

UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO

RED BIBLIOTECARIA MATÍAS

DERECHOS DE PUBLICACIÓN

Basados en

El Reglamento de Graduación de la Universidad Dr. José Matías Delgado

Capítulo VI, Art. 46

“Los documentos finales de investigación serán propiedad de la Universidad para fines de divulgación”

Publicado bajo la licencia Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual de Creative Commons
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>



Se permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra siempre que se especifique el autor y el nombre de la publicación y sin objetivos comerciales, y también se permite crear obras derivadas, siempre que sean distribuidas bajo esta misma licencia

Para cualquier otro uso se debe solicitar el permiso a la Universidad

UNIVERSIDAD “DR. JOSE MATIAS DELGADO”
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DR. LUIS EDMUNDO VAZQUES

ESCUELA DE MEDICINA



TRABAJO DE TESIS

*PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE
DOCTOR EN MEDICINA*

“Efecto de la dieta Atkins modificada como tratamiento coadyuvante en pacientes con epilepsia refractarios al tratamiento farmacológico. Descripción de casos y revisión de literatura.”

INTEGRANTES:

Br. Ana Victoria Salgado Aguilar.
Br. Ingrid Lissette Suncin Trejo.
Br. Rosselin Ivette Suncin Trejo.

ASESOR:

Lic. Roció Rivera Claros.

ASESOR TÉCNICO:

Dr. Mauricio Ernesto Palacios Marchesini.

ANTIGUO CUSCATLAN, 2010

Agradezco a Dios Todopoderoso por su infinito amor y paciencia, por darme el conocimiento y la oportunidad de llegar a culminar esta meta que se ha convertido en un pequeño gran paso. A la Santísima Virgen María por acogerme en su seno y ser intermediaria ante mis momentos de angustia.

Quiero agradecer a mi madre linda por su gran amor, paciencia y ejemplo, por demostrarme que el que persevera alcanza y darme el mayor ejemplo de superación, por darme ánimo en mis momentos de flaqueza y estar conmigo siempre. A mi padre por su amor y conocimiento, por compartir conmigo esta carrera llena de sacrificios, pero también demostrarme las enormes satisfacciones. A mi hermana Angelita por su cariño y paciencia y a mi querido Dieguito por ser un motivo más de superación.

Agradezco a mi tía Lidia porque siempre ha estado conmigo ante cualquier necesidad, por salir corriendo cada vez que necesitaba algo y apoyarme en todo momento a lo largo de estos ocho años. También agradezco a toda mi familia por acompañarme durante todos mis estudios y ser un apoyo incondicional

Con cariño a mis padrinos Dr. Fausto Cea Gil y Sra. Lorena de Cea porque también han sido de gran apoyo, por sus constantes oraciones al Todopoderoso y nuestra Santa Madre cada vez que lo necesitaba.

Mis amigas, hermanas y ahora colegas, quiero agradecerles por estar siempre ahí durante ocho años, por darme amor, comprensión y brindarme su casa siempre, les agradezco por estar conmigo en esta travesía y ser parte del grupo. Agradezco a su madre la “Niña Rosita” que ha sido también un gran apoyo y estar de forma incondicional.

Con cariño especial a quién más que mi amiga, es una hermana Karlita, porque aunque es poco el tiempo que tenemos de conocernos, ha sido para mí un pilar esencial en mi vida, por estar conmigo en todo momento, buenos y malos, por escucharme y aconsejarme, por conocer mis angustias durante la elaboración de esta tesis y finalmente darme sus palabras de aliento y apoyo confiando en mí hasta el último momento. Te quiero hermana

También quiero agradecer a mis maestros que han sido parte importante en mi formación profesional y mi crecimiento personal, en especial quiero agradecer a la doctora Zayri García por el apoyo y la ayuda que nos brindó durante esta tesis ya que sin ella, no hubiera sido posible la culminación de la misma.

Finalmente agradezco a todas aquellas personas que de una u otra forma han formado parte importante de mi vida dirigiendo sus oraciones hacia El Creador para que esta meta en mi vida haya sido posible y brindándome sus palabras de aliento.

Ana Victoria Salgado Aguilar.

Quisiera dar gracias a Dios todopoderoso y a la Santísima Virgen María por brindarme esa sabiduría y fortaleza para dar todo lo mejor de mí en este gran paso de formación y así poder dar por cumplido uno de mis sueños.

Agradezco a mi hija Valentina Rosselini que llevo para iluminarme mis días de una gran alegría y ser lo que me impulsa cada día, mi Mamá Rosa Ely quien ha velado siempre por mi bienestar y el de mis hermanos dándonos todo su amor y como dice ella “ no sé de medicina” pero siempre nos ha ayudado y mi Papá Héctor Mauricio que me enseñó que con esfuerzo y sacrificio se logra todo, ambos son mis pilares y de ellos he aprendido a ser quien soy, Mi hermano Héctor siempre aconsejándome que tengo que dar lo mejor de mí y así lo he tratado de hacer.

Mi hermana Rosselyn que tengo la dicha de llamarla también mi mejor amiga y ahora mi colega ya que ella ha compartido conmigo esta gran aventura, ha sido mi mano derecha otra madre para mi hija, te quiero mucho Ross.

A mis amigos que han compartido conmigo estos años, Ana Victoria que paso a ser la hija adoptiva de mis papas, gracias por ser mi mejor amiga y compartir estos años y darme tu apoyo, tu cariño y fuerza cuando más los he necesitado. Joysel que a pesar de no estar en la misma universidad compartimos la misma pasión, gracias por ser otra hermana mas y a Didier amigo que aunque ya no estás aquí pero desde el cielo se que estas muy feliz por nosotras y por ultimo pero no menos especial a Rita mi hermana querida quien se quejaba cada vez que salíamos porque solo de medicina hablábamos, amiga gracias por darme tu apoyo, tus palabras cuando más lo necesitaba.

Mis Maestros y ahora que con gran orgullo puedo decir colegas, gracias por guiarme estos años, por darme parte de esos conocimientos y sabiduría; una especial mención a la Dra Zairy García que en los últimos arreglos de esta tesis nos brindo todo su apoyo, conocimientos y cariño, y un gran deseo cultivar la lectura. A la Lic. Rocío Rivera por todo el apoyo brindado para la elaboración de la tesis. Prometo que dichos conocimientos serán empleados en la mejor forma, ya que Uds. Contribuyeron para convertirme en el médico que ahora soy, al personal de la FACSALEV que cada una de las secretarias término escuchando siempre las historias de un turno Gracias.

Finalmente gracias a los niños del HOPAC que nos inspiraron a la realización de este estudio y nos brindaron su amistad y cariño, a cada paciente que me permitió formar parte de su vida por un instante y me dio la oportunidad de aprender de ellos.

Y culmino diciéndole a Dios nuevamente GRACIAS por permitirme avanzar un paso más y le ruego a él me permita crecer y seguir formándome para ser una mejor persona cada día.

Ingrid Lissette Suncin Trejo.

Infinitas gracias doy a Dios todopoderoso a mi madre santísima la Virgen María por guiar mis pasos en este largo camino, por darme la sabiduría, el conocimiento y lograr este gran paso en mi vida.

A mi padre Héctor Mauricio Suncin hombre ejemplar por brindarnos una buena educación a mis hermanos y a mi, por todo su apoyo, sus consejos, su comprensión en los momentos mas difíciles, a mi madre Rosy de Suncin gracias por darme una buena educación por siempre estar allí, por decirme lo bueno y lo malo, por todos los desvelos en cada turno, por tu apoyo y tus consejos.

A mi hermano Héctor por siempre estar conmigo brindándome sus consejos y su conocimiento, a mi hermana Ingrid con quien emprendimos este gran sueño juntas, viviendo esta linda experiencia en cada turno, estudiando juntas y por ser más que una hermana mi mejor amiga; al nuevo miembro de la familia mi angelito Valentina, por darme su cariño tan puro y por brindarme siempre una sonrisa en todo momento.

Mi amiga Ana Victoria mi otra hermana, agradecerte por todas la aventuras que pasamos juntas en el hospital, por ser mi confidente y por ser tan linda conmigo, con toda mi familia brindándonos tu apoyo en los momentos de alegría y tristeza. A mis grandes amigas Rita y Joysse quienes están cumpliendo sus sueños y por eso no pueden estar conmigo físicamente pero sé que de corazón siempre están conmigo apoyándome en todos mis logros.

Mis Asesores de tesis Lic. Rocío Rivera y Dr. Mauricio Palacios por orientarnos en nuestra investigación, quisiera agradecer especialmente a la Dra. Zairy García por brindarnos su apoyo incondicional en nuestra investigación, por desvelarse junto a nosotras, sus consejos y cariño. A todos mis docentes durante la carrera que fueron formándome desde el 1er año de medicina para llegar a ser lo que soy hoy en día.

Mis pacientes a quienes me debo y de donde he aprendido tanto, gracias.

Este es un gran paso en mi vida, continuare mi sueño de seguir estudiando y preparándome, cosechando éxitos con la ayuda de Dios, la Virgen María, mi familia y amigos.

Rosselin Ivette Suncin Trejo.

INDICE

I	Introducción	6
II	Planteamiento del Problema	7
III	Justificación	8
IV	Objetivos	9
	1. Objetivo General	9
	2. Objetivos Específicos	9
V	Hipótesis	10
VI	Marco teórico y conceptual	11
VII	1. Epilepsia y Epilepsia refractaria a tratamiento.	11
	1.1 Incidencia y prevalencia	11
	1.2 Definiciones	13
	1.3. Clasificación	13
	1.4 Etiología y diagnóstico	15
	1.5 Tratamiento Farmacológico, quirúrgico y coadyudantes	17
	2. Dieta Cetogénica	19
	2.1 Historia	20
	2.2 Generalidades sobre la dieta	21
	2.3 Mecanismos de acción propuestos	22
	2.4 Eficacia a corto y largo plazo	23
VIII	3. Dieta Atkins	28
	3.1 Características	29
	3.2 Efectos metabólicos y fisiológicos	30

4. Dieta Atkins modificada	31
4.1 Composición de la dieta	33
4.2 Eficacia en niños y adultos	33
4.3 Protocolo de dieta Atkins modificada en Hospital John Hopkins	34
4.4 Efectos adversos	35
IX Metodología	39
1. Tipo y diseño de estudio	39
2. Población	39
3. Muestra	39
4. Operativización de las variables	40
5. Criterios de inclusión	41
6. Criterios de exclusión	41
X Presentación de Casos	44
XI Conclusiones	50
XII Anexos	51
XIII Referencias Bibliográficas	66

I. INTRODUCCIÓN

Epilepsia se define como una condición neurológica crónica, caracterizada por ataques epilépticos.

Se estima que la padecen 50 millones de personas en el mundo y de estas casi 5 millones son latinoamericanos y del Caribe. La prevalencia en Latinoamérica y el Caribe es mayor que en países desarrollados, entre los factores que podrían influir podemos mencionar: desnutrición, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones del embarazo, parto y accidentes. Por otra parte la prevalencia varía de un país a otro e incluso en distintas áreas de un mismo país. Se estima que el 80% de la población no cuenta con un tratamiento para la enfermedad.

En el Salvador no se cuentan con datos epidemiológicos sobre el porcentaje de la población que padece la enfermedad o cuántos de estos no reciben una terapia adecuada.

Es una enfermedad que no distingue de raza o edad ya que puede afectar a cualquier grupo etario pero se observa predominantemente en infantes y adolescentes, al ser diagnosticado se puede optar por un tratamiento farmacológico, quirúrgico e incluso dietético.

La dieta Atkins modificada ha comprobado ser una terapia eficiente en el manejo de la epilepsia ya sea que se utilice junto con medicamentos antiepilépticos o si se utiliza sola.

Es debido a lo anterior que esta tesis pretende realizar una revisión bibliográfica exhaustiva con el propósito de demostrar el efecto benéfico de la Dieta Atkins Modificada en los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico, y de esta forma, sentar bases para crear una guía de manejo e implementarla a nivel nacional en aquellos centros de atención a dichos pacientes. A su vez, se complementa con un reporte de casos utilizando la dieta Atkins modificada adaptada al país y a las necesidades económicas de la población, obteniendo resultados benéficos.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Tiene algún efecto la dieta Atkins modificada para disminuir el número de crisis convulsivas en pacientes diagnosticados con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico?

La epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico se define como aquella donde las crisis son tan frecuentes que limitan la habilidad del paciente para vivir plenamente acorde con sus deseos y su capacidad mental y física, o cuándo el tratamiento anticonvulsivante no controla la crisis o sus efectos secundarios son limitantes para un desarrollo normal de la persona ⁽⁸⁾. Esto trae grandes repercusiones, especialmente a un país en vías de desarrollo, ya que limita a las personas que padecen la enfermedad a incorporarse a un trabajo o desarrollarse con normalidad, al mismo tiempo, dificulta a los responsables de su cuidado a realizar otras actividades ajenas a la atención del paciente; es de tomar en cuenta que también necesitan medicamentos de alto costo, que para muchos pacientes no es accesible y que de no ser costado por los responsables a nivel privado, debería ser obligación del estado patrocinarlos, lo que también lleva grandes repercusiones en la economía nacional¹.

Se ha comprobado a través de muchos estudios realizados en diferentes países que el aumento de los cuerpos cetónicos en la dieta puede ser de gran ayuda para disminuir las crisis convulsivas en pacientes con diferentes trastornos y que tienden a presentar dichas crisis varias veces al día. Se ha observado que el tratamiento farmacológico no es funcional para todos los pacientes, que algunos de estos con dosis máxima de medicamento o combinación de los mismos continúan presentando dichas crisis, sin embargo, el costo de una dieta Cetogénica es extremadamente alto y difícil de cumplir. En países en vía de desarrollo existen numerosos estudios en los que se demuestra que una dieta sencilla como la de Atkins modificada, puede llegar a ser tan efectiva como la dieta cetogénica.² Es de tomar en cuenta también que aún al ser más sencilla y económica que la dieta Cetogénica, siempre sigue teniendo un costo alto comparado a una dieta común para una población en vías de desarrollo y que se debe adaptar a las necesidades y posibilidades de dicha población.³

Debido a esto se abre una puerta para poder implementar dicha dieta en el país y así poder disminuir los costos económicos de mantener una terapia eficaz para la epilepsia.

