

Urkund Analysis Result

Analysed Document: Trabajo 3 mayo 2018.docx (D38283964)
Submitted: 5/4/2018 3:32:00 AM
Submitted By: vsandovalt@unemi.edu.ec
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

INTRODUCCIÓN La epilepsia es una patología crónica neurológica que se caracteriza por crisis involuntarias y consecutivas, debido a la descarga acoplada y excesiva de los impulsos nerviosos de las neuronas corticales, asociadas con diversas manifestaciones clínicas
CITATION Pay12 \l 3082 (Payer, 2012).

Los datos y cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reflejan que, a nivel mundial, aproximadamente

unos 50 millones de personas sufren epilepsia, lo que se convierte en uno de los trastornos neurológicos más habituales; cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos

CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018). En Ecuador, de acuerdo a los datos del Programa Nacional Integral de Epilepsia se calcula que cerca de un 2% de la población, es decir, más de 200 mil personas padecen de esta patología, de lo cual solo un 50% tendrán un diagnóstico y tratamiento adecuado; otro 50% continuará teniendo crisis y empeorando su evolución
CITATION Pro10 \l 3082 (Programa Nacional Integral de Epilepsia, 2012). Los modelos experimentales de epilepsia (MEE) sostiene la hipótesis que, la alteración de la función sináptica del principal neurotransmisor inhibitorio ácido-gamma-amino-butírico (GABA), es la principal causa de la epilepsia humana, sin embargo, también se ha propuesto un desbalance entre la transmisión sináptica excitadora e inhibitoria como el inicio de la descarga epiléptica
CITATION Lop05 \l 3082 (Lopez, Bravo, & Solis, 2005). Los tratamientos que se utiliza para mejorar dicha enfermedad son los Fármacos Antiepilépticos (FAE) como primera opción, en caso de que este no funcione o se haga resistente se recurrirá al tratamiento quirúrgico, y aquellos pacientes que se resisten a ambos tratamientos, se empleará la dieta cetogénica como un coadyuvante para el tratamiento. La dieta cetogénica (DC) ha sido utilizada en infantes por la mayor capacidad que tiene el cerebro del niño para hacer uso de los cuerpos cetónicos que en este se metaboliza, manteniendo

igual concentración de glucosa a nivel cerebral, en comparación con el cerebro de un adulto
CITATION Var15 \l 3082 (Varcasia, Lorenzo, & Garcia, 2015). Muchos estudios realizados a nivel internacional han revelado que la dieta cetogénica es una alternativa de tratamiento dietético para los niños con epilepsia refractaria, dado que los FAE y el tratamiento quirúrgico son resistentes en esta etapa. A pesar de ser una dieta eficaz hay que tener en cuenta los efectos adversos que pueden presentarse a corto y largo plazo, por lo tanto se recomienda iniciar este tratamiento bajo supervisión de un equipo multidisciplinario en el área de hospitalización.

CAPÍTULO 1

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según

la OMS, define a

la epilepsia como una patología neurológica crónica que afecta a las personas a nivel mundial y

se caracteriza por convulsiones consecutivas,

estas convulsiones son sucesos temporales de movimientos involuntarios que pueden afectar a una parte del cuerpo o su totalidad

CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018).

La epilepsia es la causa de consulta neurológica más frecuente en la práctica diaria, sobre todo en la infancia. El 90% de la población inicia sus descargas antes de los 20 años; la incidencia más alta sin duda se encuentra por debajo de los 12 primeros años de vida y va disminuyendo con la edad, para tener posiblemente un nuevo aumento por encima de los 60 años CITATION Sel03 \l 3082 (Sell, 2003).

Según los datos y cifras de la OMS reflejan que a nivel mundial, aproximadamente 50

millones de personas sufren epilepsia, lo que se convierte en uno de los trastornos neurológicos más habituales; cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos

CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018).

De acuerdo a los datos de mortalidad de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en la región de las Américas, se origina un promedio anual de 7.547 defunciones por epilepsia CITATION OPS03 \l 3082 (OPS, 2013). En Ecuador, de acuerdo a los datos del Programa Nacional Integral de Epilepsia se calcula que alrededor de un 2% de la población, es decir, más de 200 mil personas la padecen; de este número solo la mitad, 50%, tendrá un diagnóstico y tratamiento adecuado; otro 50% continuará teniendo crisis y empeorando su condición médica, psicológica y socio económica CITATION Pro10 \l 3082 (Programa Nacional Integral de Epilepsia, 2012).

El pronóstico de la epilepsia depende de varios factores como son la etiología, el diagnóstico y el inicio temprano de tratamiento; se estima que hasta un 70% de las personas con epilepsia pueden llevar una vida normal si reciben el tratamiento adecuado CITATION OPS03 \l 3082 (OPS, 2013).

El tratamiento que se utiliza para esta enfermedad, en primera instancia, es el farmacológico para prevenir las crisis epilépticas; en caso de que este no funcione o se haga resistente se recurrirá al tratamiento quirúrgico. Existen casos que después de realizar todos estos tratamientos ya mencionados no se logra controlar las crisis, siendo necesario emplear la dieta cetogénica CITATION Car15 \l 3082 (Carpintero Sanchez, 2015). Los fármacos más utilizados en América Latina según el informe realizado por la OPS sobre la epilepsia son:

Fenobarbital, Carbamacepina, y Ácido valproico; los cuales se asocian a efectos adversos con rasgos propios y relacionados con la dosis CITATION OPS03 \l 3082 (OPS, 2013).

En los niños el uso prolongado de algunos antiepilépticos pueden producir trastornos del metabolismo de los huesos, defunciones hepáticas y modificación de los sistemas inmunitarios. El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo la eliminación o disminución de las crisis epilépticas mediante la resección de la zona epileptógena sin producir déficits al paciente CITATION Lop14 \l 3082 (López, y otros, 2014).

Para aquellos pacientes pediátricos que se resisten al tratamiento con medicamentos o con tratamiento quirúrgico, existe la dieta cetogénica

que es una alternativa de tratamiento nutricional siendo más efectiva en niños en edad escolar, y es puesta en práctica tras observar de que el ayuno prolongado podría cesar las convulsiones que se da durante el día CITATION Var15 \l 3082 (Varcasia, Lorenzo, & Garcia, 2015).

La dieta cetogénica es rica en grasas, bajo en hidratos de carbono y proteínas, esta dieta se individualiza estrictamente en cada paciente dependiendo su edad, peso y talla.

La DC produce un estado de cetosis crónica, es decir, cuando los nutrientes antes mencionados se administran en ciertas proporciones, su metabolismo produce la concentración de cuerpos cetónicos en sangre y orina. Las principales complicaciones de la DC son intolerancia gastrointestinal, litiasis renal y dislipidemias CITATION Pie04 \l 3082 (Piera, 2004).

La eficacia de la DC está definida por una disminución de las convulsiones mayor a 50%, siendo entre 51 a 67% en seguimiento a 12 meses. No obstante, es importante destacar que los resultados de la dieta cetogénica son particulares en cada paciente y que no siempre son satisfactorios CITATION Roy10 \l 3082 (Roy, Rebollo, Moraga, Diaz, & Castillo, 2010).

