Dieta cetogénica como coadyuvante en el tratamiento de la epilepsia infantil

Chiñas Orozco Paulina Coral, Gallardo Toledo Maritza Ximena, Magallón González Aneth Jacqueline, Velasco Lázaro Zaira Mariana, Cruz Cruz Etzel

Escuela de Nutrición, Universidad Regional del Sureste

email: cuce0609@profesores.urse.edu.mx

RESUMEN

La epilepsia es una enfermedad neurológica caracterizada por la aparición de crisis con o sin convulsiones debido a una actividad de descargas eléctricas excesivas y anormales del cerebro. Las convulsiones pueden ir desde episodios breves de ausencia o contracciones musculares hasta las más graves debido a su prolongación. El tipo de epilepsia más común es la de origen idiopático, afectando a 6 de cada 10 personas con dicha enfermedad.

La dieta cetogénica se remonta a las primeras prácticas antiguas como tratamiento de diversas patologías, a través del tiempo se hicieron estudios en donde demostraba la eficacia de la dieta para disminuir episodios de epilepsia, aunque en tiempos recientes esta se ha modificado para lograr un mejor

tratamiento y disminuir los efectos secundarios que provoca.

Esta dieta se ha considerado como una opción terapéutica ideal para la epilepsia debido al papel que desempeñan los cuerpos cetónicos como sustratos metabólicos alternativos, utilizada cuando el tratamiento farmacológico no ayuda a controlar las crisis convulsivas.

La eficacia de esta dieta según diversos estudios varía en función del tipo de dieta cetogénica utilizada, la edad del paciente, la adherencia a la misma, entre otros factores. Resultando con menores efectos positivos en adultos, los cuales presentan intolerancia y menor adherencia al tratamiento.

Palabras clave: Dieta cetogénica, epilepsia, epilepsia infantil, crisis convulsivas, tratamiento nutricional.

ABSTRACT

Epilepsy is a neurological disease, which is majorly known by its episodes or crisis, which are caused by an excessive and abnormal electrical activity in the brain. The length and intensity of the epileptic crisis or seizures are different from one patient to another, and it has a direct link to the area of the brain that is being affected by the disease.

Ketogenic diet, even if it is not known with the same name, has been modified and used throughout time as treatment for several pathologies, and also to diminish the side effects caused by them, one of those is epilepsy. This diet constitutes the gold standard nutritional treatment because of the positive effects it has on the reduction of the frequency of epileptic crisis and seizures. When following this type of diet, ketones are produced, and they act as alternative metabolic substrates, and can

help to lower the intensity and the frequency of epileptic crisis.

Most of the studies that have been made in the last couple years, had shown that the benefits of the ketogenic diet for patients with this disease are mainly for children or young population, this might be due to the higher adherence rate and lifestyle.

Key words: Ketogenic diet, epilepsy, infantile epilepsy, epileptic crisis, nutritional treatment.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una condición neurológica, originada en la corteza cerebral que se caracteriza por tener episodios de crisis epilépticas recurrentes. Es una condición que se presenta con frecuencia en la infancia. Las crisis epilépticas son acontecimientos transitorios de signos o síntomas debido a una actividad neuronal anormal excesiva.

El tratamiento farmacológico para esta patología son los fármacos antiepilépticos (FAEs), sin embargo, estos traen algunas complicaciones por lo que el tratamiento nutricional de elección es la dieta cetogénica, la cual ha sido modificada para disminuir las complicaciones que tiene al utilizarse, a pesar de las variaciones que se han hecho en este tipo de dieta, la dieta cetogénica clásica es la ideal para el tratamiento de la epilepsia.

Se han realizado varios estudios en donde utilizan la dieta cetogénica como tratamiento auxiliar en la epilepsia, varios resultados informan sobre la eficacia que tiene. La dieta ayuda a disminuir las crisis epilépticas, teniendo resultados favorables para los pacientes. En la mayoría de estos estudios, los sujetos de estudio son niños en edad preescolar y escolar. A continuación se hablará acerca de los hallazgos relacionados con este abordaje nutricional.