III. JUSTIFICACIÓN

La dieta Atkins modificada está diseñada de tal forma que hay un aporte elevado de proteínas y muy bajo en carbohidratos, debido a lo cual, se ha observado que puede llegar a producir cuerpos cetónicos en sangre, sin embargo, se ha observado que en pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico, este aumento de cuerpos cetónicos, ayuda a disminuir el número de crisis convulsivas que experimentan a diario

En la actualidad, la prevalencia de la epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico es de más o menos 50 millones de personas alrededor del mundo, de las cuáles, un 80% no reciben un tratamiento adecuado⁴, representando un problema de salud pública por las repercusiones médicas, psicológicas, sociales y económicas que representa. Encontrar una terapia eficaz que permita a esta población incorporarse a una vida plena, sin limitantes, no es fácil, el costo del tratamiento farmacológico es elevado, si a esto sumamos el costo por ingresos hospitalarios debido a consecuencias de las crisis enfrentamos un serio problema socioeconómico no sólo a nivel nacional, sino mundial.⁽⁵⁾ Poco se hace por estas personas, ya que son una población que vive en el silencio, confinados en un rincón de una casa o un asilo ya que su incorporación a la vida diaria no es fácil, pensar en que puedan tener una crisis durante el trabajo, o mientras se encuentran en lugares públicos, los hace recluirse limitándolos a una vida social plena.⁽³⁾

Este estudio pretende demostrar como un simple cambio en la alimentación puede llegar sino a resolver, por lo menos a disminuir las limitantes que la epilepsia representa para las personas que la padecen, a través de la reducción del número de convulsiones que presentan a diario y de ser posible, regular la dosificación de los fármacos que se consumen, de esta forma, no sólo se obtienen beneficios a nivel individual, sino también en la familia y el país, ya que pueden haber más oportunidades de incorporación de la población a la sociedad, disminución de costos hospitalarios y farmacológicos y por lo tanto mejorar la economía del país.

La dieta Atkins modificada es una alternativa económica de la dieta Cetogénica, que tiene grandes beneficios, pocas repercusiones médicas y mejor tolerancia por parte de los pacientes, con muchos artículos que la sustentan como terapia eficaz y coadyuvante para pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

Se considera de gran relevancia para el país ya que no se cuenta con estudios de este tipo y puede ser de ayuda en pacientes que padecen de epilepsia disminuyendo así no solo los episodios, sino también las complicaciones relacionadas a dosis altas de fármacos

IV. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar el efecto reductor en el número de convulsiones de la dieta Atkins modificada en pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Efectuar una revisión literaria que documente lo propuesto por diferentes autores en cuanto a la implementación de la dieta Atkins modificada en pacientes con trastornos epilépticos refractarios a tratamiento.
- Exponer la evidencia clínica encontrada en los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento que recibieron dieta Atkins modificada.
- Determinar las concentraciones de cuerpos cetónicos en orina alcanzados en los pacientes estudiados durante la implementación de la dieta Atkins modificada.
- Evaluar cambios en el patrón convulsivo en cuanto a frecuencia y características del evento.

V. HIPOTESIS

H1: La implementación de la dieta Atkins modificada disminuye el número de crisis convulsivas presentadas en pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

Ho: la implementación de la dieta Atkins modificada NO disminuye el número de crisis convulsivas presentadas en pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

VI. MARCO TEORICO

1. EPILEPSIA

Se dice que los casos de epilepsia alrededor del mundo son muchos y que estos empiezan a afectar a los niños desde edades muy tempranas, la epilepsia es uno de los trastornos más frecuentes en neurología pediátrica y su cronicidad y persistencia incrementan la importancia de un manejo adecuado y oportuno.

1.1 Prevalencia e Incidencia

Conocer la incidencia permite implementar medidas de prevención y proporciona información sobre la efectividad del control de las enfermedades, usualmente presentado como una tasa de 100.000 habitantes/año.

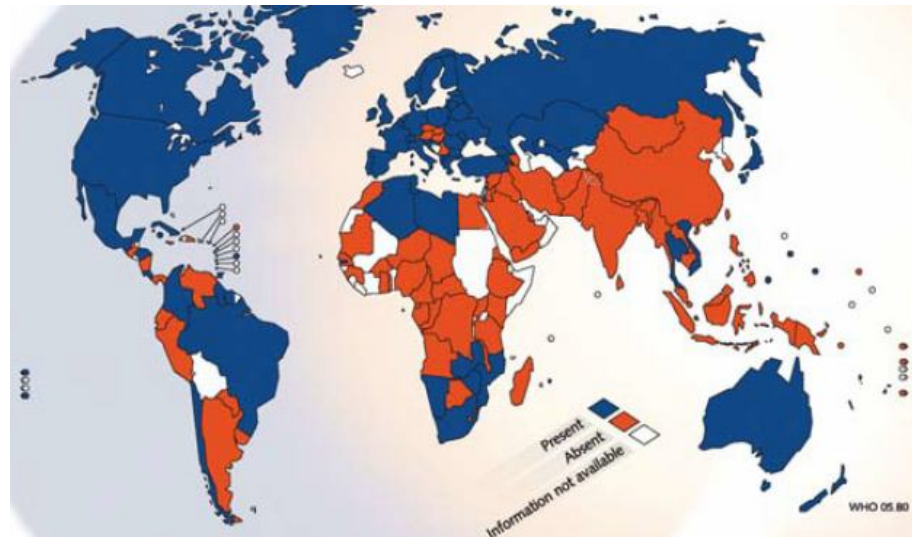
Sobre la incidencia cruda en toda la población, Hauser informa que la incidencia de epilepsia, ajustada por edad, varía de 24 a 53 por 100.000 personas/año y que va de 26 a 70 por 100.000 personas/año cuando se contabilizan como casos también a los que tienen una sola crisis sin provocación.⁽²⁾

Caroline Mbuba refiere que 65 millones de personas son afectadas por la enfermedad y alrededor de 500 millones son afectados de forma indirecta por la enfermedad. En los países en vías de desarrollo se ve un alto número de morbilidad y mortalidad debido a una falla en el diagnóstico de los casos ya que no todos se detectan de forma temprana como para brindársele tratamiento.

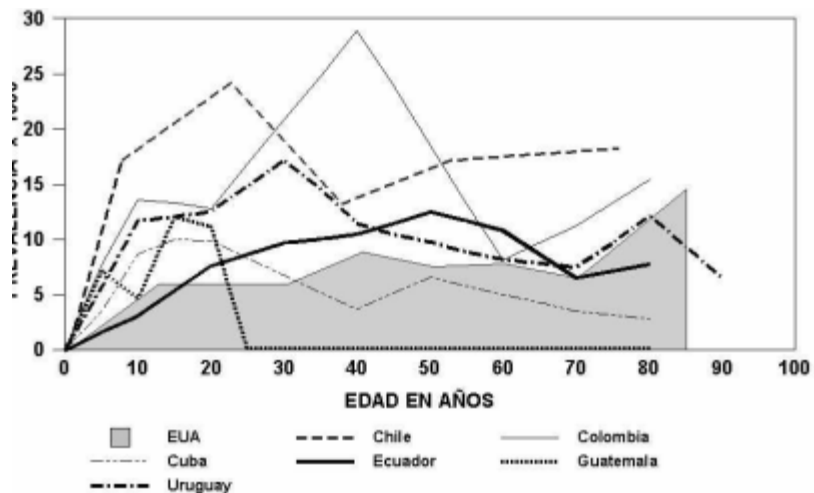
Los Gobiernos de los países con bajos o medianos ingresos deben de reorganizarse para poder dar servicios de cuidado como educación a familiares, entrenamiento adecuado del personal de salud y una adecuada administración de medicamentos así como el implementar tratamientos coadyuvantes de menor costo.⁽³⁾

Organizaciones Profesionales en epilepsia existe en un 60.6% en países que se han comprometido con la enfermedad, pero en los países de bajos ingresos económicos no hay este tipo de entidades en un 64.6% a diferencia de los países con altos ingresos económicos que presentan un déficit de un 22.9%, estas entidades se encargan de hacer reuniones con profesionales en el área y preparación de conferencias; Además de ayudar a las personas deshabilitadas por la enfermedad y que no cuenten con algunos beneficios como asistencia médica, educación, lugares para trabajar y lugares en los que se le puedan realizar descuentos especiales por su incapacidad físico y/o mental.⁽⁵⁾

Atlas Mundial que presenta las personas con beneficios por discapacidad debido a la epilepsia en el mundo



La prevalencia es el conjunto de enfermos en un espacio y tiempo determinado, usualmente se la presenta como tasa ajustada a 1.000 habitantes.⁶ se presenta las distribuciones de Chile, Colombia, Cuba, Ecuador, Guatemala y Uruguay, comparándolas con la de Rochester, EEUU, teniendo en cuenta la prevalencia ajustada por grupo de edad. El común denominador de los estudios latinoamericanos es que tienen tasas altas antes de los 20 años, lo cual es poco marcado en el CME (centro de manejo de la epilepsia) de Ecuador y muy alto en el de Chile. En estudios realizados en EEUU y otros países desarrollados, la mayor prevalencia de epilepsia se observa en los extremos etarios, esto es en las primeras décadas de la vida y por encima de los 60 años.



1.2 Definiciones

Convulsión: del latín *Sacire* (“Tomar posesión de”) es un fenómeno paroxístico debido a las descargas anormales, excesivas e hipersincronicas de un grupo de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC)⁽⁷⁾

Epilepsia: Trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente.⁽³⁾

Epilepsia se define como una condición neurológica crónica, caracterizada por ataques epilépticos.⁽⁸⁾

Epilepsia focal es un ataque que consiste en una activación inicial de una parte de uno de los hemisferios cerebrales.

Epilepsia generalizada es compatible con una mínima participación de ambos hemisferios cerebrales.

Convulsión son episodios de excesivas contracciones musculares, usualmente bilaterales, que puede ser sostenida o interrumpida.⁽⁸⁾

1.3 Clasificación de los diferentes tipos de ataques epilépticos⁽⁸⁾

Tipos de ataques autolimitados

Crisis Generalizadas

- Crisis tónico-clónicas (incluyen las variantes benigna con fase clónica o mioclónica)
- Crisis clónicas
 - Con características tónicas
 - Sin características tónicas
- Crisis de ausencia típica
- Crisis de ausencia atípica
- Crisis de ausencia mioclónica
- Crisis tónicas
- Espasmos
- Crisis mioclónicas
- Mioclonus bilaterales masivos
- Mioclonía de parpados
 - Sin ausencia
 - Con ausencia
- Crisis mioclónicas atónicas
- Mioclonus negativo
- Crisis atónicas

- Crisis reflejas en síndromes epilépticos generalizados.

Crisis Focales

- Crisis focales sensoriales
 - Con síntomas sensoriales elementales.
 - Con síntomas sensoriales experimentales.
- Crisis motoras focales
 - Con signos motores clónicos elementales
 - Con crisis motoras tónicas asimétricas.
 - Con automatismos típicos.
 - Con automatismos hiperkinéticos
 - Con mioclonus negativos focales
 - Con crisis motoras inhibitorias
- Crisis hemiclónicas
- Crisis generalizadas secundarias
- Crisis reflejas en síndromes epilépticas focales.

Tipos de Crisis Continuas

Status Epiléptico generalizado

- Estatus epiléptico tónico – clónico generalizado
- Estatus epiléptico clónico
- Ausencia de estatus epiléptico
- Estatus epiléptico tónico
- Estatus epiléptico mioclónico

Status Epiléptico Focal

- Epilepsia parcial continua de Kojevnikov
- Aura continua
- Estatus epiléptico límbico (status psicomotor)
- Estatus hemiconvulsivo con hemiparesia

1.4 Etiología

Principales síndromes epilépticos del preescolar y escolar⁹

Epilepsia/Síndrome Epiléptico	Edad comienzo	A.F.	Etiología	Clínica
GENERALIZADOS				
Lennox-Gastaut	1-14 a (X:2a)		Criptogénico Sintomático	C. de "caída": Aton, Ton. Miocl. Ausencias atípicas; CTCG; CP Retraso mental
Mioclono-Astática	2-5 a	CF y/o Epilepsia	Criptogénico Sintomático	C. miocl, Aton, Miocl-Aton CTCG; EMG no C
Ausencia-Infantil	4-9 a (X: 6a)	Epilepsia	Idiopático	Ausencias típicas simples o complejas
Ausencia-Mioclónicas Palpebrales	2-8 a (X: 6a)	-	Idiopático	Ausencias con mioclonus palpebral
Ausencias-Mioclónicas Periorales	6-16 a	-	Idiopático	Ausencias con mioclonus mandibular
PARCIALES				
Paroxismos-Rolándicos	4-10 a (X: 7a 1m)	CF y/o Epilepsia	Idiopático AD; 15q14	CP sensitivo/motora/fonatoria autonómica sin/con gener.
Bi-opercular	4-10 a	-	Idiopático	CP motoras con anartria, disfasia, hipersalivación
Dispraxia del Habla	4-10 a X: (5a3m)	-	Idiopático	Crisis rolándicas Dispraxia del habla
Paroxismos-Occipitales	15m-11a (X: 6-7a)	CF y/o Epilepsia	Idiopático	CP visuales/motoras/automatismos sin/con gener. Cefaleas
Semiología Afectiva	2-10 a	CF y/o Epilepsia	Idiopático	CPC semiología afectiva/ autonómica/automatismos
Potenciales Evocados Gigantes	1-13 a (X: 2.5a)	-	Idiopático	CP motoras versivas/clónicas ms