1.2. JUSTIFICACIÓN

Considerando los datos de la OMS y el Programa Nacional Integral de Epilepsia, donde se mencionan que a nivel mundial unos 50 millones de personas padecen de epilepsia, y a nivel nacional se calcula que el 2% de la población ecuatoriana presenta esta patología, de las cuales el 50% no tiene la cobertura necesaria al tratamiento médico. Siendo este motivo significativo para analizar su etiología, complicaciones y tratamiento médico nutricional.

La epilepsia es un problema de salud

neurológica crónica a nivel mundial, que en su mayoría, afecta a los niños en los primeros años de vida, la cual es difícil de controlar sus convulsiones recurrentes a pesar del uso de los diferentes fármacos antiepilépticos, sin embargo la dieta cetogénica sirve como una alternativa de tratamiento nutricional

para aquellos pacientes que se resisten al tratamiento de medicamentos y al tratamiento quirúrgico. Varios estudios realizados han demostrado que los niños consiguen más rápidamente la cetosis, y los cuerpos cetónicos se mantiene con más facilidad como energía.

El presente informe descriptivo se lo realiza con el propósito de analizar las eficacia de la dieta cetogénica como una alternativa nutricional en el tratamiento de la epilepsia en niños escolares que la padecen, mediante revisiones bibliográficas actualizadas.

La aplicación de la dieta cetogénica debe ser monitoreada por un equipo multidisciplinario, integrado por un médico, una enfermera y una nutricionista para asegurar en los pacientes pediátricos que con su crecimiento y desarrollo se mantenga dentro de los rangos normales, evitando la aparición de efectos colaterales; ya que esta dieta trae consigo efectos adversos a corto y largo plazo por lo cual puede ser perjudicable en la salud del niño.

Debido al conocimiento sobre un tratamiento único para el control de la epilepsia y, considerando que actualmente se propone la dieta cetogénica como un coadyuvante ideal para la disminución de los episodios de convulsiones, es indispensable que los profesionales en Nutrición sean capaces, mediante el conocimiento científico, analizar si es factible o no la aplicación de la dieta cetogénica en los niños con epilepsia.

1.3. OBJETIVOS

Objetivo general:

Recopilar la información científica existente sobre la aplicación de la dieta cetogénica como tratamiento en pacientes pediátricos con epilepsia.

Objetivo específicos:

- Describir la fisiopatología, etiología, clasificación y tratamientos de la epilepsia.
- Determinar los beneficios del consumo de la Dieta Cetogénica.
- Conocer la relación de la dieta cetogénica con la epilepsia.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL PROBLEMA

Con el avance de la ciencia en 1870 Hughlings Jackson, neurólogo inglés, planteó que la epilepsia se debía a un trastorno intermitente del sistema nervioso causado por una descarga excesiva desordenada del tejido nervioso central sobre los músculos, la descarga podía resultar en pérdida del conocimiento casi instantáneas, alteraciones de la percepción o deficiencias de la función psíquica, movimientos convulsivos, perturbaciones de la sensación o combinaciones de todas estas manifestaciones CITATION All17 \l 3082 (Allan, Martin, &

Joshua, 2017). La epilepsia es uno de los padecimientos más comunes del sistema nervioso y representa en América Latina un problema de salud pública. Su magnitud se mide generalmente a través de su prevalencia; así, la prevalencia de la epilepsia es el número de personas con el padecimiento dividido entre la población en riesgo de padecerla, en un tiempo y lugar determinado

CITATION Vel13 \l 3082 (Velasco Monroy, 2013). En

el Ecuador indican que la prevalencia de epilepsia es de 7.1 a 17.7 por cada 1000 habitantes, este análisis fue realizado en los años 1989 y 1994. En el 2005 se realizó una revisión sistemática de los estudios retrospectivos y prospectivos efectuados para determinar la prevalencia y la incidencia de la epilepsia en niños y adultos. En estos estudios se reportó de 11.4 a 23.9 por cada 1000 habitantes la prevalencia de la epilepsia CITATION Vel13 \l 3082 (Velasco Monroy, 2013). Las últimas publicaciones realizadas por el Programa Nacional Integral de Epilepsia se calcula que alrededor de un 2% de los ecuatorianos tiene epilepsia, es decir, más de 200 mil personas que la padecen. De este número solo la mitad, un 50% tendrá un diagnóstico y tratamiento adecuado; otro 50% continuará teniendo crisis y empeorara su condición médica, psicológica y socio económico CITATION Pro10 \l 3082 (Programa Nacional Integral de Epilepsia, 2012).

2.2. GENERALIDADES

2.2.1. Epidemiología

A nivel mundial, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, la cual la destacan como uno de los trastornos neurológicos más comunes, anualmente se diagnostican 2.4 millones de casos con dicha enfermedad. Sin embargo en

los países de ingresos altos existen casos nuevos registrados cada año que oscilan entre 30 y 50 por 100.000 personas, en países de ingresos bajos y

medios estas cifras duplican CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018).

Se estima que 10,5 millones de niños menores de 15 años padecen epilepsia en todo el mundo, lo que simboliza el 25% de la población global con dicha enfermedad CITATION Tir09 \l 3082 (Tirado & Alba, 2015)

2.2.2. Definición

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición persistente del cerebro para generar crisis epilépticas

CITATION Gar09 \l 3082 (Garófalo & Gómez, 2009).

La determinación de epilepsia requiere la ocurrencia de al menos una crisis epiléptica; que es un suceso en el que se desarrollan

signos y síntomas

transitorios debidos a una actividad neuronal cerebral excesiva, anormal e hipersincrónica CITATION Gar09 \l 3082 (Garófalo & Gómez, 2009).

2.2.3. Fisiopatología

El proceso epiléptico se identifica como la aparición de espigas epilépticas interictales o descargas paroxísticas de diversa morfología en el electroencefalograma (EEG). La actividad interictal se transforma muchas veces en descarga positiva, las cuales pueden ser locales o se puede propagar a otras áreas del cerebro con mayor intensidad y la actividad paroxística son crisis convulsivas; esta crisis es provocada por los cambios en la excitabilidad de un conjunto de neuronas

CITATION Lop05 \l 3082 (Lopez, Bravo, & Solis, 2005).

Según los estudios realizados en los

MEE se ha dado conocer que la epilepsia implica la compleja interacción de múltiples factores causales por lo consiguiente:

- La epilepsia puede originarse en neuronas capaces de producir descargas intrínsecas como el hipotálamo y de la corteza cerebral.
- La descarga epiléptica puede ser secundaria a una falla de los mecanismos inhibitorios específicamente del GABA o bien un exceso de estímulos excitatorios (glutamato y aspartato).
- Las crisis epilépticas se inician cuando grupos neuronales se despolarizan y los potenciales de acción se sincronizan anormalmente lo que interfiere con la función normal del sistema nervioso.
- La actividad epiléptica es procedida por excitación sináptica con características de cascadas, la cual parece ser secundaria a un déficit del sistema inhibitor GABAérgico, o bien a cambios iónicos de sodio (Na), potasio (K) y calcio (Ca²), ya sean intra o extracelulares que puede favorecer la aparición de las crisis epilépticas

CITATION Lop05 \l 3082 (Lopez, Bravo, & Solis, 2005).