DESARROLLO

La Fundación Americana de Epilepsia (2008) define a esta patología como "trastorno caracterizado por dos o más crisis epilépticas recurrentes no provocadas por una causa identificada de manera inmediata o aguda, una crisis epiléptica es una manifestación clínica debida a una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas" (p. 18).

Se trata de una alteración repentina de la actividad eléctrica cerebral que puede afectar a un grupo de células y transmitirse o no a otras proximales. En caso de hacerlo, podría extenderse a los hemisferios derecho e izquierdo y ocasionar una convulsión generalizada del sistema nervioso central. La crisis epiléptica es un fenómeno anormal, súbito o repentino y transitorio, debido a que su duración puede ser de algunos segundos a minutos, donde se envían al resto del organismo señales que provocan cambios súbitos en los movimientos y funciones del cuerpo. Algunas de las alteraciones que pueden ser causadas a nivel nervioso están relacionadas con la conciencia, la motricidad y la sensibilidad, así como con las funciones psíquica y autonómica. La intensidad, frecuencia y tipos de manifestaciones clínicas variarán, dependiendo de la zona del cerebro que esté siendo afectada (Van der Loew, 2016).

Al hablar de epilepsia, es importante conocer otro concepto: aura. El cual alude a la génesis de la crisis epiléptica. Según Blume (2016), el aura se trata de una sensación o señal de advertencia que le indica al enfermo que la aparición de la crisis es inminente.

En un reporte emitido en el año 2015, creado en conjunto por la Organización Mundial de la Salud y la Liga Internacional contra la Epilepsia se señaló

que la epilepsia constituye el trastorno neurológico crónico más común en el mundo, por arriba de la enfermedad de Parkinson. Se reportó que la prevalencia es mayor en el Caribe y América Latina que la existente en países desarrollados.

Algunos de los factores de riesgo para que la población sana presente este padecimiento son la desnutrición, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones del embarazo, parto y accidentes. Los grupos con mayor vulnerabilidad ante este trastorno son niños, mujeres en edad reproductiva y personas de edad avanzada. Desafortunadamente al ser una enfermedad a la que se le ha atribuido cierto estigma social, y debido a que su incidencia es mayor en países en vías de desarrollo, se estima que solo el 20% de las personas que la padecen pueden acceder a un diagnóstico y tratamiento correcto, que podría tener un gran impacto en la mejora de su calidad de vida.

Para un mayor entendimiento de esta patología, a continuación se explican los diversos tipos de epilepsia que existen, así como aquellas características que los diferencian.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) elaboró en 1989 una clasificación en función de las características clínicas y electroencefalográficas, distinguiendo, en cada grupo, síndromes idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos. La clasificación que se muestra a continuación, corresponde a una actualización de la ILAE en 2010.

Crisis parciales o focales (CP). Son aquellas en las que existe evidencia de inicio focal y la actividad epiléptica queda circunscrita a pequeñas áreas de la corteza cerebral.

1. Crisis parciales simples (CPS). Cursan sin alteración del nivel de conciencia, estas pueden ser motoras, sensitivas-sensoriales (parestesias, alteraciones visuales, del olfato, visión o equilibrio), autonómicas (enrojecimiento facial, sudoración, piloerección) o psíquicas (epigastralgia, miedo).

Las más frecuentes son las crisis parciales motoras; los movimientos anormales pueden empezar en una región determinada, y progresar hasta afectar a gran parte de la extremidad. La descarga se origina en el área cortical.