Principales síndromes epilépticos del púber y adolescente¹⁰

Epilepsia/Síndrome Epiléptico	Edad comienzo	A.F.	Etiología	Clínica
GENERALIZADOS				
Ausencia-Juvenil	10-17 a (X:13)	Epilepsia	Idiopática	Ausencias, con afectación parcial conciencia, simples
Mioclónica Juvenil	8-26 a (X:13a)	Epilepsia	Idiopática	Sacudidas mioclónicas, breves, bilaterales, miembros superiores. Despertar
Gran Mal del Despertar	9-18 a (X:16a)	Epilepsia	Idiopática	Crisis tónico-clónica generalizada
PARCIALES				
Benigna Adolescencia	10-20 a (X:13-14a)	–	Idiopática	CP motora/sensitiva/CPO/sir/con generalización
Verstva Benigna Adolescencia	8.5-17.5 a (X:12.7a)	Epilepsia	Idiopática	CP adversión óculo-facio-axial giratoria sir/con generalización
Dominante Focos Variables	6-16 a (X:12)	Epilepsia	Genética 18q	Síntomas variables relación punto de partida: sir/con generalización secundaria
Familiar Síntomas Auditivos	Adolescencia	Epilepsia	Genética 10q22.24	CP síntomas auditivos elementales
Dominante Nocturna Frontal	6 m-55 a (X:12a)	Epilepsia	Genética 20q13.2	CPC síntomas digestivos/ automatismos motores
Familiar Lóbulo Temporal	10-30 a (X:19a)	Epilepsia	Genética 3.6,15	CPS síntomas psíquicos, autonómica, sensitivo-sensorial
Esclerosis Mial Temporal	10-16 a (14a)	–	Sintomática CF frecuentes	CPC: aura digestiva o psíquica; automatismos orales o gestuales; adversión óculo-facial
Síndrome Rasmussen	1-14 a (X:5a)	–	Encefalitis focal	CTCG; CP con extensión Hemiparesia; deterioro cognitivo-conductual

Diagnóstico

El diagnóstico de epilepsia tiene como base un adecuado interrogatorio ya que el examen físico en este caso no puede proporcionar toda la información necesaria. Deben incluirse algunos exámenes laboratorio rutinarios como: cuenta leucocitaria química sanguínea, pruebas de función hepática y tiroideas, electroencefalograma (EEG) y lo más importante un estudio por imágenes del cerebro, preferentemente una Resonancia Magnética (RM). En los casos en que se diagnostica de emergencia no se tendrá una RM al momento por lo que se podría utilizar la tomografía axial computarizada (TAC).¹¹

Otras pruebas pueden ser realizadas dependiendo la sintomatología del paciente o si se desea descartar otro tipo de síndrome que pueda ser confundido con epilepsia.

1.5 Tratamiento

El tratamiento de todas las clases de epilepsia puede dividirse en cuatro modalidades:

1. Fármacos antiepilépticos
2. Resección quirúrgica de los focos epilépticos y otras medidas quirúrgicas
3. Remoción de los factores causantes o precipitantes
4. Regulación de la actividad física y mental.

Farmacológico

Las crisis se controlan por completo o casi por completo con fármacos antiepilépticos en cerca de 70% de todos los pacientes con epilepsia; la frecuencia y la gravedad de los ataques se reducen de manera importante en 20 a 25%.⁽¹¹⁾

Los problemas de dotación de los cuatro antiepilépticos tradicionales (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina y valproato) en los diferentes niveles de atención, no responden a las necesidades de la población, sobre todo si consideramos su sostenida eficacia clínica en diversos síndromes epilépticos.

La fenitoína, el fenobarbital y la etosuximida tienen una vida media larga por lo que se recomienda que estos se consuman 1 vez al día y de preferencia por las noches a la hora de dormir; el valproato y la carbamazepina tienen una vida media más corta por lo que su uso se recomienda espaciado durante el día. Así, estos compuestos conservan hasta hoy la condición de agentes de primera elección en epilepsias focales (fenitoína y carbamazepina) y generalizadas (valproato), apareciendo el fenobarbital como una muy buena opción tanto en terapia asociada a carbamazepina en síndromes focales, como en alternativa al valproato en mono terapia en síndromes generalizados.

Ciertos fármacos son más eficaces para un tipo de crisis que otros por lo que es necesario administrar el medicamento que se considere como el óptimo para los distintos tipos de crisis convulsivas, el medicamento debe administrarse inicialmente uno e incrementar las

dosis a concentraciones terapéuticas ideales, si esto no funcionara se puede cambiar de fármaco o realizar combinaciones.⁽¹¹⁾

Debe mencionarse además la utilidad actual que presta en la terapia antiepiléptica la medición de niveles plasmáticos de éstos fármacos. Se considera hoy que este examen se mantiene vigente en situaciones específicas. Así, esta medición es provechosa en determinación del cumplimiento, seguimiento de concentración plasmática en manejo de estado epiléptico, evaluación de interacciones entre antiepilépticos y de éstos con otros tipos de fármacos.⁽¹¹⁾

Procedimiento Quirúrgico

La cirugía de la epilepsia sólo se realiza en pacientes, quienes pese a tomar dosis máximas de fármacos antiepilépticos (FAE) siguen presentando crisis, las cuales les dificulta llevar una vida normal. De los 5 millones de personas que padecen epilepsia en Latinoamérica alrededor del 10% del total (500.000 pacientes) sufren de algún tipo de epilepsia refractaria o también llamada farmacoresistente, es decir, continúan con crisis pese a dosis máximas de FAE. La falla en el control de las crisis es aún mayor cuando nos referimos a epilepsia focal (50% de todas las epilepsias), es decir, crisis donde se sospecha que el inicio es en un lugar específico del cerebro.

Los tipos de cirugía aplicada a la epilepsia son:

a) Curativas:

En ellas la meta es dejar al paciente libre de crisis, estas corresponden a las epilepsias focales, donde se logra localizar el lugar exacto de origen de las crisis. Estas cirugías son más frecuentes en el lóbulo temporal, seguidas del lóbulo frontal.

b) Paliativas:

Son procedimientos quirúrgicos, donde previamente se sabe que es imposible dejar al paciente totalmente libre de crisis. Sus indicaciones son: epilepsias multifocales, epilepsias primariamente generalizadas, etc. Las técnicas más utilizadas son: callosotomias (la Sección del cuerpo calloso que une ambos hemisferios), implantación de estimulador del nervio vago (estimulador de nervio extra-craneano), transección sub-pial, etc.⁽¹¹⁾

Estimulación vagal

Está indicada en la Epilepsia refractaria multifocal en crisis parciales o generalizadas Rechazo y/o fracaso de las cirugías convencionales.

Contraindicaciones absolutas: Presencia de arritmias grave. Parálisis de la cuerda vocal derecha. Vagotomía cervical izquierda o bilateral.

Contraindicaciones relativas: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea obstructiva del sueño.

Técnica quirúrgica: La estimulación se realiza en el nervio vago izquierdo debido a que el nervio vago derecho inerva el nodo sino auricular y el izquierdo el aurículo-ventricular y por debajo del área donde las ramas cardíacas cervicales superiores e inferiores se separan del nervio vago, ya que la estimulación durante el diagnóstico del sistema (test de derivación) puede causar bradicardia o asistolia.

Se realiza una incisión cervical lateral izquierda a 4 cm por encima de la clavícula, horizontal y centrada en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, tratando de aprovechar un pliegue cutáneo.

Exposición de aproximadamente 3 cm del nervio vago con implantación de los electrodos helicoidales negativo, positivo y el cable de anclaje alrededor del nervio, en orden proximal a distal.^{(12) (20)}

Tratamiento refractario

Cuando las crisis epilépticas son tan frecuentes que limitan la habilidad del paciente para vivir plenamente acorde con sus deseos y su capacidad mental y física o cuando el tratamiento anticonvulsivante no controla las crisis o sus efectos secundarios son limitantes para un desarrollo normal de la persona.⁽¹³⁾

Epilepsia Refractaria: es una falla en la terapia anticonvulsivante, ya sea que se utilice monoterapia o combinaciones de fármacos que no permite alcanzar un estado libre de convulsiones.⁽¹⁴⁾

Eficacia de tratamientos dietéticos en epilepsia

E.G. Neal y J. H. Cross, en un estudio realizado en Londres, reportan que en los últimos años, existe una creciente evidencia que sustenta el uso de terapias dietéticas en el tratamiento de los niños con convulsiones intratables. Los beneficios de estos tratamientos se extienden más allá de una reducción del número de convulsiones, se puede reducir la dosis de los medicamentos anticonvulsivantes o incluso discontinuar su uso. También se presentan beneficios adicionales tales como: mejoría en el estado de alerta, sensibilización y capacidad de respuesta son frecuentes. Aumentado la sensibilización de los profesionales de la salud y las familias de niños con epilepsia intratable. La dieta cetogénica se debe considerar como tratamiento coadyuvante en el manejo de estos niños.⁽¹⁵⁾

2. DIETA CETOGÉNICA

2.1 Historia de la Dieta Cetogenica

En 1921, dos observaciones fundamentales se hicieron. Woodyatt señaló que la acetona y ácido beta-hidroxibutírico aparecen en un sujeto normal por el hambre o una dieta que contiene muy baja proporción de hidratos de carbono y muy alta proporción de grasa (Woodyatt, 1921). Al mismo tiempo, el Dr. Wilder en la Clínica Mayo propuso que los beneficios del ayuno podrían obtenerse, si la cetonemia fuera producida por otros medios (Wilder, 1921). Wilder propone que una dieta cetogénica puede ser usada en una serie de pacientes con epilepsia; sugirió que la dieta debía ser tan eficaz como el ayuno y podría mantenerse durante un período mucho más largo de tiempo. Wilder informó posteriormente sobre los pacientes tratados con la producción de cetonas en la dieta de la Clínica Mayo y acuñó el término “dieta cetogénica”. Posteriormente, Peterman en la clínica Mayo informó el cálculo de una dieta cetogénica similar a la utilizada hoy en día: 1g de proteína por kilo de peso en los niños, de 10-15 g de carbohidratos por día, y el resto de las calorías en grasa.

El uso de la dieta cetogénica se registró en casi todos los libros de texto completos que aparecieron entre 1941 y 1980 sobre la epilepsia en los niños. En la mayoría de estos textos había capítulos que describen la dieta completa, diciéndole cómo iniciar, y cómo calcular los planes de comidas (Wheless, 2004). A lo largo de los años 1920 y 1930, la dieta cetogénica fue ampliamente utilizada. En su libro de texto de 1972, Livingston, de Johns Hopkins Hospital, informó sobre los resultados de la dieta en más de 1.000 niños, que había seguido durante las décadas anteriores, con epilepsia. (Livingston, 1972). Sugirió que el 52% tenían el control total de las incauciones y un 27% adicional de control había mejorado. Cuando Merritt y Putnam descubrieron la difenilhidantoína en 1938, la atención del médico e investigador, cambió su enfoque del mecanismo de acción y eficacia de la dieta cetogénica a los nuevos fármacos antiepilépticos.

Menos niños fueron colocados en la dieta cetogénica, resultando en menos dietistas adiestrados en el uso de la dieta. La escasez de dietistas capacitados adecuadamente significa que la dieta cetogénica se llevó a cabo a menudo sin cálculo correcto, dando lugar a la percepción de que la dieta era ineficaz. El uso de la misma ha dependido siempre de la percepción pública.

La dieta cetogénica ha experimentado un resurgimiento en los últimos años y estudios clínicos modernos la han establecido como un tratamiento eficaz de manera significativa (Freeman et al., 1998). La dieta cetogénica ahora está disponible en más de 45 países (Kossoff & Mc Grogan, 2005). Sin embargo, esta terapia es utilizada por los neurólogos pediatras, aún cuando afecta en gran medida la percepción médica. Dos encuestas recientes sobre la opinión de expertos, uno realizado en Estados Unidos y otro en Europa, revelaron

que la dieta cetogénica es tomada como último escoge para el tratamiento de casi todas las epilepsias infantiles.⁽¹⁶⁾

2.2 Dieta Cetogénica

Desde tiempos antiguos se ha observado que el ayuno producía una disminución de los episodios convulsivos, y es a partir de 1920 que se describe el uso de la dieta cetogénica como terapia alternativa para estos pacientes, sin embargo, esta fue cayendo en desuso por el apareamiento de los diferentes anticonvulsivantes. Fue Lennox en 1960 quién presentó un resumen de estudios publicados donde se confirmaba que un tercio de los niños que cumplía adecuadamente la dieta se encontraba libre de convulsiones y otro tercio mejoraba de forma considerable.⁽¹⁷⁾

La dieta cetogénica suele reservarse como último recurso para tratar todos los tipos de convulsiones en niños quienes han fracasado toda farmacoterapia. Este tratamiento se considera poco común pese a que se acompaña de efectos secundarios mínimos y que no es costoso. Esta modalidad terapéutica inusual no solo constituye una forma eficaz de tratamiento secundario de la epilepsia, sino que también tiene el potencial de curar las convulsiones. La dieta tiene por objeto crear y mantener un estado de cetosis. No se comprende claramente su mecanismo de acción, pero es posible que su efecto beneficioso en la epilepsia se deba a un cambio en el metabolismo neuronal, mediante el cual un cuerpo cetónico se conduce como un neurotransmisor inhibitorio, originando un efecto anticonvulsivo sobre el organismo. Se sugiere que la cetosis produce una estabilidad neuronal en los niveles de neurotransmisores GABA en las terminaciones nerviosas ya sea de forma directa o indirecta⁽¹⁸⁾. Estudios recientes indican que una dieta cetogénica tiene un mecanismo de efecto antiepiléptico debido a la acción neuroprotectora que evita una inhibición de la apoptosis mediada por neurotransmisores del hipocampo, pero en realidad se desconoce como se lleva a cabo dicho efecto⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

El metabolismo energético cerebral, tiene una vía compleja, esto puede ser resumido de la siguiente forma: la mayoría de precursores de cuerpos cetónicos son ácidos grasos de cadena larga y son liberados del tejido adiposo como respuesta a una disminución de la glucosa sanguínea (por ejemplo, una dieta rica en grasas). Consecuentemente ocurre una disminución de la insulina plasmática. Cuando se utiliza una dieta cetogénica, esta es metabolizada en el hígado y transformada en cetonas. Estas a su vez, atraviesan la barrera hematoencefálica y sirven como sustrato para el ciclo de Krebs en el metabolismo energético cerebral.⁽²¹⁾

La dieta controlará por completo la epilepsia en un tercio de los niños cuyas convulsiones son por lo demás incontrolables. En otro tercio de los niños, la dieta disminuirá notablemente la frecuencia de las convulsiones o permitirá reducir la dosis de los medicamentos.