Los MEE sostiene la hipótesis que la alteración de la función sináptica del principal neurotransmisor inhibitorio GABA, es la causa principal de la epilepsia humana, sin embargo, también se ha propuesto un desbalance entre la trasmisión sináptica excitadora e inhibitora como el inicio de la descarga epiléptica CITATION Lop05 \l 3082 (Lopez, Bravo, & Solis, 2005)

2.2.4. Etiología

Son muchos los factores que pueden provocar crisis epilépticas en niños y adolescentes, 7 de cada 10 casos de epilepsia infantil son idiopática, es decir que tiene una causa desconocidas, sin embargo existe epilepsia con causas conocidas que son las secundarias o sintomáticas

CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018).

Entre las cuales puede consistir en:

-

Daño cerebral por lesiones prenatales o perinatales (por ej. Asfixia o traumatismo durante el parto, bajo peso al nacer).

- Malformaciones congénitas o alteraciones genéticas con malformaciones cerebrales asociadas.

- Traumatismo craneoencefálico grave.

- Accidente cerebrovascular que limita la llegada del oxígeno al cerebro.

- Infecciones cerebrales como

la meningitis y encefalitis o la neurocisticercosis.

- Síndromes genéticos.

- Tumores cerebrales CITATION OMS18 \l 3082 (OMS, 2018).

2.2.5. Síntomas

Un ataque o crisis convulsiva es un trastorno masivo de la comunicación eléctrica entre las neuronas. Si existen varias neuronas, la descarga de impulsos eléctricos causara síntomas; las cuales causarían sensaciones o comportamientos diferentes, tales como: contracciones musculares repentinas, una caída súbita o trastornos de la visión

CITATION Pro10 \l 3082 (Programa Nacional Integral de Epilepsia, 2012).

Los síntomas más comunes antes una convulsión son: Grito repentino, caída al suelo, rigidez, respiración poca profunda, espasmos musculares, perdida de la concienciaCITATION Pro10 \l 3082 (Programa Nacional Integral de Epilepsia, 2012).

2.2.6. Clasificación

Existe una gran variedad de clasificaciones en la epilepsia, por la cual nos enfocaremos en la etapa de la infancia, a continuación se describe la clasificación según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE):

- Epilepsia occipital de la infancia de inicio temprano (Síndrome de Panayintopoulos): es un síndrome frecuente, inicia a los 5 años, consiste en crisis focales prolongadas (30 minutos) y se caracterizan por una clínica automática con fenómenos de palidez, náuseas y vómitos.

- Epilepsia de ausencia infantil: es una entidad muy frecuente, con incidencia en torno a los 6 años. Son niños sanos en los que aparecen crisis generalizadas consistentes en detención de

la actividad sin pérdida del tono, con mirada fija o en supravversión durante escasos segundos de duración y con recuperación posterior completa.

- Epilepsia con ausencias mioclónicas: inicia a los 10 años, las crisis de ausencia se asocian a mioclónias bilaterales difusas que pueden provocar la caída del paciente, y suelen ser frecuentes y diarias.
- Epilepsia benigna con puntas centrotemporales (epilepsia rolándica): inicia a los 5-10 años en niños sanos con crisis focales en relación con el sueño o al despertar. Las crisis consisten en bloqueos del habla, ruidos guturales e hipersalivación frecuente y la conciencia esta preservada.
- Epilepsia frontal nocturno autosómico dominante: crisis nocturnas distónicas, muy frecuentes por las noches, con manifestaciones al despertar de expresión de terror, automatismo o hiperquinetismo.
- Epilepsia occipital de la infancia de tipo tardío (tipo Gastaut): inicia a los 8 años de edad con crisis frecuentes que se caracterizan por una clínica visual con alucinaciones, amaurosis, desviación ocular y en algunos casos queda una cefalea residual migrañosa.
- Síndrome de Lennox-Gastaut: inicia antes de los 5 años, se caracteriza por las crisis tónicas axiales, las crisis atónicas con caídas de la cabeza repentina y las ausencias atípicas que pueden evolucionar a un status de ausencia; también presenta retraso mental pero no siempre está presente.
- Encefalopatía epiléptica con punta onda durante el sueño (estatus epilépticos durante el sueño, ESSES): es un síndrome poco habitual que ocurre entre los 2-8 años, se caracteriza por aparición de crisis focales generalizadas, posteriormente hay aumento de las crisis y una regresión en el neurodesarrollo; en este momento, es cuando se aprecian las puntas ondas continuas durante el sueño. La regresión psicomotriz puede afectar a las áreas del lenguaje, el comportamiento, el aprendizaje, la atención, habilidades motoras y la inteligencia global.
- Síndrome de Landau-Kleffner: inicia en niños de 2-8 años con desarrollo psicomotor totalmente normal que presentan de forma rápida una pérdida de lenguaje verbal con comportamientos secundarios similares a los del autismo. Se trata de una agnosia auditiva donde el niño no comprende el significado de los sonidos y parece estar sordo.
- Epilepsia con crisis mioclónico atónicas (síndrome de Doose): inicia a los 3 años, se caracteriza por crisis variables: mioclónicas y atónicas con caídas. La mitad de los casos pueden ser de difícil control y existir alteración cognitiva asociada.
- Epilepsia con crisis febriles plus: de causa genética, consiste en la presencia de crisis febriles típicas o atípicas que persisten más allá de la edad de 6 años CITATION Tir09 \l 3082 (Tirado & Alba, 2015).

2.2.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia incluye:

- Historia clínica: deberá incluir: antecedentes familiares de epilepsia , antecedentes personales, edad de aparición de las crisis, características de las crisis
- Examen físico: incluye examen físico general y exploración neurológica exhaustiva.

Pruebas complementarias: comprenden técnicas neurofisiológicas (electroencefalograma (EEG)) y técnicas de neuroimagen tomografía computarizada craneal (TAC), resonancia magnética craneal (RM), tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT)

CITATION Her07 \l 3082 (Gutiérrez, Cabrera, Alpizar, Carballosa, & Izaguirre., 2007).

2.2.8. Tratamiento

Existe varios tratamientos orientados al manejo de pacientes con epilepsia como son: tratamiento médico (fármacos antiepilépticos), tratamientos quirúrgico y tratamiento nutricional (dieta cetogénica).

2.2.8.1. Tratamiento médico

El tratamiento que se utiliza para esta enfermedad, en primera instancia, fueron los FAE diseñados para restaurar el equilibrio químico en las neuronas y evitar las crisis epilépticas a través de diferentes mecanismo de acción.