2. Crisis parciales complejas (CPC). Cursan con alteración a nivel de conciencia. Pueden presentarse como alteración aislada o inicial del nivel de conciencia o comenzar como una crisis parcial simple que en su curso presenta una disminución del nivel de alerta; son frecuentes los automatismos o actos estereotipados involuntarios (chupeteo, movimientos de masticación o deglución, frotamiento de manos o actos más elaborados), y suele existir recuperación gradual, con cuadro confusional postcrítico. Al alterarse el nivel de alerta, el paciente es incapaz de responder a órdenes verbales o visuales durante la crisis, y no se da cuenta de ello o no lo recuerda bien. La mayoría se origina en el lóbulo temporal.

3. Crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG). Son crisis generalizadas que se originan a partir de una crisis parcial simple o compleja, al propagarse hasta afectar ambos hemisferios; son generalmente de tipo tónico-clónicas y ocurre más frecuentemente en aquellas crisis con foco en el lóbulo frontal.

De acuerdo a la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (2006), las

Crisis generalizadas (CG) son episodios clínicos y electroencefalográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable y con alteración de la conciencia desde un inicio.

1. Ausencias típicas: breves y repentinos episodios de pérdida de conciencia, con recuperación sin periodo postcrítico.
2. Ausencias atípicas: se diferencian de las típicas por menor trastorno de nivel de conciencia, signos motores más evidentes y comienzo y final menos bruscos.
3. Crisis mioclónicas (CM): sacudidas musculares bruscas, breves y recurrentes, son las únicas en las que pueden no existir pérdida de conocimiento.
4. Crisis clónicas: movimientos clónicos de las cuatro extremidades, frecuentemente asimétricos e irregulares.
5. Crisis tónicas: contracción de breve duración, típica de miembros superiores.
6. Crisis tónico-clónicas: comienzan con pérdida de conciencia brusca, a continuación ocurre la fase de contracción tónica de músculos de todo el cuerpo, de segundos de duración, y posteriormente la fase clónica o de movimientos convulsivos, de predominio proximal, finalizando con un período postcrítico con cuadro confusional, de duración variable, flacidez muscular y en ocasiones relajación esfinteriana.
7. Frecuentemente son secundarias a trastornos metabólicos.
8. Crisis atónicas: se presentan con pérdida brusca del tono muscular postural con caída (p.520)

Por su parte Palanca Cámara (2015), señala que para el tratamiento de epilepsia se utilizan fármacos antiepilépticos (FAEs), sin embargo estos producen alteraciones ya que se encuentra una relación entre estos fármacos y el aumento de riesgo cardiovascular (sobre todo los de primera generación) ya que tienen un efecto sobre el incremento de los niveles de lípidos en la sangre. Por esta razón el paciente con epilepsia debe cumplir con una serie de recomendaciones nutricionales para disminuir estos efectos, por lo cual es recomendable disminuir el consumo de grasas saturadas, aumentar el consumo de fibra.

El tratamiento nutricional de elección de la epilepsia es la dieta cetogénica de manera individualizada acorde a la experiencia de cada paciente y después de valorarse los riesgos y beneficios que ésta puede provocar.

La dieta cetogénica se remonta a las primeras prácticas antiguas que hacían de ayuno, Hipócrates registraba en sus tratados que el ayuno parecía mejorar algunas patologías, esto lo hacía solamente a través de la observación empírica, ya que, en aquella época todavía no existían estudios científicos que verificaran su eficacia. Simplemente los médicos de antaño utilizaban la observación, veían que a través de este método las personas mejoraban con el ayuno, incluso los animales. La patología que mayor éxito tuvo en su contención con este método, fue la epilepsia.

Pero no fue hasta principios del siglo XX cuando se inicia la observación científica de su efecto.

La primer descripción es la de Guelpa y Marie (1911) en Francia. Como el ayuno simple no podía ser mantenido por pacientes epilépticos por un período

suficientemente largo, en 1921, el Dr. Wilder sugirió que una dieta alta en grasas y la cetonemia resultante podían mejorar las convulsiones y llamó a esta dieta alta en grasas como dieta cetogénica (Kim, 2017, p. 161) .