Cuando se usa esta dieta es importante la deshidratación leve para prevenir la dilución del nivel de cetonas en sangre en cualquier momento.

La dieta cetogénica puede tener diferentes variantes, las cuáles, pueden adaptarse a las necesidades de los pacientes e incluso a la economía de un país.

Se utilizan dos formas de dieta cetogena: el enfoque “tradicional”, ideado en el decenio de 1920 y el enfoque basado en los triglicéridos de cadena media (TCM). Con cualquiera de estos dos enfoques el niño ayuna en el hospital durante 24 a 72 horas hasta que se produce una cetonuria de 4+. En la mayoría de los pacientes, si la dieta va a funcionar por lo general funcionará durante el periodo de ayuno inicial.

En el método tradicional, una vez que se establece la cetosis, se reanuda el consumo de calorías a una razón de kilo calorías de grasa / proteínas y carbohidratos de 4:1.

La dieta cetogena basada en TCM reemplaza las grasas de cadena larga de la dieta común con este tipo de triglicéridos. Con esto se permite una mayor cantidad de alimentos no cetogénicos como frutas y verduras y pequeñas cantidades de pan y otros almidones, por cuanto la cetosis se logra más fácilmente con los TCM.

La dieta cetogena puede no ser de sabor agradable y si compleja volviendo difícil mantener el apego a la misma. A la larga, los niños se benefician con técnicas para modificar la conducta en tanto que los padres a menudo requieren apoyo psicosocial. En el niño cuya epilepsia se controla con la dieta el cumplimiento de esta es mucho más fácil que el hacer frente a las convulsiones devastadoras. ⁽²²⁾

Composición de las distintas variables de dieta cetogénica ⁽²³⁾

Tipo de Dieta	Grasa de alimentos	TCM	Proteínas	Hidratos de Carbono
	(%)	(%)	(%)	(%)
Clásica 3:1	87	-	13	Entre ambas
Clásica 4:1	90	-	10	Entre ambas
TCM	11	60	10	19%
Combinada	41	30	10	19%

2.3 Dieta cetogénica: mecanismos de acción propuestos

Hipótesis del pH: Bridge e Iob postularon que la dieta cetogénica hace la sangre ligeramente ácida, y es ese cambio en el pH el que disminuye las convulsiones, esta hipótesis está basada en el hecho que los pacientes con dieta cetogénica, tienen una mayor fuente de energía. A medida que la grasa es metabolizada en el hígado, se producen tres metabolitos: 1) acetoacetato, 2) beta-hydroxybutirato y 3) acetona, de los cuales los primeros dos son cetoácidos y solo la acetona es una verdadera cetona, pero tradicionalmente los tres son conocidos como cuerpos cetónicos.

Por esta razón se cree que el estado ligeramente ácido es un anticonvulsivante y el estado de alcalosis es un pro convulsivante.

Desafortunadamente dicha hipótesis no pudo llevarse a cabo. En los estudios clínicos que realizó Huttenlocher, demostró que la dieta cetogénica no produce un estado acidótico, tiempo después Al-Mudallal y cols en un estudio de animales demostraron que la dieta cetogénica no produce un cambio en el pH sanguíneo o del cerebro.

Hipótesis de incremento de energía en el cerebro: la dieta cetogénica provee energía extra al cerebro. Los cuerpos cetónicos son una fuente más eficiente de energía que la glucosa, debido a que producen más ATP por unidad, esto significa que el cerebro de una persona con dieta cetogénica tiene más energía disponible, se postuló que el incremento de energía produce un efecto anticonvulsivante.

Hipótesis de incremento de mitocondrias: la hipótesis DeVivo realizada en ratas, reportó que las ratas con dieta cetogénica producen más mitocondrias que las ratas con una dieta normal, presumiendo que había más mitocondrias, quiere decir que aumenta la energía en el cerebro, disminuyendo así el número de convulsiones.

Hipótesis de los aminoácidos: la esencia de la hipótesis de aminoácidos es que la dieta cetogénica modifica el equilibrio de los aminoácidos neurotransmisores en el cerebro, de tal manera que suprime la actividad convulsiva. La hipótesis de derivación GABA en particular, sugiere que la dieta suprime las convulsiones mediante la mejora de la inhibición GABAérgica, al igual que muchos de los medicamentos anticonvulsivantes.

En cierto sentido, la hipótesis de aminoácidos son una rama de las hipótesis metabólicas, ya que GABA y glutamato son producidos por un cortocircuito fuera del ciclo de Krebs, en lugar de pasar de alfa-cetoglutarato a succinil coenzima A a succinato en ciclo (es decir la ruta directa), la derivación de GABA sigue una ruta indirecta, pasando de alfa-cetoglutarato a glutamato, y luego a GABA y succinil semialdehído, antes de pasar a succinato.

Hipótesis de las cetonas: La esencia de esta hipótesis es que los cuerpos cetónicos tienen un efecto anticonvulsivante directo en el cerebro, la hipótesis de la acetona sugiere en particular que es el aumento de los niveles de acetona en el cerebro y en la sangre lo que causa el efecto anticonvulsivante en la dieta cetogénica. ^{(24), 25}

Restricción de Glucosa: Al suspender la glucosa y al unirse a un estado de cetosis, se desarrolla una cetonemia lo que genera una limitante para los substratos gluconeogénicos, esto hace que se trate de reducir el estado de hiperestimulación neuronal. ^{(22).}

2.4 Dieta Cetogénica: Eficacia a corto y largo plazo.

La dieta cetogénica se introdujo por primera vez en 1921, es una dieta alta en grasa, adecuada en proteínas 1g por día y baja en carbohidratos la dieta produce niveles altos en sangre de β - hidroxibutarato y acetoacetato en orina, esta dieta es restringida en calorías y líquidos y generalmente se iniciaba en el hospital después de 1 o 2 días de ayuno.

La dieta Atkins modificada se introdujo en el 2003 e imita a la dieta cetogénica pero sin la restricción de calorías, proteínas y líquidos, los carbohidratos son restringidos a 10 – 15g por día y no requiere que el paciente realice un ayuno prolongado.

Beneficios a corto plazo

(Evidencia en animales)

Keith, fue el primero en demostrar en conejos, que el acetoacetato fue protector contra las crisis inducidas por el thujone, un convulsivo constituyente se encuentra en muchos aceites esenciales y un antagonista de Receptores GABA. Esta observación intrigante fue confirmada en el presente siglo por Likhodii y cols., que encontró que tanto acetoacetato y acetona bloqueaban la actividad convulsiva inducida por electroshock máximo y pentylenetetrazole en ratas.

(Evidencia humana)

Respuesta Rápida

Hay evidencia reciente que confirma que la dieta cetogénica trabaja de forma rápida como anticonvulsivante. En 2 centros de estudio con 99 niños que respondieron a la dieta cetogénica la media de tiempo en la que se vieron resultados fue 5 días. (rango 1 – 65 días), al igual que en la dieta Atkins modificada se observan resultados rápidamente en adultos y niños la mayoría de ella a los 14 días, hay fuerte evidencia de los efectos a corto plazo en múltiples estudios retrospectivos y prospectivos sumados en un metanálisis por Handerson y cols. En 2006. En este se reviso que por lo menos 50% de los niños había presentado 50% de reducción en las convulsiones y en 6 meses 20% de la población presento una reducción de convulsiones en un 90%.

Beneficios a largo plazo

(Evidencia animal)

Neuroprotección y antiepileptogenesis

En el 20% de los pacientes los medicamentos pueden ser retirados exitosamente sin presentar una recaída en las crisis. En esta importante observación se formulo la hipótesis que si la dieta cetogénica pudiera tener propiedades neuroprotectoras y antiepileptogenicas.

Recientes estudios sugieren fuertemente el efecto potencial antiepileptogénico de la dieta cetogénica, es difícil determinar cuáles de los pacientes permanecerán libres de convulsiones luego de terminar la dieta cetogénica o tendrán una remisión espontánea de la epilepsia; esta protección ocurre siempre y cuando se mantenga la cetonemia en el cuerpo ya que al reducir los niveles de cetonas se pierde dicho efecto.

Mecanismo del potencial neuroprotector

Los cuerpos cetónicos y los ácidos grasos polinsaturados se encuentran elevados en pacientes epilépticos que están sometidos a una dieta cetogénica, estos han demostrado tener actividad neuroprotectora en pacientes con condiciones neurodegenerativas asociadas a una inadecuada función mitocondrial.

Willis y cols. Administró el ácido eicosapentanoico, ácido docosahexaenoico y el ácido adyuvante con estándar en ratones normales, y evaluó los efectos de tales suplementos contra la provocación aguda de flurothyl, pentilene-tetrazol, 6 Hz, y los modelos de kainato. Ni el ácido docosahexaenoico, ácido eicosapentanoico demostró efectos neuroprotectores y anticonvulsivantes, y se vieron levemente alterados los valores en plasma y en el cerebro.

Otra hipótesis para la acción anticonvulsivante de la dieta cetogénica postula que el aumento de la síntesis de ATP debería producir un equilibrio bioenergético positivo, lo que permite la estabilización del potencial de membrana en reposo a través de mayor actividad de Na, K y ATPasa. Hace varias décadas, DeVivo y cols. Informó que la dieta cetogénica aumentó la cantidad total de sustratos bioenergéticos (como el ATP y fosfocreatina) y elevó la carga de energía en el cerebro de las ratas. Estos cambios fueron pensados para estabilizar la membrana celular, especialmente en la cara de excitación excesiva y la demanda de energía.

Otros mecanismos considerados

La restricción de la glucosa ha sido relacionada con los mecanismos de acción de la dieta cetogénica, basado en la observación clínica de glucopenia leve en los pacientes con epilepsia tratados.

Evidencia Humana

Dieta cetogénica de 3 a 6 años

Un error común es que no sólo la dieta cetogénica debe interrumpirse después de 2 años debido a efectos secundarios, sino también que la eficacia se desvanecerá con el tiempo. Esto no parece ser cierto, sobre la base de recientes estudios que examinaron la eficacia a largo plazo de la dieta cetogénica después de un periodo mayor de 6 a 12 meses. En el mayor estudio a largo plazo hasta la fecha, los niños de la cohorte, de pacientes 150

originales por primera vez en 1998 se estableció contacto de nuevo después de 3 a 6 años. 65 (43%) tuvieron una reducción de las convulsiones del 50% cuando son seguidas. Para aquellos que se quedaron en la dieta durante más de 4 años, 13 de 15 (87%) tenían 50% de reducción de las convulsiones. Estos beneficios se observaron en los que se quedaron en la dieta cetogénica por largos periodos de tiempo.

Dieta cetogénica de 6 a 12 años

La dieta cetogénica parece ser efectivo incluso más allá de 6 años. En el Hospital Johns Hopkins, de aproximadamente 600 niños que se han iniciado en la dieta a partir de 1994, 28 niños habían sido persistentes en la dieta cetogénica por más de 6 años (rango 6 – 12 años) analizados 2006.

Los resultados de este estudio y los otros discutidos en esta recisión sugieren que los beneficios de la dieta cetogénica pueden ser vistos a largo plazo y no disminuyen con el tiempo. Incluso pueden persistir durante años después que la dieta cetogénica se detiene.⁽²⁶⁾

Convulsiones, eventos electroencefalográficos y dieta cetogénica

Freeman et al. Analizo la eficacia de la dieta cetogénica a través de dos parámetros: la disminución de las convulsiones observadas por los padres y los cambios electroencefalográficos. Para sorpresa de los investigadores, hubo menos efectos en los eventos EEG que el reporte de convulsiones por los padres. En este estudio no se hace mayor relevancia a la dieta, sólo dice que al entrar en estado de cetosis es cuando se observa una relación en la disminución de las convulsiones.⁽²⁷⁾

Efectos neuroprotectores de la dieta cetogénica

Hae Sook et al. Lanzo la teoría de la dieta cetogénica como protector de las células cerebrales. Se realizó un estudio observacional de casos y controles, donde se colocan dos grupos de ratones a los cuáles de les aplica ácido Kaínico (AK) para inducir convulsiones agudas y muerte de las neuronas. Los investigadores lanzan la hipótesis de que la Dieta Cetogénica (DC) actúa disminuyendo las convulsiones después de la inyección de AK por protección de las células del hipocampo, impidiendo su apoptosis y un efecto sobre las células mitocondriales.

La revisión histológica demuestra que el AK produce una picnosis en muchas regiones del hipocampo en los ratones no alimentados con la DC, sin embargo, las paredes de las células neuronales piramidales del hipocampo de los ratones alimentados con la DC estaba preservada. El número de TUNEL –y células capsida 3 positivo en los animales alimentados con la DC fue relativamente menor que en los no alimentados con la DC, por lo que estos resultados indican que la DC realiza un efecto neuroprotector por inhibición de la apoptosis mediada por la capsida 3 en las neuronas del hipocampo.⁽²⁸⁾

Dieta cetogénica en niños de la india con epilepsia incontrolable.

La dieta cetogénica se ha utilizado en epilepsia difícil de controlar. La dieta se usa en varios países. Se presenta la primera versión hindú de la dieta cetogénica clásica. El objetivo fue hacer una dieta culturalmente aceptable con los cambios de alimentos regionales, y determinar si esta tropicalización sería tan exitosa como la dieta original.

Métodos

Este fue un proceso abierto, no ciego, prospectivo de 105 pacientes consecutivos (≤ 18 años de edad) que habían entrado en el programa entre 1996-2005. Los criterios de inclusión fueron niños con dificultades de controlar la epilepsia según las directrices ILAE, es decir, aquellos que había sido tratados con un mínimo de 2 fármacos antiepilépticos de primera línea en una dosis máxima tolerada y todavía tenía un mínimo de 2-3 crisis al mes, y los niños que tenían un seguimiento de por lo menos 6 meses. Los criterios de exclusión fueron dosificación inadecuada o ineficaz, cualquier otra enfermedad sistémica grave y los que viven en lugares distantes, lo que hace un seguimiento regular difícil. El consentimiento informado se tomó de los cuidadores de los pacientes.

