que pueden condicionar la calidad de vida de los supervivientes.

En este caso clínico, el paciente presentaba una lesión tumoral hipotalámica con sangrado intralesional, con presencia de hidrocefalia y alteraciones hormonales del eje hipotálamo-hipofisario antes de la cirugía. Todos estos factores podían ayudar a la predicción del desarrollo de obesidad hipotalámica tras la extirpación quirúrgica del tumor, e indicar la importancia de la intervención nutricional precoz para evitar el aumento de peso excesivo. Los médicos derivaron al paciente para realizar la valoración nutricional cuando aún no había desarrollado una obesidad grave y se pudo controlar el aumento ponderal de forma eficaz con una pauta hipocalórica, con bajo contenido en hidratos de carbono y de bajo índice glucémico, ligeramente hiperprotéica y alta en grasas saludables.

Para concluir, se necesitarían futuros estudios que aportaran más información rigurosa sobre las posibles intervenciones nutricionales para mejorar la prevención y el tratamiento de la obesidad hipotalámica en estos pacientes. Además de establecer un protocolo para la detección de los pacientes con más riesgo de padecer obesidad hipotalámica para iniciar la intervención nutricional de forma precoz.

Anexo 1. Pauta alimentaria “Low Carb Diet” para pacientes oncológicos con obesidad hipotalámica

“LOW CARB DIET” para pacientes oncológicos con obesidad hipotalámica

Objetivos dietéticos

- Frenar la subida de peso después de la cirugía o posterior
- Corregir la obesidad de los pacientes a expensas del porcentaje de grasa corporal.
- Proporcionar sensación de saciedad
- Cubrir los requerimientos nutricionales para un correcto desarrollo y crecimiento.

Metodología

Se realiza valoración nutricional completa al debut que incluye: 1. Historia dietética, 2. bioquímica con perfil nutricional al debut (hemograma, albúmina y prealbúmina, perfil lipídico, estudio del hierro, Zn, Se, vit D, E, A, B12 y folato), 3. Composición corporal: antropometría (peso, talla), índices nutricionales: Índice de masa corporal (IMC), Waterlow (IW) para el peso y talla, desviación estándar de los percentiles de IMC, según la aplicación nutricional de la SEGHNP y realización de una impedanciometría con BIA InBodyS10® (masa musculoesquelética, proporción agua intracelular/extracelular (AEC), porcentaje de masa grasa corporal y ángulo de fase).

Se aplicará a los pacientes una dieta baja en hidratos de carbono (HC) y de bajo índice glicémico (BIG), ligeramente hiperproteicas, y alta en grasas saludable. El aporte calóricos ajustados al requerimiento según edad, sexo, actividad física y factor de estrés.

Al mes post-inicio de la dieta se tomarán medidas antropométricas, índices nutricionales (IMC y desviación estándar de los percentiles de IMC, IW para el peso y talla).

A los 3 meses, se repetirán: medidas antropométricas, índices nutricionales (IMC y desviación estándar de los percentiles de IMC, IW para el peso y talla) y la BIA InBodyS10® (masa musculoesquelética, proporción agua intracelular/extracelular (AEC), porcentaje de masa grasa corporal y ángulo de fase).

Resultados

Conclusiones (hipótesis)

.... las dietas bajas en HC-BIG, ligeramente hiperproteicas y alta en grasas pueden ser una opción en los pacientes afectados de obesidad hipotalámica post diagnóstico y tratamiento (farmacológico y quirúrgico) con tumores de cabeza. Este tipo de dietas proporcionan más sensación de saciedad debido al aumento de proteínas naturales y grasas saludables, permite controlar la ansiedad e hiperfagia dando lugar a una estabilidad en el peso y/o corrigiendo la tendencia a la obesidad, reduciendo el % de grasa corporal. El éxito del tratamiento es que las dietas sean realizadas por dietistas-nutricionistas para evitar déficits nutricionales e ir adaptando las pautas a las necesidades y gustos del paciente para una mejor adhesión.

Pauta alimentaria (1.650 kcal; 27% HC; 23% Prot. 50% Grasas)

Desayuno:

200 ml Leche entera (sin azúcar) (puede añadir cacao amargo 0%)

Media Mañana

: Bocado (40 gr pan integral) acompañado de 5 ml de aceite de oliva VE, variar con:

- 40 gr de pechuga de pavo o tortilla de 1 huevo tamaño S o 40 g atún claro al natural

20 gr queso curado

Comida:

100 gr de verduras enteras o puré

120 gr pasta integral o arroz integral cocido al dente o patata cocida

120 gr de carne ternera, pollo, pavo, conejo o 2 huevos o 150 gr pescado

Opcional: 80 gr legumbres cocidas en lugar de pasta o arroz o patata...

1,5 cucharadas soperas de aceite de oliva V.E

Bebida: sólo agua

Merienda:

1 yogur griego natural (sin azúcar)

30 gr frutos secos crudos o tostados

200 gr fruta fresca (no zumos)

Cena:

100 gr de verduras enteras o puré

120 gr de carne ternera, pollo, pavo, conejo 2 huevos o 150 gr pescado

1,5 cucharadas soperas de aceite de oliva V.E

* Se puede utilizar pasta y arroz de KONJAC (Slim pasta®, Raw pasta ®)

Bebida: sólo agua