Unos años más tarde, en Estados Unidos Geylin publicó un estudio en donde 30 pacientes fueron sometidos a 20 días de ayuno, basándose en las observaciones del osteópata Dr. Conklin. El éxito del tratamiento llevó a implantarlo en el Johns Hopkins Hospital y a realizar una serie de investigaciones básicas para conocer el origen del efecto terapéutico.

Wilder fue el primero en proponer la consecución de la cetosis de un modo alternativo al ayuno, modificando la dieta, aceptándose esta práctica de forma generalizada (Pedrón Giner, 2016, p. 7) .

La dieta cetogénica se caracteriza por ser alta en grasas y baja en hidratos de carbono, a través de este método se pretende elevar los cuerpos cetónicos en el plasma. Se recomienda que el tipo de alimentos sea totalmente naturales, así como el tipo de grasas.

De acuerdo a Pedrón Giner (2009), desde que en 1921 se observó el efecto anticonvulsivante por la cetosis se han propuesto diversas dietas cetogénicas todas con el mismo objetivo de mejorar el cumplimiento de la dieta al aumentar la palatabilidad y la diversificación alimentaria y disminuir sus efectos secundarios.

- Dieta clásica (DCC): el 87-90% de la energía procede de la grasa de los alimentos, pudiendo variar su relación con el contenido en hidratos de carbono y proteínas. Mayormente triglicéridos de cadena larga, con muy bajo contenido de glúcidos. Se utiliza la relación 3:1

y 4:1 que significa que por cada 3 o 4 gramos de grasa se ofrece un gramo de proteínas y glúcidos

- DC con triglicéridos de cadena media (MCT, DC-MCT): este tipo de dieta fue propuesta por Huttenloncher en 1971. La principal diferencia en cuanto a la DCC es que en esta se consumen lípidos MCT que se metabolizan más rápido que los LCT y como consecuencia existe una cetosis con más rapidez. Con esta modificación se consigue una mejor adherencia a la dieta.
- Dieta de Atkins modificada (DAM): esta dieta permite la liberación de las proteínas y lípidos, limitando los hidratos de carbono.
- Bajo índice glucémico (DbajoIG): fue creada para mantener los niveles de glucosa en sangre estables. También es una dieta rica en grasas, permite un mayor aporte de glúcidos pero eligiendo alimentos con índice glucémico menor a 50 y ricos en fibra.

Pedrón Giner (2016) afirma que la Dieta Clásica (DC) tiene un efecto anticonvulsionante por lo que es el tratamiento de elección de las crisis ya que permite disponer de un sustrato metabólico alternativo que son los cuerpos cetónicos y además de ejercer su efecto en el control de las crisis, también puede tratar las otras manifestaciones no epilépticas de la enfermedad.

Según J. Kim (2019), "Para los pacientes de 1 a 2 años, las frecuencias y las convulsiones medias de la enfermedad en el grupo con DC fueron significativamente más bajas. La dieta cetogénica clásica es la primer línea de tratamiento más adecuada en pacientes <2 años de edad" (Resabala, 2018, pág 12).

Según T. Pablos-Sanchez (2019), “en cuanto a la edad, los estudios publicados no revelan en concreto grandes controversias”, sin embargo en este estudio se ha observado que cuanto menor sea la edad del niño tiene una mayor efectividad (Resabala, 2018, p. 13).

Diversos estudios observacionales afirman que la dieta cetogénica ejerce mejoras en aspectos cognitivos y conductuales en niños con epilepsia refractaria, brindando resultados evolutivos en estos síntomas; principalmente en el nivel de alerta, atención e interacción social recíproca.

La dieta cetogénica es considerada una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de epilepsias infantiles que no responden adecuadamente a los FAE, por ello se considera que la DC es principalmente benéfica en este grupo de edad por sus efectos neuroprotectores directos.