La elección de los fármacos depende en cada caso del tipo de crisis que padezca el paciente y también dependerá del sexo, edad, patologías asociadas entre otras. En el 60-70% de los niños con epilepsia pueden controlar las crisis con un fármaco (monoterapia) y el 30-40% restante, las crisis son refractarias al tratamiento mono y politerapia; la cual se optara por otras alterativas CITATION Tir09 \l 3082 (Tirado & Alba, 2015).

Los mecanismos de acción de los FAE conducen a disminuir la excitabilidad neuronal, los cuales son:

- Fármacos que modulan canales iónicos dependientes de voltaje: fenitoína, carbamacepina, oxcarbazepina, lamotrigina y zonisamida.
- Fármacos que incrementan de la neurotransmisión inhibitoria mediada por GABA: fenobarbital, primidona, benzodiazepinas, vigabatrina y tiagabina.
- Fármacos que atenúan la transmisión excitadora mediada por glutamato: felbamato y topiramato CITATION Rod10 \l 3082 (Rodriguez, Guevara, & Lobo, 2010).

Los efectos secundarios que producen todos los FAE son: neurotoxicidad, síntomas como: mareo, somnolencia, alteración cognitiva y comportamental, ataxia y diplopía CITATION Tir09 \l 3082 (Tirado & Alba, 2015).

2.2.8.2. Tratamiento quirúrgico

Este tratamiento tiene como objetivo la eliminación o disminución de las crisis epilépticas mediante la resección de la zona epileptógena sin producir déficits al paciente, cerca del 5% de los pacientes se benefician de este tratamiento CITATION Lop14 \l 3082 (López, y otros, 2014).

Los pacientes elegidos a esta cirugía precisan de un estudio clínico, neurofisiológico, de neuroimagen y de técnicas quirúrgicas, el cual requiere de un equipo multidisciplinario. Más del 90% de las cirugías de epilepsia a nivel mundial son resecciones focales; las resecciones focales del lóbulo temporal constituyen 70% del total de las intervenciones; 23% son resecciones focales extratemporales, la hemisferectomía comprende 3-4% restante corresponde a la callosotomía y la transección subpial múltiple CITATION Gon08 \l 3082 (González, y otros, 2008).

2.2.8.3. Tratamiento Nutricional

2.2.8.3.1. Dieta Cetogénica

La dieta cetogénica es un tratamiento no farmacológico efectivo y que se utiliza como método terapéutico alternativo para la epilepsia refractaria desde 1921, consiste en la selección de alimentos que aportan un alto contenido en grasas, bajo contenido de hidratos de carbono y un aporte de proteínas recomendado para la edad del paciente CITATION Pon15 \l 3082 (Pon Dalmau, 2015).

La DC ha sido utilizada en infantes por

la mayor capacidad que tiene el cerebro del niño para

hacer uso de los cuerpos cetónicos que en este se metaboliza, manteniendo

igual concentración de glucosa a nivel cerebral, en comparación con el cerebro de un adulto; esta energía utilizable se adquirió a partir de la degradación de glúcidos como fuente inmediata, de lípidos y algunas proteínas como fuente

secundaria CITATION Var15 \l 3082 (Varcasia, Lorenzo, & Garcia, 2015).

La DC aparentemente interpreta los efectos del ayuno,

teniendo como resultado controlar la crisis, en

las

fases iniciales del ayuno (4-12 horas después de la ingestión) ocurre una degradación de

los depósitos de glucógeno (glucogenólisis) como fuente de glucosa para su oxidación en el sistema nervioso central

CITATION Mor16 \l 3082 (Moreno, y otros, 2016).

Acabados estos depósitos se activa la neoglucogénesis a partir de aminoácidos, al tiempo que se produce una hidrólisis de los depósitos de triacilglicéridos, liberando

ácidos grasos que son utilizados como combustible por el hígado y el músculo

CITATION Mor16 \l 3082 (Moreno, y otros, 2016).

Luego de 2

o 3 días de ayuno se produce un aumento de los cuerpos cetónicos en el hígado que pasan a ser utilizados por el cerebro como combustible principal.

Aunque la producción de cuerpos cetónicos es máxima,

y

al tercer día de ayuno, los valores en sangre continúan aumentando progresivamente hasta la segunda semana de ayuno,

a causa de la disminución de su uso por parte del musculo, que utiliza ácidos grasos libres

CITATION Mor16 \l 3082 (Moreno, y otros, 2016).

La dieta es más efectiva en niños de 2 y 10 años ya que en esta edad se consigue las cetosis rápidamente y los valores de cuerpos cetónicos que se obtienen se mantienen con mayor facilidad

CITATION Mor16 \l 3082 (Moreno, y otros, 2016).

El mecanismo de acción de la dieta no está claramente manifestado. Una reformulación de las hipótesis clásicas incluyen:

- La dieta modificaría el metabolismo energético en el cerebro, y por tanto, la excitabilidad neuronal.
- Produciría cambios en las propiedades celulares, que llevarían a disminuir la excitabilidad y al cese de las descargas epilépticas.
- Ocasionaría modificaciones en la función neurotransmisora y en la función sináptica, alterando el equilibrio excitatorio-inhibitorio.

- La dieta se asociaría a cambios en diversos factores circulantes, que actúan como neuromoduladores que regulan la excitabilidad del sistema nervioso central.
- La dieta modificaría en medio extracelular cerebral, que se traduce en disminución de la excitabilidad y la sincronía CITATION Mor16 \l 3082 (Moreno, y otros, 2016).

2.2.8.3.2. Efectos adversos a corto y largo plazo de la DC

La DC se trata de un plan desequilibrado tanto en macro

y micro nutrientes, la cual

puede ocasionar déficits nutricionales en energía, proteínas, minerales, vitaminas y exceso de lípidos, produciendo efectos secundarios no deseados

CITATION Alb16 \l 3082 (Alberti, y otros, 2016).

Durante la fase de administración de la DC, las complicaciones que se puede presentar frecuentemente son: la acidosis metabólica y las manifestaciones gastrointestinales, como dolor abdominal náuseas y vómitos con riesgo de deshidratación e hipoglucemia,

que

ocurre en pacientes que mantiene un periodo de ayuno prolongado; y el de menos frecuente

son los trastornos de la conducta alimentaria, tales como la pérdida de peso, el rechazo a los alimentos sólidos o líquidos y los vómitos autoinducidos

CITATION Alb16 \l 3082 (Alberti, y otros, 2016).

En

la fase de mantenimiento, las

complicaciones más habituales son la dislipidemias y las alteraciones gastrointestinales, como la constipación, las náuseas y la exacerbación del reflujo gastroesofágico; también pueden aparecer alteraciones metabólicas, como hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de carnitina, anemia y deficiencias de selenio, cobre y

otros CITATION Alb16 \l 3082 (Alberti, y otros, 2016).

Mediante la aplicación de la dieta se debe mantener suplementos de vitaminas, calcio y otros micronutrientes y oligoelementos.