Se dio un seguimiento a los pacientes de 6 a 60 meses con un promedio de 17 meses; Antes de comenzar la dieta, se realizaron exámenes como: hemograma completo, glucemia, pruebas de función hepática y renal, perfil de lípidos, electrolitos séricos, ácido úrico y examen de orina (de rutina y microscópica). Estos se repitieron cada tres meses durante el primer año y después cada 6 meses. El EEG fue grabado antes de comenzar la dieta según la norma 10-20 protocolo y repetidas en los intervalos anteriores.

Una vez alcanzado el nivel cetonas en la orina, más cuatro (4 +) (160 mg / del), que se iniciaron en la dieta cetogénica. Un tercio de las calorías calculadas fueron dadas en el primer día, dos tercio de las calorías segundo y completa sobre la tercera por lo general en una proporción de 04:01-03:01 cetogénica.

Después de una restricción de carbohidratos se permitían los alimentos con sólo un máximo de 10 gramos de carbohidratos y en el logro de nivel de cetonas en la orina de 4 +, las calorías totales se iniciaron con menores proporciones. La dieta cetogénica se calculó para cada paciente de forma individual con el 75% de las calorías, cantidad diaria recomendada.

Para iniciar la tropicalización de la dieta se crearon alrededor de 100 recetas de cocina ajustadas a la región, además del cálculo de agua que se consumiría en el día para asegurar la función urinaria en unas 5 – 6 veces día, si se observaban cristales en la orina del paciente la cantidad de agua era aumentada.

Análisis

Los datos se clasificaron de acuerdo al alcance de control de las convulsiones en 5 grupos: 100%, 90 a 99%, 75 a 90%, 50 a 75%, y el 50% o menos del control de las crisis, respectivamente. Los datos sobre el número de fármacos antiepilépticos que reciben los pacientes antes de iniciar la dieta cetogénica y posterior a ella también se analizaron.

También se realizaron muestras para comparar la diferencia entre el número de medicamentos pre y posterior a la dieta. Los datos sobre los fármacos antiepilépticos se analizan más a fondo para determinar el número de pacientes en los que la medicación fue suspendida, se redujo o se mantuvo igual.

Resultados

De los 105 pacientes, 40 estaban por debajo de 3 años de edad, 50 tenían entre 3 y 15 años de edad, y 15 tenían entre 12 y 18 años de edad. Doce niños tenían convulsiones parciales simples, 11 con crisis parciales complejas. De estos, 82 (78%) tenían tipos mixtos de convulsiones.

La frecuencia de las crisis fue de 2 a 3 por día a 300 por día. 33 pacientes (31%) había intentado dos fármacos de primera línea, 35 (33%) había intentado tres medicamentos antiepilépticos, 20 (19%) había intentado en cuatro fármacos de primera línea y 17 (16%) había intentado más de cuatro medicamentos antiepilépticos. Veintidós suspendió la dieta después de seguir el protocolo para los períodos de 2 a 10 meses y un niño después de 2 años y 6 meses. Los que se retiraron después de informarlos (18) fueron retirados de la dieta de manera gradual. Cuatro se perdieron durante el seguimiento.

37 (34%) lograron el control del 100%, 18 (17%) alcanzaron 90 a 99% control de las crisis, 13 (12%) alcanzaron 75 a 90% control de las crisis, 10 (9%) tenían 50 a 75% control de las crisis, y 31 (28%) control logrado la incautación de 50% o menos ($P < 0,05$).⁽²⁹⁾

3. DIETA ATKINS

3.1 Características de la dieta Atkins

Su principio fundamental es la restricción de la ingestión de glúcidos en la alimentación. Ello se consigue con un consumo predominante de productos de origen animal ricos en proteínas y pobres en glúcidos (derivados lácteos, carnes, pescados y huevos). Los productos de origen vegetal (cereales, legumbres y hortalizas) se incluyen en cantidades muy reducidas.

Dado que esta dieta supone una modificación importante de las pautas dietéticas habituales, y con el fin de facilitar su seguimiento, se ha propuesto que se divida en *fases* (véase la Tabla 1)

Tabla 1. Fases propuestas para el cumplimiento de la dieta Atkins (según la nueva revolución dietética del Dr. Atkins)

Fase	Características
Inducción	Con el fin de forzar al organismo a usar sus reservas de glucógeno, se limita el consumo de cualquier alimento que contenga glúcidos, (hasta 20g). Sí se pueden tomar ensaladas de hoja verde y algunas verduras. Predomina el consumo de alimentos de origen animal.
pérdida de peso progresiva	Se incluyen alimentos con una cantidad limitada de glúcidos (verduras, fruta fresca, frutos secos, etc.).
Pre Mantenimiento	Se propone una lista de alimentos y unas raciones que aportan unas cantidades restringidas de glúcidos
Mantenimiento	Se propone una lista de alimentos similar a la tradicional pirámide de alimentos (con la salvedad de que la base son los productos de origen animal y el vértice son los derivados de los cereales).

Características nutricionales de la dieta Atkins

Una dieta Atkins típica se caracteriza por un desequilibrio en el aporte de nutrientes, según las Ingestas Diarias Recomendadas (IDR) para la población adulta (véase la Tabla 2³⁰).

Así, por ejemplo, la grasa puede suponer el 29-44% de la energía diaria o los glúcidos suponen el 5-19% de la energía, cuando los valores recomendados son el 30% y el 55-60%, respectivamente. Otro aspecto que hay que destacar es que la posible pérdida de peso corporal cuando se sigue esta dieta no se podría atribuir tanto a la distribución de nutrientes como a la reducción del aporte energético (aproximadamente 1.000 Kcal. menos que la cantidad recomendada).

Tabla 2. Análisis nutricional de la dieta Atkins (según la nueva revolución dietética del Dr. Atkins)

Componente	dieta Atkins	IDR
Energía (kcal)	1152-1990	2000-2200
Grasa (g)	75-114	65
Colesterol (g)	753-955	300
Proteína (g)	102-125	75
Glúcidos (g)	13-95	300 (mínimo)
Fibra alimentaria (g)	3-13	20-35

3.2 Efectos metabólicos y fisiológicos de la dieta Atkins

Como se ha mencionado antes, el efecto metabólico más notable a consecuencia de la dieta Atkins es la cetosis, ya que en el caso de sujetos sanos, estos niveles plasmáticos no sólo se incrementaron, sino que incluso permanecieron más altos cuando abandonaron la dieta. Otros efectos son la reducción del apetito, hasta el punto de que se ingieren 1.000 Kcal/día menos.⁽³¹⁾ Paradójicamente a lo esperado, se ha señalado que los sujetos que siguen este tipo de dietas han reducido los niveles plasmáticos de triglicéridos y de lipoproteínas VLDL^(32,33)

Finalmente, y en cuanto a la reducción del peso corporal, ésta se debe a la pérdida de agua en sus primeras fases y a la pérdida parcial de grasa corporal cuando se prolonga la dieta. Cuando se siguen las dietas bajas en glúcidos durante períodos de tiempo reducidos (no más de 3 meses), la pérdida de grasa varía entre el 4,5% en sujetos normales y el 20% en sujetos obesos. Esta es una de las razones por las que se han propuesto las dietas bajas en glúcidos para el tratamiento de la obesidad^{(34), (35)}

Es muy importante hablar de la fase de inducción o primera fase de la dieta ya que esta determinará el inicio de la cetosis en los pacientes a quienes se les implementará la dieta.

Como todo, la inducción tiene sus reglas:

1. Deben ingerir 3 comidas de tamaño regular al día ó 4 ó 5 comidas pequeñas al día. No se debe saltar los tiempos de comidas ni estar más de 6 horas sin probar alimento.
2. Hacer combinaciones de grasas y proteínas. (pescado, huevos, carne roja, aceite de oliva, etc.)
3. No consumir más de 20 gramos de carbohidratos al día. La mayoría debe provenir de vegetales verdes. Pueden consumirse unas tres tazas.
4. No comer nada de frutas, pan, pasta, granos, productos derivados de la leche (excepto queso, crema o mantequilla). No comer nueces o semillas en las primeras dos semanas.
5. No comer nada que no esté en la lista de alimentos aceptables en inducción.

4. DIETA ATKINS MODIFICADA

La dieta Atkins modificada consiste en una dieta balanceada (60% de grasa, 30% de proteínas y 10% de carbohidratos por peso), sin restricción de las calorías diarias recomendadas para la edad del paciente, y sustituyendo el incremento de calorías gradualmente de un protocolo no rápido para iniciar una rápida restricción de fluidos, un ejemplo de una porción típica diaria de la dieta Atkins modificada permite grandes cantidades de proteínas (30% del peso) con la restricción de carbohidratos a 10g/día como sugiere Kossoff y Cols. (2006). En el primer mes los carbohidratos se restringen a 10g/día, pero se permite incrementar a 5g/día a intervalos de al menos 1 vez al mes, si el niño está presentando dificultades con la restricción de carbohidratos con el máximo de 10% de carbohidratos por día/peso.; un nutricionista calificado debe brindar educación a los cuidadores y padres de familia a cerca de la preparación de la dieta en casa, suplementos de multivitaminas, calcio y vitamina D.³⁶

El método nutricional de Atkins, conocido coloquialmente como Dieta Atkins, se atribuye al cardiólogo estadounidense Robert C. Atkins. Este médico publicó a principios de los años 70 un libro titulado 'La revolución dietética del Dr. Atkins'³⁷ en el que se observó la pérdida de peso a través de una dieta caracterizada por el consumo de alimentos de bajo contenido de glúcidos. Su propuesta fue inmediatamente cuestionada por la comunidad científica.³⁸ Posteriormente, y con el fin de subrayar algunas situaciones deficitarias de la dieta (como el aporte insuficiente de fibra dietética), reeditó el libro en 1992 bajo el título de 'La nueva revolución dietética del Dr. Atkins'.³⁹ No obstante, hay que señalar que esta dieta no es originaria suya, sino que ya se usaba en 1863 bajo el nombre de Dieta de Banting (William Banting publicó en esta fecha un panfleto en el que relataba su propia pérdida de peso siguiendo una dieta en la que predominaban los productos cárnicos⁽⁴⁰⁾).

Durante más de un siglo, los médicos han recetado una dieta, llamada la dieta cetogénica, para tratar a niños con epilepsia. Esta dieta consiste normalmente en un corto periodo de ayuno; limitar estrictamente los fluidos y restringir drásticamente los carbohidratos. Ello parece que reduce o elimina para siempre los ataques epilépticos, posiblemente generando la acumulación de cetonas, componentes que se producen cuando el cuerpo quema las grasas. Muchos de los estudios que comprueban científicamente la eficacia de esta dieta tuvieron lugar en el centro Johns Hopkins en la mitad de la década de los 90, desarrollados por John Freeman y Eileen Vining.

Se desconoce exactamente cómo trabaja la dieta cetogénica, y esto hace difícil que se avance, sobre todo en lo que respecta a la grasas y a las calorías. En consecuencia, los médicos sólo la recomiendan para los niños, a los que sus padres pueden controlar estrictamente sus hábitos alimenticios. La dieta cetogénica nunca se receta a los adultos, ya que generalmente eligen su propia dieta y tienen más dificultad para llevar una dieta estricta.

En el año 2002 los investigadores del Johns Hopkins comenzaron a hacer pruebas de una versión modificada de la dieta Atkins en los niños con epilepsia. Esta dieta modificada contenía un nivel más alto de grasa de la dieta cetogénica, provocando que el cuerpo generase cetonas. Ello conllevaba a consumir más carbohidratos y proteínas, sin limitarse los fluidos y las calorías, y sin realizar ayuno durante un período de tiempo. Cuando los estudios demostraron que la nueva dieta prevenía o reducía el número de crisis de epilepsia en los niños, los investigadores comenzaron a comprobar su eficacia y su facilidad de uso en los adultos.

El Dr. Eric H. Kossoff realizó un estudio que recopiló a 30 adultos con epilepsia de entre 18 y 53 años, que habían probado sin éxito al menos dos fármacos anticonvulsivantes y que tenían un promedio de diez crisis epilépticas por semana, que eran elegidos para la dieta de Atkins modificada. Todos los pacientes fueron vistos gratuitamente en el Centro Johns Hopkins.

La dieta los limitaba a consumir 15 gramos de carbohidratos al día. "Esto es un poco de fresas, verduras o un trozo de pan", afirma Kossoff. La dieta contiene más calorías de huevos, carnes, aceites y cremas como de proteínas y bebidas sin carbohidratos de las que los pacientes quieren. Los pacientes controlaban diariamente lo que comían y los ataques

epilépticos que tenían. Los investigadores evaluaron a los pacientes al mes, a los tres meses y a los seis meses de empezar la dieta.

Los resultados mostraron que alrededor de la mitad de los pacientes habían experimentado una reducción del 50 por ciento en la frecuencia de sus crisis epilépticas en la primera visita clínica. Cerca de la tercera parte de los pacientes redujeron a la mitad sus ataques de epilepsia a los tres meses. Los efectos secundarios de la dieta, como el riesgo de colesterol o triglicéridos, eran escasos o menores. Un tercio de los pacientes abandonaron al tercer mes porque no podían cumplir con las restricciones.

Kossoff señaló que catorce pacientes que aguantaron la dieta hasta los seis meses decidieron continuar, incluso después de que el estudio acabara demostrando cómo la efectividad de la dieta combatía su epilepsia.

DIETA ATKINS MODIFICADA

La dieta modificada de Atkins se creó en el hospital Johns Hopkins como un intento de crear una dieta más aceptable y el tratamiento de la dieta menos restrictiva sobre todo para los niños con dificultades de comportamiento y adolescentes que los padres y neurólogos se mostraron reacios a iniciar, en la tradicional dieta cetogénica.

La dieta modificada de Atkins fue diseñada para imitar cetosis la vez que proporciona similar, pero no-cantidades limitadas de grasas (y proteínas) los alimentos. Como es que ocurre habitualmente, los padres y los pacientes fueron los que cuenta por primera vez una versión más estricta de la dieta Atkins controlada convulsiones de novó o después de aflojar las restricciones de la dieta cetogénica y nos informó por primera vez una serie de casos de seis niños y adultos en el año 2003 al (Kossoff et al., 2003). La mitad de estos pacientes tenían al menos una reducción del 50% de las incauciones. Hoy en día ya no se considera un nuevo tratamiento, la dieta de Atkins modificada ha sido reportado como eficaz en ocho publicaciones hasta la fecha por los centros en cuatro países, esta revisión suma en composición la eficiencia de su eficacia, posible mecanismo de acción, efectos adversos, tips para hacerla más sencilla, fácil de seguir y potenciar su uso en el futuro.