A diferencia de estas afirmaciones, existen otras más donde se sugiere que una DC no debe restringirse por grupos de edad, género, etiología o frecuencia de convulsiones. (García-Peñas, 2018)

Se realizó un estudio por Ijff, M., et al. (2016), en donde el propósito era evaluar objetivamente la cognición y aspectos de comportamiento durante 4 meses en niños y adolescentes, un tipo de estudio aleatorizado, conformado por un grupo de 58 personas; 28 de ellos llevaban a cabo la dieta cetogénica y 22 llevó una alimentación normal, mostrando los siguientes resultados:

El estudio mostró un impacto positivo de la dieta cetogénica,el grupo que la llevó a cabo tuvo un cambio en el funcionamiento conductual y cognitivo, mostró niveles más bajos de

comportamiento ansioso y alterado del estado de ánimo y fue calificado como más productivo. Los resultados de las pruebas cognitivas mostraron una mejora de la activación en el grupo de dieta cetogénica (Ijff, 2016).

Según menciona Sosa (2008), otro estudio realizado en 2005 informa de 199 casos con un seguimiento de 6 y 12 meses, 68 individuos se mantuvieron con la dieta cetogénica; 58 de ellos mostraron una reducción en la frecuencia de crisis. Al retirar la dieta se observó un mayor número de recaídas entre quienes padecían de crisis parciales.

En una revisión sistemática realizada por Araya-Quintanilla (2016), se analizaron los resultados obtenidos en seis distintos ensayos clínicos aleatorizados, cuyo objetivo era evaluar la correlación existente entre un tratamiento nutricional basado en diversos tipos de dieta cetogénica y observar los efectos positivos para pacientes con epilepsia, los hallazgos de este estudio son los siguientes. Existe evidencia moderada que la dieta cetogénica en comparación con la dieta de triglicéridos de cadena media es más efectiva en disminuir la frecuencia de las convulsiones, y se encontró evidencia moderada que la dieta cetogénica clásica en comparación con la dieta Atkins presenta mayor efectividad para disminuir la frecuencia de convulsiones en tres meses.

En general, cada variante de la dieta cetogénica puede ayudar a disminuir las crisis epilépticas, sin embargo, el abordaje nutricional que se brinde a cada paciente dependerá de diversos factores, tales como la accesibilidad alimentaria y los costos que implica el adherirse a cierto tipo de régimen alimenticio.

Los niños con epilepsia refractaria pueden sufrir más de 50 episodios diarios

de convulsiones; por ello, el objetivo principal de la dieta cetogénica como tratamiento de la epilepsia refractaria es inducir a la cetosis, producida inicialmente en el hígado, donde existirá mayor liberación y producción de cuerpos cetónicos que serán utilizados como fuente de energía en lugar de los hidratos de carbono.

De acuerdo a Barrena (2016), el metabolismo de los ácidos grasos generan cuerpos cetónicos, principalmente beta-hidroxibutirato (BHB), acetoacetato (ACA) y acetona, con el objetivo de producir cambios bioquímicos permitiendo un estado anabólico del organismo, los cuales tienen efectos sedativos, neuroprotectores y estabilizadores del estado de ánimo, mejorando así la cognición y conducta especialmente en la atención, nivel de alerta, actividad, socialización y la calidad del sueño, dando como resultado efectos anticonvulsionantes que actúan en el cerebro.

Existe alguna evidencia de que cetonas diferentes del BHB pueden poseer propiedades anticonvulsivantes.

De igual manera promueven una mejora en la actividad mitocondrial potenciando la actividad de diversos neurotransmisores, que ayudaran a disminuir los niveles de glucosa contribuyendo y potenciando el efecto anticonvulsionante (Oribe, 2018).

La DC activaría varios "programas" genéticos y metabólicos endógenos que estabilizarán y/o mejorarían el metabolismo celular. Estos cambios ayudarían a contrarrestar la disfunción neuronal asociada con actividad convulsiva.

Los CC, los ácidos grasos libres (en particular los poliinsaturados) y la restricción de glucosa serían los

responsables directos o indirectos que inducirian el control de las crisis convulsivas.