La duración de este tratamiento es de 2 años

aproximadamente, después se va cambiando lentamente hacia una dieta regular. Durante el tratamiento se debe iniciar monitorización mediante exámenes generales y llevar el control regular por el médico y el

nutricionista CITATION Mar07 \l 3082 (Plasencia & Massipe, 2007).

2.2.8.3.3. Tipos de dieta

DC clásica: Aporta el 90% de la energía en forma de grasa y 10% restante entre carbohidratos complejos y proteínas CITATION Var13 \l 3082 (Vargas & Viquez, 2013).

Gráfico 11 Molécula Calórica de Dieta Cetogénica Clásica

Elaborado por: Fernández, Denisse; Rosero, Jelixa.

Dieta de Atkins modificada: consiste en una modificación en la que no se pretende la pérdida de peso, el consumo de grasa se recomienda en un 65% del requerimiento energético, la proteína aporta el 30% y los carbohidratos se limitan el primer mes a 10g/d aumentando 5g/d en los siguientes meses, hasta llegar un límite de 20 a 30 g/d

CITATION Var13 \l 3082 (Vargas & Viquez, 2013).

Gráfico 22 Molécula Calórica de Dieta de Atkins modificada

Elaborado por: Fernández, Denisse; Rosero, Jelixa.

DC con triglicéridos de cadena media (TCM y TCM combinada): ésta incorpora el aceite de TCM mejorando el sabor de los alimentos e induciendo un aumento de cetosis, consiste en proporcionar el 60% de la energía como TCM, un 11% de ácidos grasos de cadena larga, 10% de proteínas y un 19 de carbohidratos. Debido a las complicaciones gastrointestinales producto del aceite con TCM se realizó una modificación en su aporte a un 30% del requerimiento energético. 41% de TCL, 10% de proteínas y el 19% de carbohidratos CITATION Var13 \l 3082 (Vargas & Viquez, 2013). Gráfico 33 Molécula Calórica de Dieta Cetogénica con triglicéridos de cadena media (TCM y TCM combinada)

Elaborado por: Fernández, Denisse; Rosero, Jelixa.

2.3.

FUNDAMENTO TEÓRICO

Edad preescolar: "Niños de 3 a 5 años de edad, aun no asisten al jardín de niños" CITATION Jud10 \l 3082 (Brown, 2010). Edad escolar: "Niños de 5 a 10 años de edad, también se la conoce como infancia media" CITATION Jud10 \l 3082 (Brown, 2010).

Trastornos neurológicos: "Son enfermedades del sistema nervioso central y periféricos, es decir, del cerebro, la médula espinal, los nervios craneales y periféricos, las raíces nerviosas, el sistema nervioso autónomo, la placa neuromuscular, y los músculos"

CITATION OMS161 \l 3082 (OMS, 2016).

Epilepsia: "La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición persistente del cerebro para generar crisis epilépticas,

y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición”

CITATION Gar09 \l 3082 (Garófalo & Gómez, 2009). Epilepsia refractaria: Son

crisis epilépticas tan frecuentes que limitan la habilidad del paciente para vivir plenamente acorde con sus deseos y su capacidad mental o física o cuando el tratamiento anticonvulsivante no controla las crisis o sus efectos secundarios son limitantes para un desarrollo normal de la

personaCITATION Car03 \l 3082 (Moog & Ochoa, 2003). Crisis epilépticas: “Es una alteración brusca y transitoria causada por una actividad anormal de las neuronas que puede causar sensaciones, emociones y comportamientos extraños, espasmos musculares y pérdida del conocimiento” CITATION Gar11 \l 3082 (García, A, Masjuan, & Sánchez, 2011). Convulsiones febriles: “Es

un evento en la infancia o niñez que ocurre usualmente entre los 3 meses a 5 años de edad, asociado a fiebre pero sin ninguna evidencia de infección intracraneal o causa definida para la convulsión”

CITATION Nor \l 3082 (Flagge, 2013). Encefalopatía Epiléptica: “Condición en la que las anomalías epilépticas por ellas mismas se presume que contribuyan al disturbio progresivo de la función cerebral” CITATION DrD011 \l 3082 (Pozo, J, & Alonso, 2001). Meningitis: “Infección viral o bacteriana del sistema nervioso central que puede acarrear varias consecuencias a largo plazo en la infancia, como retraso mental, ceguera y perdida de la audición” CITATION Jud10 \l 3082 (Brown, 2010). Síndrome de epilepsia: “Complejo de síntomas y signos que definen una única condición de epilepsia”CITATION DrD011 \l 3082 (Pozo, J, & Alonso, 2001). Síndrome de epilepsia sintomática: “Síndrome en el que las crisis epilépticas son el resultado de una o más lesión estructural identificable del cerebro” CITATION DrD011 \l 3082 (Pozo, J, & Alonso, 2001). Síndrome de epilepsia idiopática: “Síndrome que es solamente epilepsia, sin lesión estructural de base cerebral u otros síntomas o signos neurológicos. Se presume que son genéticos y dependientes de la edad” CITATION DrD011 \l 3082 (Pozo, J, & Alonso, 2001). Dieta: “Se refiere a todos los alimentos que se ingiere en un día, no hay que confundirse con régimen de reducción, donde se limita las calorías, el término proviene del griego díaita, que significa “formas de vida” ” CITATION Tél10 \l 3082 (Téllez Villagómez, 2010). Alimentación: “Proceso voluntario muy influenciado por factores culturales sociales, económicos, etc., es el proceso mediante el cual obtenemos del exterior los nutrientes contenidos en los alimentos”CITATION Gar091 \l 3082 (García E. V., 2009). Nutrición: “Conjunto de procesos mediante los cuales el cuerpo humano dirige, absorbe, transforma y utiliza los nutrientes contenidos en los alimentos y elimina aquella sustancia que no necesita, por lo tanto podemos afirmar que la nutrición no es un proceso voluntario”CITATION Gar091 \l 3082 (García E. V., 2009). Dieta cetogénica: La dieta cetogénica es un tratamiento no farmacológico efectivo y que se utiliza como método terapéutico alternativo para la epilepsia refractaria desde 1921, consiste en la selección de alimentos que aportan un alto contenido en grasas, bajo contenido de hidratos de carbono y un aporte de proteínas recomendado para la edad