4.1 Composición de la Dieta

La Dieta modificada de Atkins fue similar en composición de grasas a una relación de 0,9:1 comparada con la dieta cetogénica (grasa: hidratos de carbono y proteína) la dieta, con aproximadamente el 65% de las calorías de la grasa fuentes. Esta es, sin duda menos grasa que una dieta cetogénica normal 04:01(90% de materia grasa), pero más que una dieta típica (0.3:1, el 35% de grasa). En los niños, los hidratos de carbono son limitados inicialmente a 10 g / día, con aumentos previstos después de 1 mes a 15g, a continuación, 20-30 g / día según la tolerancia basada en crisis con distancia. Los adultos que se inician en 15 g / día y puede aumentarse a 20-30 g / día después de 1 mes. Todos los carbohidratos se les permite, en contraste con el tratamiento índice glucémico bajo, lo que restringen a los hidratos de carbono con un índice glucémico menor a 50 (Pfeifer & Thiele, 2005). Los

carbohidratos pueden ser a lo largo del día o durante una comida. Permitimos que la fibra a pasarse por alto de la cuenta total de carbohidratos, pero no azúcar, alcoholes.

La dieta es "modificada" de la dieta Atkins porque la " Fase de inducción" de la dieta que limita los carbohidratos es mantenerse indefinidamente, la grasa se recomienda (no sólo es permitida), y pérdida de peso no es el objetivo (a no ser nutricionalmente se indique).

4.2 Eficacia en niños y adultos

El primer estudio prospectivo en niños fue abierto e incluyó a 20 niños que presentaban convulsiones diarias a pesar de estar con 2 medicamentos anticonvulsivantes (Kossoff y cols. 2006). El estudio fue patrocinado por la fundación del Dr. Robert Atkins; sorprendentemente la eficacia fue alta presentando en 13 niños 65% de la población una mejoría de hasta el 50% de disminución de convulsiones en los primeros 6 meses, el 35% de la población presentó una reducción del 90% en las convulsiones. No hay tema demográfico correlacionado con una mayor probabilidad de éxito. Cuando se les da la opción de continuar la dieta después del periodo de estudio de 6 meses, 14 de los 16 que completaron el estudio optó por permanecer en la dieta.

Para probar la hipótesis de que los límites de los hidratos de carbono no es crítico, un estudio aleatorizado, prospectivo se comparó 10g frente a 20 g / día de carbohidratos al inicio de dieta de Atkins modificada, con un punto de cruce límite después de 3 meses (Kossoff y cols. 2007). La hipótesis fue probada correcta en el tercer mes de punto de cruce en el tiempo; hidratos de carbono aumentados no empeoraron la condición médica caso contrario presentaron mejoría en control de las convulsiones y tolerabilidad, pero la disminución de los carbohidratos no mejoró la disminución de frecuencia de convulsión. Sin embargo, hubo una sorprendente incidencia de reducción de las convulsiones arriba del 50% a los 3 meses, con un límite de carbohidratos de 10g por día. Este estudio sugirió que es importante el estricto límite de carbohidratos durante los primeros 3 meses.

Treinta adultos fueron incluidos y comenzaron en la dieta Atkins modificada con 15 g / día de carbohidratos. La tasa de abandono fue alta, de 33 % (10 casos) con supresión de la dieta antes de la evaluación de 3 meses, incluso a veces a pesar del 90% de reducción de las convulsiones. Como nunca, la dieta trabajó con rapidez (mediana 2 semanas), 47% tenían arriba del 50% de reducción de convulsiones por 3 meses y 33% a los 6 meses. Sólo un paciente se convirtió en libre de convulsiones. En adultos se ha trabajado de forma eficaz proporcionando una reducción del 50 a 90% de las convulsiones en la mayoría de casos. Rara vez un adulto se vuelve libre de convulsiones.

4.3 Protocolo de la Dieta Atkins Modificada en uso en el hospital Johns Hopkins.

- Buscar libros en donde se cuentan los carbohidratos y sitios web para obtener recetas de personal calificado.

- Los hidratos de carbono (cualquier) está limitado a 10 g / día durante el primer mes (15 g / día en adultos)
- Las grasas (por ejemplo, el 36% nata, aceites, mantequilla, mayonesa)
- Suplementos vitamínicos con bajo contenido de carbohidratos (Centrum Silver, Wyeth, Madison, suplementos de Nueva Jersey, EE.UU.) y carbonato de calcio recomendado.
- Calendario previsto para documentar ataques diarios, cetonas en la orina bisemanal, semanal y el peso.
- Medicamentos sin cambios durante el primer mes, pero cambió de ser necesario a los comprimidos o espolvorear (líquido no) las preparaciones.
- Pueden comprarse en tiendas productos con bajo contenido de carbohidratos como: (por ejemplo, batidos, barritas de caramelo, mezclas para hornear) no recomendados por lo menos durante el primer mes después se pueden introducir gradualmente uno a la vez.
- Los niños evaluados por teléfono después de un mes, luego en la clínica después de 3 y 6 meses.
- Después de 1 mes, hidratos de carbono se puede incrementar en un 5 g / mes para el límite de 30 g / día. Además, los productos con bajo de hidratos de carbono puede ser juzgados y anticonvulsivos reducida según la tolerancia (un cambio al tiempo).
- Recuento sanguíneo completo, perfil metabólico completo, perfil lipídico en ayunas al inicio del estudio, 3 y 6 meses.

4.4 Efectos Adversos

La Dieta Atkins modificada parece ser tolerable con limitados efectos adversos en los estudios hasta la fecha. Un aproximado de 25-50 mg / dl en aumento en el colesterol total se observó en ambos Johns Hopkins estudios pediátricos y de adultos (Kossoff et al., 2006, 2007, 2008a), que fue estadísticamente significativo y el aumento en el colesterol LDL en los dos últimos. Los triglicéridos no aumentaron en el estudio de adultos (Kossoff y cols., 2008a). La única anomalía en el laboratorio importante se encuentra el nitrógeno ureico en sangre (BUN), probablemente como resultado de un consumo creciente de la proteína, aunque creatinina sérica no parece aumentar. La pérdida de peso puede ocurrir en niños y adultos que tienen sobrepeso y este puede ser un efecto deseado en estos pacientes.

Los efectos adversos a largo plazo de la dieta no están establecidos de forma clara al momento, aunque se puede sospechar que por el aumento en el consumo de proteínas y la disminución de las grasas puede haber un riesgo de crecimiento no controlado de calculos renales, dislipidemia y reflujo gastroesofagico que comparado con la dieta cetogénica son menores.⁴¹

Dieta Atkins modificada para el tratamiento del estado epiléptico no convulsivo en niños.

Tomohiro Kumada (et. al.) describen el uso de la dieta Atkins modificada para el tratamiento de 2 niños con estado epiléptico no convulsivo.

El paciente 1 era una niña de 4 años 11-meses de edad con diagnóstico de epilepsia del lóbulo frontal, quien desde la edad de 3 años 10 meses, es diagnosticada con estatus epiléptico diario no convulsivo con resistencia a los agentes antiepilépticos. El paciente 2 era una niña de 5 años 5-meses de edad, con heterotopía subcortical y un estado epiléptico no convulsivo diario desde la edad de 5 años. Ellas fueron tratadas con la dieta Atkins modificada, en la que se restringió el consumo de carbohidratos a 10g/ día, sin restricción de proteínas, calorías o la ingesta de líquidos.

El estado epiléptico no convulsivo desapareció en 5 y 10 días respectivamente después del inicio del tratamiento dietético. Los pacientes se mantuvieron con el tratamiento dietético y libre de un estado epiléptico no convulsivo 19 y 4 meses respectivamente. La dieta Atkins modificada parece ser muy eficaz en el tratamiento del estado epiléptico no convulsivo.⁴²

Dieta Atkins modificada en niños y adolescentes con epilepsia intratable

Susanne Weber et al, investigaron la tolerabilidad y eficacia de la dieta modificada de Atkins en niños y adolescentes con drogas antiepilépticas resistente al tratamiento. 15 niños con epilepsia intratable fueron incluidos en el estudio. Los criterios de inclusión: tener por lo menos un ataque a la semana y el uso de al menos dos medicamentos antiepilépticos sin obtener ausencia de ataques documentados en un calendario de convulsiones.

La dieta fue bien tolerada. Después de 3 meses, seis de los quince niños (40%) tuvieron una reducción de las convulsiones en más del 50%, esto fue visto en diferentes síndromes epilépticos y diferentes grupos de edad. Además se documentó un aumento en la calidad de vida, cognición. A los 12 meses de seguimiento 3 pacientes (20%) continuaron la dieta con una marcada reducción de las convulsiones. Este estudio confirma la alta tolerancia y efecto de la dieta Atkins modificada en el control de la epilepsia resistente.⁴³

Consecuencias de salud a largo plazo del manejo de epilepsia con un régimen dietético.

La literatura sugiere que muchos problemas pueden surgir, como aumento de los niveles de lípidos, alteración de la función cardíaca, desorden en el metabolismo óseo, inadecuado estado nutricional, hematológico e inmunológico que produce cierta preocupación.

Todos estos factores deben considerarse como riesgo beneficio. En un estudio de 55 niños tratados por 22 meses, con la dieta cetogénica, 5 pacientes presentaron complicaciones significativas, incluyendo dos con hipoproteinemia, uno con acidosis en la función renal tubular, dos con aumento de las enzimas hepáticas.

En Corea se realizó un estudio en 1991, en cual observaron complicaciones en 25 niños: 9 con problemas gastrointestinales, 5 con infecciones serias, 3 con neumonía lipoidea, y otros problemas que fueron vistos en pacientes individualmente. Relatan 4 casos de muertes debido a: cardiopatía, neumonía lipoidea e infecciones serias.

Los cálculos renales ocurren en un 5 a 7% en los niños con dieta cetogénica, los factores de riesgo son: edad temprana, historia familiar de cálculos renales, aumento de la creatinina y del calcio urinario.

Una variedad de problemas han sido reportados en los niños con dieta cetogénica, incluyendo: déficit de vitamina D, disminución en los niveles de creatinina, intervalo QT prolongado, pancreatitis aguda.

En un estudio de 28 pacientes que fueron tratados con la dieta cetogénica por 6 a 12 años, en 24 de ellos, se observó una reducción de 90% de las crisis convulsivas y por obvias razones continuaron la dieta. El crecimiento fue un problema importante, 10 de los niños estaban por debajo del percentil 10 de altura en el inicio de la dieta, pero 22 de ellos por debajo del percentil 10 en el seguimiento. Siete presentaron cálculos renales y 6 tuvieron fracturas óseas. ⁽⁴⁴⁾

Comparación de la reducción de convulsiones y los niveles séricos de ácidos grasos recibiendo la dieta cetogénica y la dieta Atkins modificada

La dieta cetogénica es una dieta alta en grasas, adecuada en proteínas y muy baja en carbohidratos que ha sido utilizada por muchos años en el tratamiento intratable de epilepsia en niños. Esta dieta ha sido mostrada en estudios retrospectivos, prospectivos, randomizados y controlados. Concomitantemente se han hecho estudios donde se demuestra que la dieta Atkins también puede llegar a producir un estado de cetosis, sin restricción de fluidos, proteínas o calorías.

El mecanismo de acción específico de estas dietas aún no está claro, pero se han elaborado diferentes hipótesis donde se cree que varios ácidos grasos por influencia en la excitabilidad neuronal, pueden formar parte importante en el control de las convulsiones a través de la dieta.

Este es un estudio retrospectivo, de cohorte, donde se hace una comparación entre ambas. Es evidente que la dieta cetogénica es más eficaz que la dieta Atkins modificada a corto plazo, pero no hubo diferencia significativa a largo plazo. El estudio se llevó a cabo durante un año y la diferencia en los resultados entre ambos fue mínima.⁽⁴⁵⁾

Control de las convulsiones y perfil bioquímico en niños hindúes con epilepsia refractaria.

Este es un estudio prospectivo de 10 niños a los que se les inició la dieta cetogénica como coadyuvante al tratamiento. Dentro de los criterios de inclusión estaban que fueran entre 6 meses y 5 años, que tuvieran 1 convulsión al día o 7 a la semana, tres medicamentos anticonvulsivantes y que las convulsiones fueran refractarias. En los criterios de exclusión estaban niños con convulsiones por enfermedades innatas del metabolismo, enfermedades sistémicas y cirugías que descartaran epilepsia. Los pacientes fueron ingresados para iniciar la dieta y posteriormente dados de alta con las indicaciones específicas para sus padres. Refiere que la dieta fue ajustada a las necesidades de los niños, patrones culturales y basada en la alimentación hindú. Los efectos adversos más comunes fueron estreñimiento, vómitos, pérdida de peso y cálculos renales. La dieta fue seguida durante 1, 2, 3, 6 y 12 meses.

Los resultados fueron favorables, más del 50% de los niños experimentó una mejoría en los primeros 3 meses y al final del estudio, más del 75% estaba libre de convulsiones. Los análisis bioquímicos demostraron que no hubo cambios significativos.⁽⁴⁶⁾

METODOLOGIA

1. Tipo de estudio:

Revisión bibliográfica y descripción de casos tipo ensayo clínico en un solo paciente.⁴⁷

2. Población:

Población blanco o diana:

Pacientes entre 10 y 21 años de edad con epilepsia refractaria al tratamiento

Limitantes: el estudio inicio con 10 pacientes de los cuales 8 abandonaron el estudio por motivos familiares o económicos.

Población accesible:

Pacientes entre 10 y 21 años de edad con epilepsia refractaria al tratamiento que acuden al HOPAC en el período de septiembre a diciembre de 2009.

3. Muestra:

Unidad muestral:

Pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento que acuden a HOPAC.

Unidad de análisis:

Expediente clínico y hoja de recolección de datos.

Unidad reportante:

HOPAC: Auxiliar técnico asignado al paciente en estudio.