Los mecanismos mediante los cuales la DC lleva a cabo su función incluyen la acción de la colecistoquinina-8 y Leptina, los cuales tienen efectos moduladores en la excitabilidad neuronal los cuales tienen efectos anticonvulsionantes (Danielle, 2016, p.7).

La leptina dentro del hipocampo tiene efectos tanto anticonvulsivos como convulsivos y actúa como factor neurotrófico que promueve la neurogénesis; sugiriendo así, que la leptina puede tener un efecto protector contra la excitotoxicidad presente durante la epilepsia. Puesto que la leptina actúa como bloqueador de la actividad epileptiforme a través de canales BK y su función reguladora en algunos tipos de epilepsia (Mora Muñoz, 2018).

El hipometabolismo mitocondrial es una de las vías por la cual se producen estos efectos.

Una mayor ingesta de ácidos grasos se ha asociado a un aumento de los niveles de triptófano central y periférico lo cual conlleva a un aumento del umbral convulsivo y sedación.

El control de las crisis suele aparecer días o semanas después del desarrollo de la cetonemia, que ocurre a las pocas horas de inicio de la DC, lo que sugiere la existencia de un proceso metabólico adaptativo.

Diversos estudios afirman que la eficacia radica en el estado de cetosis inducida por la DC, otros autores plantean que se debe a la restricción de glucosa; ya que los niveles sanguíneos de esta se encuentran directamente relacionados con una disminución del riesgo de convulsiones.

Por otro lado, se han encontrado muchas consecuencias desfavorables que por lo general son transitorias y pueden controlarse fácilmente sin la necesidad de suspender la dieta. Para un tratamiento más seguro es importante aplicarla correctamente con un protocolo de seguimiento para que sea un tratamiento más seguro.

De acuerdo a Pedrón Giner (2016), al comienzo de la dieta, las complicaciones digestivas son muy frecuentes especialmente en una DCC o DC-MCT. Los vómitos se deben al alto consumo de grasa que hace más lento el vaciado gástrico. La diarrea igualmente se debe al exceso de grasa consumida mediante la dieta que sobrepasa la adaptación digestiva. El estreñimiento es frecuente en los pacientes con problemas neurológicos y este tipo de dieta favorece su aparición.

Se presentan hipoglucemias (rangos menores a 60 mg/dL) que pueden ser asintomáticas o sintomáticas. Puede manifestarse como debilidad, mareos, sudoración, palidez, temblores, hipotermia, náuseas, irritabilidad y en casos graves puede incluir letargia o convulsiones.

Hipercetonemia con cetosis en sangre mayor a 5 μmol/L o en sangre mayor a 5 cruces.

Acidosis metabólica que comúnmente es provocada por la deshidratación por la restricción de líquidos.

Debido al bajo aporte calórico de macronutrientes, considerándose como un factor que deteriora el crecimiento, existen diversos estudios que lo comprueban, mostrando una desaceleración de la velocidad del crecimiento leve durante los 3 primeros meses del tratamiento con DC, acentuándose a los 15 meses, esto se debe a

las alteraciones causadas en el eje neuro-endocrino, que de igual manera repercuten en los cambios de composición corporal (Kim, 2017).

Vásquez-Builes (2019) enfatiza que a largo plazo se pueden evidenciar alteraciones tales como deficiencia de carnitina, nefrolitiasis, deficiencia de selenio y enfermedad ósea como osteopenia, osteoporosis y aumento del riesgo de fracturas (p.18).

Todo esto debido a la pérdida progresiva del contenido mineral en los huesos; pérdida que se atribuye a la acidosis que dificulta la hidroxilación de la Vitamina D-25-OH a vitamina D-1-25-OH (Escobal, 2017).

Es por ello que es sumamente importante la suplementación de vitamina D, calcio y citrato de potasio durante el tratamiento de la DC para disminuir estos posibles efectos adversos de la misma. (Vásquez-Builes, 2019).