del paciente CITATION Pon15 \l 3082 (Pon Dalmau, 2015) Cuerpos cetónicos: "Compuestos de tres y cuatro carbonos (acetoacetato, acetona y - o 3-hidroxibutirato) derivados cuando se elevan los niveles de acetil CoA" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Cetosis: "Proceso mediante el cual se metabolizan los ácidos grasos a causa de la insuficiencia de hidratos de carbono, lo cual deriva en una acumulación excesiva de cetonas en el organismo" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Cetoacidosis: "Forma de acidosis metabólica causado por niveles elevados de cuerpos cetónicos en suero" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Cetonas: "Sustancia producida durante la degradación de la grasa cuando la ingesta de hidratos de carbono es insuficiente para satisfacer las demandas energéticas. Proporciona una fuente de energía alternativa para el cerebro cuando los niveles de glucosa están bajos" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Ayuno: "Abstinencia total o parcial de comida o bebida; efecto de la privación prolongada de alimentos" CITATION Gam14 \l 3082 (Gama, 2014). Cetosis en el ayuno: Cuando una persona se encuentra en estado de ayuno o inanición parcial, la cantidad de glucosa corporal disminuye, por lo que se reduce la producción de insulina. Este descenso en la insulina sanguínea hace que los ácidos grasos abundan en la sangre y al final se formen cuerpos cetónicos en el hígado. Después de unos cuantos días de cetosis, el cerebro también empieza a metabolizar los cuerpos cetónicos para obtener energía CITATION Byr10 \l 3082 (Byrd-Bredbenner, Moe, Beshgetoor, & Berning, 2010). Carbohidratos: "Constituye la mayor fuente de energía en la alimentación humana, ya que es una dieta equilibrada proporciona de 50 a 70% del valor calórico total" CITATION Tél10 \l 3082 (Téllez Villagómez, 2010). Proteínas: Son compuestos orgánicos completos de alto peso molecular, que dentro de su estructura contiene nitrógeno, por lo cual se la conoce como sustancia nitrogenada, está compuesta por aminoácidos unidos entre sí por enlaces peptídico, una dieta equilibrada debe proporcionar de 10 a 20% de valor calórico total CITATION Tél10 \l 15 \l 3082 (Téllez Villagómez, 2010, pág. 15). Lípidos: "Son sustancias energéticas que proporciona 9kcal/g, más del doble que los carbohidratos y las proteínas, el 95 % de la dieta está compuesta de triglicéridos" CITATION Tél10 \l 3082 (Téllez Villagómez, 2010). Glucosa: "Es la molécula de azúcar más abundante, un monosacárido que se suele encontrar en combinación con otros azúcares. Es la fuente de energía preferida para el cerebro y una fuente importante de energía para todas las células" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Gluconeogénesis: "Síntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos tales como los aminoácidos glucogénicos y el glicerol" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Glucógeno: "Polisacárido de reserva energética de los animales; es la forma de almacenamiento de glucosa en animales" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Aminoácidos: "Moléculas que contiene nitrógeno y que se combina para formar proteínas" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Hidrolisis: "Proceso catabólico por el cual un compuesto grande y químicamente complejo se rompe mediante la adición de agua" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Déficit nutricional: "Tipo de mal nutrición que resulta de la ingestión inadecuada de uno o más nutrientes" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008). Hipocalcemia: "Enfermedad en la que los niveles de potasio en sangre están peligrosamente bajos" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan,

2008). Hipomagnesemia: "Enfermedad caracterizada por una concentración de magnesio en sangre anormalmente baja" CITATION Tho08 \l 3082 (Thompson, Manore, & Vaughan, 2008).

CAPÍTULO 3

METODOLOGÍA

3.1. DISEÑO METODOLÓGICO

La metodología empleada para la elaboración de este trabajo fue de enfoque cualitativo con un método de estudio documental.

Los métodos empleados fueron:

- Método empírico: la información obtenida en este trabajo forma parte de un método empírico, ya que los datos

fueron facilitados en investigaciones previas ya existentes de

varios autores sobre la relación de la dieta cetogénica y la epilepsia.

-

Método teórico

o Histórico-lógico: Se adoptó esta herramienta para direccionar el tema y describir los antecedentes históricos, la epistemología y la problemática de la epilepsia a nivel global; y cómo fue evolucionando los tratamientos propuestos enfocados en la epilepsia hasta la actualidad.

o Análisis: Con la recopilación de información del actual trabajo se analizó varios estudios para llegar a las conclusiones

de las posibles soluciones del

tema planteado.

o Síntesis: con los datos de estudios realizados obtenidos se logró sintetizar que la dieta cetogénica es apta para la disminución de las convulsiones en niños con epilepsia.

- Triangulación de fuentes: Nos ayudó a evidenciar la eficacia de la dieta cetogénica con la epilepsia, siendo nuestro principal objetivo; desde el enfoque de varios autores y comparando los diferentes resultados de cada estudio.

CAPÍTULO 4

DESARROLLO DEL TEMA

Estudios realizados sobre la eficacia de la DC

Por medio de revisiones bibliográficas a nivel internacional sobre el tema propuesto, demuestran la efectividad de la dieta cetogénica en pacientes con epilepsia, reduciendo la frecuencia de crisis convulsivas en pacientes que no responde a los medicamentos antiepilépticos, considerando esta dieta efectiva como alternativa terapéutica en estos pacientes.

La revista Chilena de pediatría, publicó un artículo sobre “La

Dieta cetogénica en epilepsia refractaria: eficacia, evolución y complicaciones a largo plazo”,

la cual

se evaluaron todos los niños que ingresaron entre 1999 y abril de 2004, al programa de DK del hospital Luis Calvo Mackena para tratamiento de una ER y que fueron seguidos, al menos 6 meses, en los Policlínicos de Neurología y

NutriciónCITATION Rai \l 3082 (Raimann, Marin, Burón, Devilat, & Ugalde, 2007).

La edad de los niños era entre 6 meses y 17 años. La mayoría de los pacientes tenía convulsiones diarias a pesar de un adecuado tratamiento con al menos 2 anticonvulsivantes.

Además se les solicitó perfil lipídico, para descartar hipercolesterolemia y orina completa, para evaluar la presencia de elementos sugerentes de litiasis como glóbulos rojos o

cristalesCITATION Rai \l 3082 (Raimann, Marin, Burón, Devilat, & Ugalde, 2007).

Ingresaron 21 niños, de los cuales 15 se mantuvieron al menos 1 año con la dieta. Del total de pacientes. 14 eran de sexo masculino.

Con respecto al estado nutricional al ingreso, 67% de los pacientes estaba eutróficos, 9% sobrepeso y 24% en riesgo

de desnutriciónCITATION Rai \l 3082 (Raimann, Marin, Burón, Devilat, & Ugalde, 2007).

Los resultados obtenidos demostraron

la eficacia del tratamiento en un 67%.

A los 6 meses, 2 pacientes estaban sin crisis; en 8 niños habían disminuido en más del 90%;

en 3 habían disminuido a la mitad y 3 no habían

culminado con el

tratamiento.

A los 12 meses, 24% de los pacientes estaba sin crisis. A los 18 meses 85% de los pacientes estaba eutrófico y 15%

obesoCITATION Rai \l 3082 (Raimann, Marin, Burón, Devilat, & Ugalde, 2007).

Otro estudio realizado en España, sobre “

Experiencia con la Dieta Cetogénica como tratamiento en la epilepsia refractaria”,

se revisaron las historias clínicas de los pacientes en seguimiento por el servicio de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Sant Joan Deú, que utilizaron la dieta cetogénica como tratamiento coadyuvante de la epilepsia en los últimos 20 años. La muestra estaba constituida por 27 pacientes: 14 mujeres y 13 varones

entre los 6 meses y 15

añosCITATION Ram111 \l 3082 (Camacho, Meavilla, Catalán, Gutiérrez, & Capistol, 2011).