Residencia: Tutor legal a cargo del paciente.

4. Variables:

Variable	Definición Operacional	Dimensión	Indicador
Dieta Atkins Modificada	Dieta especial rica en proteínas, moderada en grasas y pobre en carbohidratos, cuyo efecto secundario es producir un aumento de cuerpos cetónicos.	CHO: 10% Proteínas: 60% Grasas: 30% Femenino: 2000 kcal./día. Masculino: 2500 kcal./día.	Menú (ver anexo 1 y 2)
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Años cumplidos al momento del estudio.	10 – 15 16- 20 > 21
Sexo	Cualidad característica de diferenciación de género.	Características genitales macroscópicas propias de su género	Masculino: presencia de testículos. Femenino: Presencia de vulva.
Convulsión	Episodios de excesivas contracciones musculares, usualmente bilaterales, que puede ser sostenida o interrumpida. Con mas de 3 convulsiones por semana	Presencia de mas de 5 convulsiones por semana	Rango: > 5 convulsiones Entre 5 y 10 convulsiones > 10 convulsiones
Cuerpos cetónicos en orina	Examen en que se mide la presencia o ausencia de cuerpos cetónicos en orina.	Se observara en el color violeta de la tira reactiva.	Se medirá la presencia de cruces de la tira reactiva con un máximo de 4.

5. Criterios

Criterios de Inclusión

- Pacientes que se encuentren entre los 10 a 21 años de edad.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes que se encuentren en el Hogar de Parálisis Cerebral “Roberto Callejas Montalvo”.
- Pacientes cuyos padres acepten participar en el estudio.
- Pacientes que convulsionen 4 veces o más al mes.
- Pacientes que se encuentren con 2 medicamentos a dosis máximas pero a pesar de eso sigan convulsionando.
- Peso normal para la edad.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que respondan de forma adecuada a su tratamiento anticonvulsivante.
- Pacientes que tengan una patología sobre agregada (hiperglucemia, hipercolesterolemia, cardiopatía, enfermedad renal, desnutrición moderada a severa) que pueda ser agravada por la dieta.
- Pacientes con convulsiones por enfermedades infecciosas, patologías medicas subyacentes o traumas.

6. Metodología

Se realizo una evaluación médica y nutricional a los pacientes con diagnostico de epilepsia refractaria al tratamiento que se encontraban admitidos en el Hogar de Parálisis Cerebral “Roberto Callejas Montalvo” en el periodo de Agosto a Diciembre del 2009 que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se registraron los datos provenientes del expediente clínico del paciente, se tomaron mediciones antropométricas, bioquímicas y se brindo a cada paciente una dieta basada en

un alto contenido de grasa y proteínas, baja en carbohidratos que generara un estado de cetosis en los pacientes progresivamente.

A. Datos generales que se registraron en la ficha médica y nutricional

Diagnostico con el que es conocido, sexo, edad, peso actual, uso de medicamentos anticonvulsivantes tipo y dosis. Se tomaron en cuenta el número de convulsiones que los pacientes presentaron en el último mes.

B. Antropometría Las mediciones antropométricas se realizaron usando técnicas estandarizadas ampliamente conocidas⁴⁸

- El peso corporal se midió en kilogramos al inicio y final del estudio. Se utilizó una balanza para adulto con una capacidad para 160kg.
- Se calibró la balanza antes de cada medición.
- La talla se realizó con tallímetro con capacidad para 2 mts.
- La Circunferencia Braquial (CB) se midió en centímetros con cinta métrica no extensible. La medida se tomó en el punto medio entre la unión acromioclavicular y olécrano con el brazo recto, relajado en el lado dominante o izquierdo.
- Circunferencia Cintura (CC) se midió en centímetros con cinta métrica no extensible.
- El Pliegue Tricipital (PT) se midió en milímetros usando un calibrador de pliegues cutáneos.
- El Pliegue Bicipital (PB) se midió en milímetros usando un calibrador de pliegues cutáneos.
- El pliegue subescapular (PSE) se midió en milímetros usando un calibrador de pliegues cutáneos.
- El pliegue Supra iliaco (PSI) se midió en milímetros usando un calibrador de pliegues cutáneos.
- Índice de masa Corporal (IMC) se realizó de la división del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.
- Porcentaje de grasa corporal fue estimado por la sumatoria de 4 pliegues.

C. Ingesta Dietaria

Se utilizó una dieta basada en hombres de 2500kcal/día y en mujeres 2000Kcal/día según los requerimientos de la FAO/OMS⁴⁹. Para su edad

Se evaluó mediante el recordatorio de 24 horas (Anexo 4). Se supervisó 2 refrigerios y el almuerzo mediante visita diaria, cuando se encontraban dentro de las instalaciones del HOPAC. El desayuno y la cena en el caso de los pacientes se llevó un control semanal con los padres de familia.

Se reunió a las madres que serían las encargadas de preparar los alimentos para brindarles una charla informativa con referente a carbohidratos, proteínas y grasas, además para resolver dudas que se relacionaran al menú o la preparación de los alimentos, la cantidad de grasa y otros componentes que requiriera la preparación de los alimentos se encontraba detallada en el menú, si el paciente deseara repetirse algunos de los alimentos del día, las madres contaban con una tabla para verificar cuales de dichos alimentos podrían recibir una doble ración.

Posterior a la reunión con los padres se realizó una reunión con los auxiliares encargados de cada paciente para explicarles el cambio en el tipo de alimentación que llevarían los pacientes, se les brindó una copia del menú y la importancia de cumplir este a cabalidad y de consumir las cantidades indicadas además que ellos serían los encargados de reportar las convulsiones que se presentaran en el hogar.

D. Parámetros Bioquímicos

- **Cuerpos Cetónicos:** se realizó control por medio de tiras reactivas semanal mientras duró la investigación y se llevó una bitácora de dichos valores para evidenciar el estado de cetosis en los pacientes.
- **Triglicéridos:** se realizó 3 controles durante la investigación para corroborar que los pacientes no presentaran alteraciones en dicho parámetro.

- Colesterol total: se realizo 3 controles durante la investigación para corroborar que los pacientes no presentaran alteraciones en dicho parámetro.
- Colesterol HDL: se realizo 3 controles durante la investigación para corroborar que los pacientes no presentaran alteraciones en dicho parámetro.
- Colesterol LDL: se realizo 3 controles durante la investigación para corroborar que los pacientes no presentaran alteraciones en dicho parámetro.
- Glicemia: se realizaron 3 controles durante la investigación para corroborar que los pacientes no presentaran alteraciones en dicho parámetro.

E. Evaluación Neurológica, Médica, y Nutricional

Se realizo una evaluación neurológica y médica con el paciente y sus padres en la que se tomaron datos generales, médicos y familiares de relevancia, se realizo examen físico completo, y se tomaron las muestras de exámenes clínicos de inicio. Además se realizo una evaluación nutricional para establecer el estado nutricional con el que ingresaron los pacientes, esto se evaluó mediante el IMC y los puntos de corte establecidos NCHS.

Se llevo un control neurológico y medico mensual para verificar el estado de salud de los pacientes y el cumplimiento de la dieta. El control nutricional se realizo al inicio y al final del estudio.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

- **Paciente 1** Sexo: Masculino, Edad: 15 años

Diagnóstico médico: Epilepsia + Déficit intelectual severo + Parálisis cerebral

- ✓ Diagnóstico secundario de lección del segmento q11 y q21 del brazo largo del cromosoma 1
- ✓ Previo al inicio del estudio deambula solo, se alimenta solo, juega solo, no interactúa con otros niños, no puede realizar actividades complejas.

- ✓ Número de convulsiones estimadas en un día, previo a la dieta: 8 veces/día con duración aproximada de 30seg. – 1min. Sin periodo post ictal.

- ✓ Medicamentos utilizados:
 - Trileptal 1 ½ tab c/8 horas
 - Fenitoína 4cc c/8 horas
 - Fenobarbital 100 mg c/noche
 - Risperidona 1 tab c/día

Diagnóstico nutricional: Normal con bajo porcentaje de grasa corporal

- ✓ Peso: 96 lbs. Talla: 1.57 IMC: 17.7 Percentil: 10⁽⁴⁵⁾

- ✓ El paciente llevaba antes de iniciar el estudio una dieta rica en carbohidratos que representaban 50% - 60% de su alimentación diaria y el resto distribuido entre proteínas y grasa.

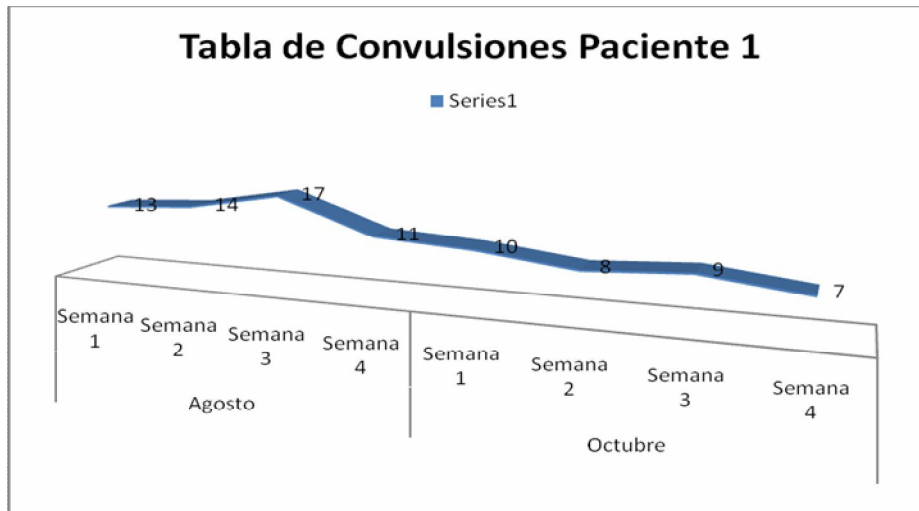
- ✓ Exámenes de laboratorio iniciales: finales:
 - Colesterol: 161.8 mg/dl 138.2mg/dl
 - Triglicéridos: 73.6 mg/dl 126.3mg/dl
 - HDL: 36.6 mg/dl 65.3mg/dl
 - LDL: 110.5 mg/dl 56.6mg/dl
 - Glicemia: 89.1 mg/dl 78.3mg/dl
 - Cuerpos cetónicos

PARAMETROS	PRE-DIETA	AL FINALIZAR EL ESTUDIO
Sangre	neg	Neg
Bilirrubinas	0.5 mg/dl	Neg
Urobilinógeno	neg	Neg
Cetonas	neg	+
Proteínas	+	Neg
Nitritos	neg	Neg
Glucosa	Neg	Neg
pH	6	6
Densidad	1030	1015
Leucocitos	+	Neg
Observaciones		Ninguna

Previo al inicio de la dieta se realizó la consulta nutricional en donde se le entregó a la madre el menú con el cual se tenían que guiar. El paciente inició su dieta el día 20 de septiembre con los exámenes antes mencionados, se inicia la dieta con la nueva alimentación, la madre y la tía del paciente son las encargadas de preparar los alimentos con las indicaciones de la nutricionista; al hogar se hacía llegar 2 refrigerios y el almuerzo el cual era supervisado por el auxiliar encargado previamente capacitado, este verificaba el consumo del alimento, contabilizar las convulsiones del día y asegurarse de que no ingiriera alimentos ajenos a la dieta.

Cada semana se recibía la hoja de información en la que la madre anotaba que alimentos no consumía el paciente, si se repetía alguna de las frutas o verduras permitidas, además se hacía la toma semanal de cuerpos cetónicos la cual se realizaba en clínica médica durante los primeros 2 meses no se evidenció la presencia de cuerpos cetónicos estos se mostraron la segunda semana del tercer mes y ya se notaban mejores resultados en la paciente.

Se presentaron cambios neurológicos 1 mes $\frac{1}{2}$ después de iniciada la dieta, el paciente presentó disminución en el número de convulsiones diaria a 6 convulsiones por día con duración de 20 seg. Y cambio en el tipo de convulsiones ya que no siempre eran tónicos clónicos, algunas de ellas se manifestaban como movimientos continuos en el brazo derecho o movimientos de la cabeza hacia el lado derecho.



En cuanto al área de terapia se observó que prestaba interés en las actividades en las que tenía que separar objetos grandes de los pequeños, en casa permanecía un poco más tranquilo ya que en ocasiones era violento y se auto agredía.

Al finalizar la dieta el paciente presentaba 3 - 4 convulsiones por día, presentó gran mejoría en su terapia física ya que mejoró la de ambulación por sí solo.

En cuanto a su diagnóstico nutricional al finalizar el estudio fue de normal con adecuado porcentaje de grasa corporal.

A pesar que los fines de investigación de este estudio ya concluyeron la madre decidió continuar con la dieta aunque en ocasiones no cumple el menú tal y como se estipuló debido a que el paciente tiende a aburrirse con algunas comidas pero ella se encuentra satisfecha con los cambios que se han observado en su hijo.

- **Paciente 2**, Sexo: femenino, Edad 13 años

Diagnóstico médico: Parálisis cerebral + déficit intelectual grave + epilepsia

- ✓ Paciente con déficit de desarrollo desde los 5 meses, sonrisa social a los 6 meses, sostuvo la cabeza a los 8 meses, rota a los 11 meses, toma objetos con ambas manos al año, se sienta sola 1 año 6 meses, camina a los 2 años 6 meses.

- ✓ Previo al inicio del estudio paciente puede deambular sola, gusta de andar objetos en las manos (pelota), no habla, no realiza otro tipo de actividades sola, en la terapia de grupo sociabiliza muy poco y no seguía las indicaciones.

- ✓ Número de convulsiones estimadas en un día, previo a la dieta: 15 veces/día con una duración de 20 seg – 30 seg, sin periodo post ictal

- ✓ Medicamentos utilizados:
 - Topiramato: 150mg c/12 horas
 - Carbamazepina 400 mg c/8h
 - Resperidona 1 tab c/12 horas

Diagnóstico nutricional: Normal con exceso de grasa corporal total

- ✓ Peso: 98 lbs. Talla: 1.47 IMC: 20.6 percentil: 50⁵⁰

- ✓ La paciente antes de iniciar el estudio consumía una dieta abundante en carbohidratos que representaba un 50% de su dieta el resto de la alimentación se repartía entre grasas y proteínas.