Otros efectos adversos menos comunes son: pancreatitis, deficiencia de hierro, diátesis hemorrágica, cambios vasculares y cardiomiopatías.

Sin embargo, a pesar de las consecuencias desfavorables, este tipo de dieta también tiene beneficios adicionales al tratamiento de la epilepsia.

Pérez-Guisado (2008) señala que este tipo de dietas además de reducir el peso también puede producir una mejora en el perfil cardiovascular, específicamente se provoca una disminución en los niveles de triglicéridos y un aumento en los niveles de HDL favoreciendo así el perfil aterogénico. También tienen beneficios en la prevención y tratamiento de la Diabetes mellitus tipo II ya que mejorar el perfil glucémico.

Para la prescripción de un plan de alimentación en pacientes con epilepsia,

específicamente en población escolar y preescolar será de vital importancia un monitoreo constante de la curva de crecimiento y ajustar los requerimientos energéticos conforme el paciente crezca, o si fuese el caso, ajustarlos para evitar desmedro u otras afectaciones de la talla.

Al ser la formación de litos renales una de las principales consecuencias desfavorables asociadas a la dieta cetogénica, es necesario hacer énfasis en una hidratación adecuada, variando desde 1 a 1.5 ml por cada kcal ingerida.

Antes de diseñar el plan de alimentación individualizado, se deberá realizar una investigación exhaustiva del tratamiento farmacológico del paciente.

Si bien, en las diversas variantes de dieta cetogénica el macronutriente cuyo aporte representa un mayor porcentaje de la ingesta energética total son los lípidos, al tratar a niños y adolescentes, será necesario que se cumplan los requerimientos proteicos, mismos que serán calculados de acuerdo a la edad, y que podrán ser monitoreados con la ayuda de diversos parámetros bioquímicos, como los niveles de creatinina, o de nitrógeno que puedan servir para calcular el balance nitrogenado.

Al tratarse de niños y adolescentes, la exposición a diversos alimentos, especialmente vegetales, será de suma importancia, el proceso puede ser complicado y la aceptación puede o no darse en las primeras ocasiones en que se ofrece un alimento, sin embargo, para poder descartar un alimento, se habrá tenido que ofrecer por lo menos en veinte presentaciones distintas. El hecho de involucrar a niños y adolescentes en el proceso de elaboración de alimentos, es una estrategia exitosa para aumentar la probabilidad de aceptación de nuevos alimentos.

Como último punto, pero no de menor importancia, se encuentra el apego a las buenas prácticas de higiene que se deberán observar durante todo el proceso de preparación, desde la recepción de la materia prima hasta el momento en que los alimentos sean ingeridos.

CONCLUSIÓN

Diversos estudios han comprobado que pacientes que utilizan la dieta cetogénica como tratamiento coadyuvante, obtienen beneficios en cuanto a la disminución de las crisis epilépticas, principalmente en población menor de edad, mayormente en niños en etapa preescolar y escolar. Esto es posible gracias a que al haber una disminución de hidratos de carbono, se utilizan las grasas como principal combustible, liberando cuerpos cetónicos al torrente sanguíneo y posteriormente atravesando la barrera hematoencefálica, en donde son utilizados como fuente de energía por el cerebro y las neuronas.

Los cuerpos cetónicos producen un cambio en el contenido de los aminoácidos cerebrales; reducen los niveles de aspartato y aumenta la tasa de descarboxilación de glutamato a GABA, produciendo un efecto anticonvulsivo.

De acuerdo a la relación costo - beneficio que implica la adherencia a la dieta cetogénica para pacientes con esta patología, la misma constituye una gran alternativa para reducir la frecuencia de las crisis epilépticas, sin embargo es necesario que el tratamiento nutricional sea planeado en conjunto con el tratamiento farmacológico, debido a que es un coadyuvante, pero no un sustituto.