Los resultados de este estudio del total de pacientes (27) con la dieta cetogénica, 10(37%) demostró

una respuesta efectiva en la reducción del número de crisis por más de 6 meses; cinco de ellos con una disminución del 50-75% y cinco 75%. Los efectos adversos más frecuentes

que se presentaron

a corto plazo fueron diarrea, vómitos e hipoglucemia, y a largo plazo, estreñimiento y aumento

de pesoCITATION Ram111 \l 3082 (Camacho, Meavilla, Catalán, Gutiérrez, & Capistol, 2011).

Se realizó un ensayo en EE.UU sobre “Dieta Cetogénica para el tratamiento de la epilepsia infantil”, la muestra estaba constituida por 103 niños entre 2 y 16 años; 54 niños fueron asignados a DC y 49 al grupo de control, 16 niños no recibieron su intervención, 16 no proporcionaron sus datos adecuados y 10 se retiraron del tratamiento. Después de 3 meses, el porcentaje promedio de ataques basales fue significativamente menor en el grupo de dieta que en los controles; 28 niños tuvieron una reducción de convulsiones superior al 50% con controles y 5 niños tuvieron reducción de convulsiones superior a 90% sin controles CITATION Nea08 \l 3082 (EG, y otros, 2008).

La revista de neurología de la ciudad Madrid España publicó un estudio sobre: “

Experiencia en el tratamiento con dieta cetogénica de la epilepsia refractaria en la edad pediátrica”,

en la cual se

realizó una revisión retrospectiva de los registros médicos del hospital Quirón a 41

niños con epilepsia refractaria tratados con la dieta cetogénica, principalmente la dieta cetogénica MCT modificada (Radcliffe tipo II). Su mediana de edad al comenzar la dieta fue de 4 años

y 7 meses; en la muestra presentada el 90% de los niños se le administró la dieta tipo Radcliffe II y los otros 10% optó por la DC clásica CITATION Pab \l 3082 (Sánchez, y otros, 2014).

Los resultados obtenidos fueron que a los 6 meses de comenzar la dieta, el número de crisis se redujo en al menos un 50% en el 36.84% de la muestra (el 10.53% de los niños alcanzó una reducción del 90% y el 5.26% ya no sufrió crisis). Alrededor del 50% de aquellos en el grupo de edad más joven respondieron positivamente. El 58.54% de los pacientes experimentaron algunos efectos secundarios transitorios tolerables, que consisten principalmente en niveles elevados de colesterol y estreñimiento; no se observaron variaciones en los parámetros antropométricos CITATION Pab \l 3082 (Sánchez, y otros, 2014).

Otro estudio realizado en Brasil publicó un artículo sobre "Efecto de la dieta cetogénica clásica en el tratamiento de las crisis epilépticas refractarias", la muestra estaba constituida por 29 pacientes: 13 de sexo masculino y 16 de sexo femenino. La edad media al inicio de la epilepsia fue de 6,5 meses y la edad media al inicio de la DC fue de 6,1= 3,4 años CITATION Mar121 \l 3082 (Martins, y otros, 2012).

Los resultados obtenidos fueron que de los 29 niños que iniciaron la DC, el 75.8% presentaron menos convulsiones durante un mes de tratamiento. Después de 6 meses, el 48.3% de los pacientes tuvieron al menos un 90% de disminución en la frecuencia de las crisis, y el 50% de estos pacientes presentaron una remisión total de las crisis. A los 12 meses, 8 pacientes continuaron presentando resultados positivos, y 7 de estos niños se mantuvieron con la DC durante 24 meses. Hubo una mejoría en el estado nutricional a los 24 meses, especialmente en términos de peso, que culminó con la recuperación del peso adecuado para la altura. No hubo cambios significativos en los índices bioquímicos (colesterol total y componentes, triglicéridos, albúmina, proteína total, creatinina, glucemia, aspartato transaminasa sérica y alanina transaminasa sérica)

CITATION Mar121 \l 3082 (Martins, y otros, 2012).

CAPÍTULO 5

CONCLUSIONES

La epilepsia es una patología crónica neurológica que se caracteriza por crisis epilépticas, y se presenta a cualquier edad; su fisiopatología es incierta dado que no se ha encontrado un tratamiento eficaz para esta enfermedad, no obstante existen medicamentos que controlan las crisis epilépticas inferiores al 50%. En primer lugar se opta por la monoterapia, si esto no funciona se recurre a la combinación de varios fármacos, continuando con la aplicación de la cirugía en aquellos pacientes con epilepsia refractaria. La dieta cetogénica se prescribe en última instancia cuando los tratamientos antes mencionados no han sido suficientes para controlar las crisis epilépticas, considerándose como un coadyuvante eficaz en diversos tipos de epilepsia.

En países desarrollados, la implementación de la dieta cetogénica ha sido de gran impacto para pacientes con epilepsia refractaria, ya que más del 50% de los pacientes responde de manera favorable a la dieta reduciendo sus crisis epilépticas, además de ser una dieta eficaz también presenta efectos adversos a corto y largo plazo, ya que al tener un desequilibrio de macro y micro nutrientes se puede ver afectado el metabolismo y ocasionar trastornos metabólicos, dislipidemias, trastornos gastrointestinales entre otros; por lo cual es importante que al momento de implementar la dieta sea con suplementos vitamínicos y vigilado por un grupo multidisciplinario.

Por medio de la revisión de varios estudios podemos concluir que los pacientes con epilepsia refractaria presentan un efecto eficaz tras el consumo de DC, pero su eficacia varía dependiendo de la edad, ya que cuanto menor sea la edad del niño (3 meses a 2 años) mayor probabilidad de beneficio es la reducción de frecuencias de crisis epilépticas, dado que en esta edad el niño consigue más rápidamente la cetosis, y los cuerpos cetónicos se mantiene con más facilidad como fuente de energía, también dependerá del tipo de dieta que se emplee, como es la DC TCM modificada que es la más recomendada por presentar menor probabilidad de complicaciones gastrointestinales. Sin embargo, la eficacia de los resultados positivos varía en todas las personas, ya que, en algunos casos las crisis se pueden detener por completo, mientras que en otros pueden reducir solo un 50%, esta dieta es empleada especialmente en niños que no son aptos para la cirugía de la epilepsia, no obstante, no se debe descartar sus efectos adversos, la cual puede ser minimizados con la suplementación vitamínica y siempre debe ser bajo la supervisión de un equipo multidisciplinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Alberti, M., Agostinho, A., Argumedo, L., Armeno, M., Blanco, V., Bouquet, C., . . . Escobel, N. (2016).

Recomendaciones para el manejo clínico pediátrico de la dieta cetogénica en el tratamiento de la epilepsia refractaria.

Scielo, 5.

Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/>

[pdf/aap/v114n1/v114n1a10.pdf](http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v114n1/v114n1a10.pdf)

Allan, R., Martin, S., & Joshua, K. (2017). Principios de Nuerología. Mexico: McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC. Brown, J. E. (2010). Nutrición en las diferentes etapas de vida. México: McGrawHill. Byrd-Bredbenner, C., Moe, G., Beshgetoor, D., & Berning, J. (2010). Perspectivas en nutrición. México: McGrawHill.

Camacho, A. R.,

Meavilla, S., Catalán, N., Gutiérrez, A., & Capistol, J. (7 de 4 de 2011). Experiencia con la dieta cetogénica como tratamiento en la epilepsia

refractaria. Revista de Neurologia, 2-5.

Obtenido de <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/33386/1/609504.pdf> Carpintero Sanchez, D. R. (2015). Epilepsia Infantil. Clinica

Universidad de Navarra, 3. EG, N., H, C., RH, S., MS, L., N, E., G, F., . . . JH, C. (2008). La dieta cetogénica para el tratamiento de la epilepsia infantil. PubMed. Flagge, N. M. (2013).

Crisis febriles simples y complejas, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, FIRES y nuevos síndromes. Scielo.

Obtenido de

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000500010

Gama, M. Á. (5 de Marzo de 2014). Diccionario Academico de la Medicina. Obtenido de Diccionario Academico de la Medicina: http://dic.idiomamedico.net/dieta_cetog%C3%A9nica

García, E. V. (2009). Manual Práctico de nutrición y dietoterapia. España: Monsa Prayma.

García, R., A, G., Masjuan, J., & Sánchez, C. (2011). FEEN: Informe sociosanitario FEEN sobre la epilepsia en España. Sociedad Española de Neurología. Garófalo, N., & Gómez, M. (

Junio de 2009). Diagnóstico de la epilepsia en la infancia. Scielo, 2. Obtenido de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200007

González, I., Hernández, M., García, S., Plascencia, N., Sauri, S., Gil, C., . . . Arriaga, J. (2008).

Efectividad del tratamiento quirurgico en pacientes con epilepsia refractaria. Revista Mexicana de Neurociencia, 3. Gutiérrez, D. C., Cabrera, D. C., Alpizar, D. E., Carballosa, D. I., & Izaguirre., D. T. (2007). El ABC en en el manejo de la Epilepsia en Pediatría. MediSur.

Obtenido de <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/280/491>

Lopez, E., Bravo, J., & Solis, H. (2005). Epilepsia y Antiepilepticos de primera y segunda generación. Aspectos Básicos útiles en la práctica clínica. Facultad de Medicina. López, F.,

Rodríguez, X., Gil-Nagel, A., Carreño, M., Serratosa, J., Villanueva, . . . J. (2014). Drug-resistant epilepsy: Definition and treatment.

España: Elsevier.

Martins, L.

D., Terra, V. C., Nicoletti, C. F., Chiarello, P. G., Marchini, J. S., Sakamoto, A. C., & Borges, C. B. (Octubre de 2012).

Effect of the classic ketogenic diet on the treatment of refractory epileptic seizures.

Scielo.

Obtenido de

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732012000500002&lng=en&tlng=en Moog, J. C., & Ochoa, W. C. (Junio de 2003). ¿Que és la epilepsia refractaria? Scielo, 1. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v16n2/v16n2a5.pdf>

Moreno, J., Oliveros,

L., Cano, L., Antonini, L., Simón de las Heras, R., & Mateos, F. (2016). Dieta cetogénica: fundamentos y resultados .

Nutrición Infantil, 3. OMS. (Mayo de 2016). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Organización Mundial de la Salud: <http://www.who.int/features/qa/55/es/> OMS. (Febrero de 2018). Centro de Prensa:

OMS. Obtenido de Organización Mundial de la Salud:

<http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>

OPS. (2013). Informe sobre la Epilepsia en América Latina y el Cariba. washington,D.C.

Payer, D. C. (07 de Noviembre de 2012). Epilepsia y Nutrición: Dietas Cetogénicas. Granada, España. Obtenido de <https://es.slideshare.net/ugcfarmacigranada/epilepsia-y-nutricin-dietas-cetogenicas> Piera, M. (2004). Epilepsia Infantil. ELSEVIER. Plasencia, D. L., & Massipe, D. E. (Diciembre de 2007).

Presentación de un caso de aplicación de la dieta cetogénica en la epilepsia refractaria.

Scielo.

Obtenido de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000400012

Pon Dalmau, R. M. (2015). Utilidad de la Dieta Cetogénica en Epilépticos. Revista de Atención Primaria, 1. Pozo, D. D., J, D. A., & Alonso, P. (2001). Nuevo enfoque conceptual de la epilepsia. Revista Cubana de Pediatría. Programa Nacional Integral de Epilepsia. (Febrero de 2012). Programa Nacional Integral de Epilepsia.

Obtenido de Programa Nacional Integral de Epilepsia: <http://www.epilepsiaecuador.org/> Raimann, T. X., Marin, B. V., Burón, K. V., Devilat, B. M., & Ugalde, F. A. (Octubre de 2007).

Dieta cetogénica en epilepsia refractaria: eficacia, evolución y complicaciones a largo plazo.

Scielo.

Obtenido de

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000500004

Rodriguez, C., Guevara, B., & Lobo, G. (2010). Mecanismo de Acción de los Fármacos Antiepilépticos. Venezuela: Informe Medico. Roy, C., Rebollo, M., Moraga, F., Diaz, X., & Castillo, C. (2010). Nutrición del niño con enfermedades Neurológicas Prevalentes. Scielo.

Sánchez, T. P., Leal, L. O., Enamorado, N. N., Salas, A. C.,

Villares,

J. M., & Heras, R. S. (16 de 1 de 2014).

Experiencia en el tratamiento con

dieta cetogénica de la epilepsia refractaria en la edad pediátrica.

Revista

de Neurología.

Obtenido de <https://www.neurologia.com/>

articulo/2013440

Sell, F. (2003). Epilepsia en la niñez. Costa Rica: Tecnológica de Costa Rica. Téllez Villagómez, M.

E. (2010). Nutrición clínica . México: El manual moderno. Thompson, J. L., Manore, M. M., &

Vaughan, L. A. (2008). Nutrición. Madrid (España): Pearson Educación. Tirado, P., & Alba, M.

(2015). Epilepsia en la infancia y la adolescencia. La Paz, Madrid: Pediatría Integral. Varcasia, I.,

Lorenzo, E., & Garcia, D. (

Agosto de 2015).

Dieta Cetogénica en el tratamiento de la epilepsia refractaria en niños. Scielo, 4. Obtenido de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202015000200011

Vargas, A., & Viquez, R. (2013). Guía Nutricional con Dieta Cetogénica en pacientes con

epilepsia refractaria. 14-20. Velasco Monroy, A. L. (2013). Epilepsia un punto de vista

Latinoamericano. Mexico: Alfil.

Hit and source - focused comparison, Side by Side:

Left side: As student entered the text in the submitted document.

Right side: As the text appears in the source.