Su uso es recomendable bajo ciertas condiciones metabólicas, se debe de valorar el tiempo de prescripción y llevar un control estricto de su aplicación, cada

tratamiento se adecua exclusivamente de manera individual.

REFERENCIAS

Araya-Quintanilla, J. (2016). Efectividad de la dieta cetogénica en niños con epilepsia refractaria: revisión sistemática. *Revista de Neurología, 62*(10), 439.

Barrena, B. R. (2016). *Dieta cetogénica como tratamiento de la epilepsia refractaria.* http://openaccess.uoc.edu/webapps/o2/bitstream/10609/55904/7/rociobarrenaTFM0616memoria.pdf

Blume, W. (2015). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia, 42*(9), 1212-1218.

Danielle, A. J. (2016). *Dieta cetogénica aspectos metabpolicos y nutricionales.* https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2017/Nutrici%C3%B3n/Martes%2025/Escobal_dieta_cetogenica.pdf

Escobal, N. (2017). Dieta cetogénica aspectos metabólicos y nutricionales. https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2017/Nutrici%C3%B3n/Martes%2025/Escobal_dieta_cetogenica.pdf

Fundación Americana de Epilepsia. (2008). Not another moment lost to seizures. *Epilepsy.* 18.

García-Peñas, J. (2018). Neurologia.com. Obtenido de Epilepsia, cognición y dieta cetogénica: https://www.neurologia.com/articulo/2017529

Guelpa, G. M. (1911). La lutte contre l'epiepsie par la desintoxication et par la reeducation alimentaire. Rev Ther Med Chir, 78, 8 -13.

IJff, D. M. (2016). Cognitive and behavioral impact of the ketogenic diet in children and adolescents with refractory epilepsy: A randomized controlled trial. Epilepsy & behavior, 153-157. doi:10.1016/j.yebeh.2016.04.033

Kim, J. M. (2017). Ketogenic diet: Old treatment, new beginning. Clinical neurophysiology practice (Vol. 2). https://doi.org/10.1016/j.cnp.2017.07.001

Liga Internacional contra la Epilepsia, Organización Mundial de la Salud. (2015). Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica. 3-8.

Mora Muñoz, L. G. (2018). BMC Neuroscience. https://bmcneurosci.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12868-018-0453-9

Oribe, J. (2018). IntraMed. https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=92011

Palanca, M. (2015). Aspectos dietéticos en el paciente epiléptico. Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica, 4-9.

Pedrón Giner, C. (2009). Epilepsia y alimentación. Dietas cetogénicas. Nutrición Hospitalaria Suplementos , 82.

Pedrón Giner, C. (2016). Manual para la práctica de la Dieta Cetogénica. Nutricia, 7. senpe.com/documentacion/grupos/estandarizacion/manual_dieta_cetogenica.pdf

Pérez-Guisado, J. (2008). Las dietas cetogénicas: beneficios adicionales a la pérdida de peso y efectos secundarios infundados. Archivos Latinoamericanos de nutrición , 323.

Requero, P. T. (2015). Epilepsia en la infancia y la adolescencia. Pediatría Integral, 19(9), 609-621. https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix09/04/n9-609-621_PilarTirado.pdf

Resabala, N. A. (2018). Efectividad de la dieta cetogénica como tratamiento de la epilepsia refractaria en niños y adolescentes. https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/150313/Castro_Resabala_NicolleAntonella.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. (2006). Tratado de geriatría para residentes. 519-530. https://www.segg.es/tratadogeriatria/pdf/s35-05%2000_primeras.pdf

Sosa, M. J. (2008). La dieta cetogénica en el manejo de la dieta refractaria. *Revista Mexicana de Pediatría, 75*(6), 284-288.

Van der Louw, E. V. (2016). Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. European Journal of Paediatric Neurology, 20(6), 798-809.

Wilder, R. M. (1921). The effect of ketonemia on the course of epilepsy. Mayo Clinic Bulletin(2), 307. https://doi.org/10.1016/j.nurt.2009.01.021