- ✓ Exámenes de laboratorio iniciales: finales:

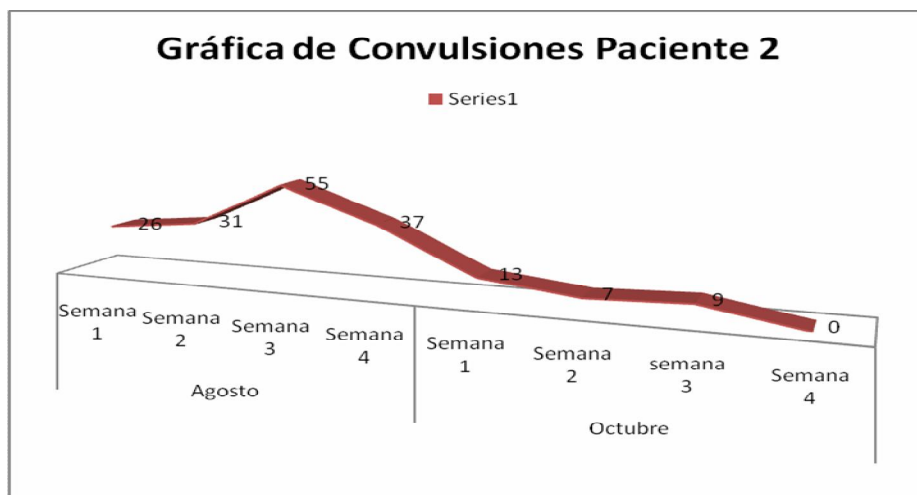
➤ Colesterol: 151.66 mg/dl	184.3mg/dl
➤ Triglicéridos: 68.3 mg/dl	73.6mg/dl
➤ HDL: 37.5 mg/dl	51.7mg/dl
➤ LDL: 100.5 mg/dl	85.5mg/dl
➤ Glicemia: 102.6 mg/dl	89.1mg/dl
➤ Cuerpos cetónicos	

PARAMETROS	PRE-DIETA	FINALIZAR LOS ESTUDIOS
Sangre	+	-
Bilirrubinas	neg	Neg
Urobilinógeno	neg	Neg
Cetonas	neg	++
Proteínas	+	Neg
Nitritos	+	Neg
Glucosa	neg	Neg
Ph	8	6
Densidad	1005	1010
Leucocitos	++	Neg
Observaciones	IVU con Tx	ninguna

Previo al inicio de la dieta se tuvo la consulta nutricional en donde se le entregó a la madre el menú con el cual se tenían que guiar. La paciente inició su dieta el día 26 de septiembre con los exámenes antes mencionados, se inicia la dieta con la nueva alimentación, la madre de la paciente es la encargada de preparar los alimentos con las indicaciones de la nutricionista; al hogar se hacía llegar 2 refrigerios y el almuerzo el cual era supervisado por el auxiliar encargado previamente capacitado, este verificaba el consumo del alimento, contabilizar las convulsiones del día y asegurarse de que no ingiriera alimentos ajenos a la dieta.

Cada semana se recibía la hoja de información en la que la madre anotaba que alimentos no consumía la paciente, si se repetía alguna de las frutas o verduras permitidas, además se hacía la toma semanal de cuerpos cetónicos la cual se realizaba en clínica médica durante los primeros 2 meses no se evidenció la presencia de cuerpos cetónicos estos se mostraron la segunda semana del tercer mes y ya se notaban mejores resultados en la paciente.

Se presentaron cambios neurológicos 1 mes $\frac{1}{2}$ después de iniciada la dieta, la paciente presentó disminución en el número de convulsiones diaria a 8 convulsiones por día con duración de 10 seg.

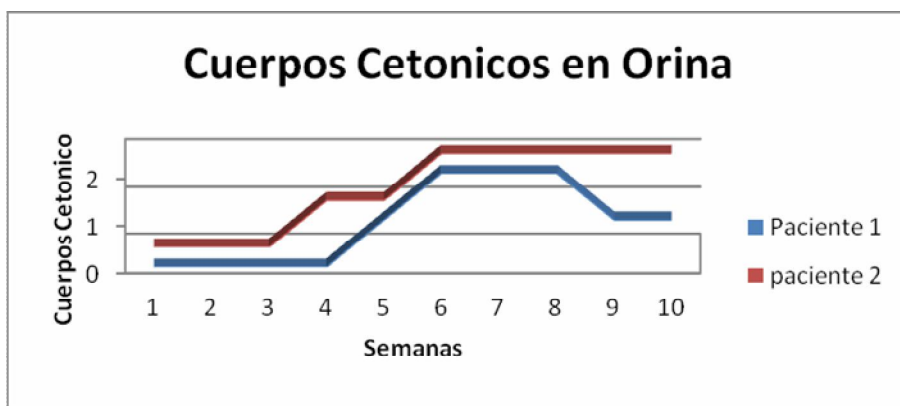


En cuanto al área de terapia se observo que prestaba mayor interés en las actividades en las que tenía que interactuar con otros compañeros, en casa coloreaba libros, hojeaba libros de cuentos, ayudaba a la madre en la preparación de sus alimentos sacando los vegetales de la refrigeradora, además puede ver televisión ya que antes esta actividad desencadenaba convulsiones en la paciente.

Al finalizar la dieta la paciente presentaba 1 - 2 convulsiones por día y había días en los que no convulsionaba, presento gran mejoría en su terapia física y ocupacional ya que prestaba más atención aunque no cumplía muy bien todas las actividades, la madre refiere que disminuyo la agresividad en casa y ahora puede viajar en transporte colectivo actividad que no podía hacer antes ya que agredía a otras personas.

En cuanto a su diagnostico nutricional al finalizar el estudio fue de normal con adecuado porcentaje de grasa corporal.

A pesar que los fines de investigación de este estudio ya concluyeron la madre decidió continuar con la dieta ya que se encuentra alegre y motivada por los resultados que ha visto en su hija.



XI. CONCLUSIONES

1. La epilepsia es una enfermedad que afecta una gran parte de la población mundial ya sea de forma directa o indirecta, provocando repercusiones sociales y económicas.
2. En países desarrollados, la implementación de una dieta cetogénica a sido de gran impacto para el manejo de pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.
3. Cerca del 90% de los pacientes responden de manera favorable a la dieta reduciendo las crisis convulsivas en un promedio del 50%, sin embargo, se han reportado casos en los que se han llegado reducir más del 90% de las convulsiones.
4. Los efectos adversos más frecuentes son estreñimiento e hiperlipidemia y como efecto raros pero graves: calculos renales, neumonías y hasta cardiopatías.
5. La dieta Atkins modificada ha comprobado ser una alternativa eficaz y económica de la dieta cetogénica que puede ser empleada con mayor facilidad en países en vías de desarrollo.
6. Es una dieta relativamente fácil de utilizar y con grandes beneficios tanto para el paciente como para su familia, ya que puede reducir el número de episodios convulsivos y permitirle integración plena del paciente a la sociedad.
7. En la descripción de casos realizada en este estudio no solo se obtienen resultados positivos sobre la disminución del número de convulsiones (se observo una reducción del 50% al 90% de las crisis) sino también cambios cognitivos significativos.
8. En estos pacientes, que estaban afectados psicológicamente no solo por sus crisis convulsivas sino por su retraso mental sobre agregado, se pudo observar que la dieta ayudo también a desarrollar habilidades y destrezas que antes no poseían y que poco a poco los integra a la sociedad.
9. La dieta se adapto a las necesidades nutricionales de cada niño, para lograr así el menor número de efectos adversos posibles y es por ello que no se observan cambios significativos en cuanto a dislipidemia u otros trastornos metabólicos.

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2000
KCALs- MUJERES**

	LUNES			MARTES		
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Huevos	2 unidades	2 huevos picados con margarina y jamón	frijoles	1/3 taza	1/3 tz. frijoles fritos con 1 cda. aceite 2 reb. jamón y 2 cdas. crema 1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 10 med. Protifar
	Margarina	1 cda.		Aceite - maiz	1 cda.	
	Jamón	1 rebanada	Jamón	2 rebanada		
	Leche	1 vaso - 8 oz	1 vaso de leche con	Crema	2 cucharadas	
	Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	4 medidas de protifar	bebida light	8 oz.= 1 taza	
	Splenda	1 sobrecito	opcional: splenda	Protifar 90	10 med. De 2.5 g.	
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	
	Cocoa	1 cda.	1 licuado de cocoa con protifar y splenda semillas de mani o marañón	Leche	1/2 vaso = 4 oz	1 licuado con 4 oz. Leche, protifar, cocoa sin azúcar, aceite y splenda al gusto.
	Protifar 90	4 med.		Aceite - maiz	1 cda.	
	Splenda	1 sobrecito		Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	
	Mani o marañón	1/4 tz.		Cocoa SIN azúcar	2 cda.	
		Splenda		1 sobrecito		
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Pollo	3 oz.	3 oz. Pollo a la plancha queso duro (del tamaño de 1 cajita de fósforos) lechuga y tomate y pepino con mayonesa	Pescado /atún, 1 lata	4 oz.	4 oz. Pescado a la plancha o 1 lata atún con 1/2 cda. aceite y especies lechuga y pepino con limón 1/3 fideos o macarrones con 4 cdas. queso crema y 1 cda.
	Aceite - maiz	1 cda.		Aceite - maiz	1 cucharada	
	Queso duro	0.5 oz.		Lechuga	1/3 tz.	
	Vegetales gpo. B	1/2 taza		Queso crema	2 oz.	
Mayonesa	1 cda.	Fideos		1/3 tz.		

	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
Refrigerio	Huevos	1 u.	2 tortas de atún o pescado con huevo 1/2 tz. fresas, melón con crema opcional: splenda	Cocoa	1 cda.	cebolla y apio picado 1 licuado de cocoa con protifar y splenda semillas de mani o marañón
	Pescado /atún	1.5 oz.		Protifar 90	4 med.	
	Fruta, grupo A	1/2 taza		Splenda	1 sobrecito	
	Aceite - maiz	0.5 cda.		Mani o marañón	1/4 tz.	
	Crema	1 cda.				
CENA	Queso Mozarella	2 rebanadas	1 huevo picado con queso y 1/2 cda. margarina 1/4 tz. frijoles guisados con 1 salchicha en rodajas y 1/2 cda. margarina 1 bebida light o jamaica con 6 medidas protifar	Huevos	1 u.	2 tortas de espinaca con 1 huevo y 2 cdas. carne de soya (hidratada) fritas en 1 cda. aceite 1 cda. queso crema 1 salchicha hervida 1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 6 med. Protifar
	frijoles	1/4 taza		espinaca, cebolla	1/4 taza	
	Huevos	1 u.		Aceite - maiz	1 cda.	
	Salchicha	1 u.		Queso crema	0.5 oz.	
	Margarina	1 cda.		carne de soya, Protemas	2 cdas.	
	Protifar 90	6 med.		Salchicha	1 u.	
	1 bebida light			Protifar 90	6 med.	
				Bebida light/jamaica		

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2000
KCAL- MUJERES**

	MIERCOLES			JUEVES		
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	frijoles	1/3 taza	frijoles fritos con 1 cda. aceite	Queso Mozarella	1 rebanada	2 huevos picados con mortadela y queso
	Aceite - maiz	1 cda.	2 rod. Jamón y 2 cdas.	Huevos	2 u.	

	Jamón	2 rebanada	crema	Mortadela	2 rebanada	y
	Crema	2 cdas.	1 bebida light o rosa Jamaica con splenda	Margarina	0.5 cda.	margarina
	1 bebida light con		con 10 med. Protifar	1/2 tz. jugo puro naranja o papaya	1/2 taza	1/2 tz. jugo puro naranja
	Protifar 90	10 med. De 2.5 g.		Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	o papaya con 4 medidas protifar
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Proteinol	3 med.	licuado de proteinol	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con queso
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	con cocoa, aceite y splenda	Queso crema	1 oz.	crema tipo filadelfia y jamón
	Aceite - maiz	1.5 cda.		Jamón	1 rebanada	1 bebida light o jamaica con
				Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	con 4 medidas protifar
				Bebida light/jamaica		
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Carne, molida	4 oz.	4 oz. tortas de Carne con 1/2 huevo y 2 cdtas. pan	Huevos	1 u.	3 oz. Pescado empanizado o tortas pescado/atún
	Aceite - maiz	0.5 cda.	ralldo y 1/2 cdas. aceite y 1 cda. cebolla	Pescado /atún	3 oz.	con 1 huevo 1 cda. Pan rallado
	Vegetales gpo. B	1/2 taza	1/2 tz. ensalada fresca(pepino, tomate y lechuga	Salchicha	1 u.	1 salchicha cocida
	Huevo	1/2 u.	1 bebida light	Margarina	1 cda.	1/2 tz. pipianes guisados
	1 bebida light		pan rallado	Vegetales gpo. B	1/2 taza	con 1 cda. crema
	pan rallado	2 cdtas.		Crema	1 cdas.	
Refrigerio	CANTIDAD	PREPARACION	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con queso	Proteinol	3 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda
	Queso crema	1 oz.	crema filadelfia y jamón	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	

	Jamón	1 rebanada	1 bebida light o jamaica con	Aceite - maiz	1.5 cda.	
	Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	4 medidas protifar			
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozzarella	1 rebanada	2 huevos con queso, 1/2 cda. Margarina	Queso Mozzarella	2 rebanadas	1 huevo picado con queso
	Papas	1/2 u.	1/2 papa dorada con 1 salchicha y 1/2 cda.	frijoles	1/4 taza	y 1/2 cda. margarina
	Huevos	2 u.	margarina	Huevos	1 u.	1/4 tz. frijoles guisados con
	Salchicha	1 u.	1 bebida light o jamaica con	Salchicha	1 u.	1 salchicha en rodajas y
	Margarina	1 cda.	6 medidas protifar	Margarina	1 cda.	1/2 cda. margarina
	Protifar 90	6 med.		Protifar 90	6 med.	1 bebida light o jamaica con
	1 bebida light			1 bebida light	8 oz.	6 medidas protifar

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2000
KCALs- MUJERES**

	VIERNES			SABADO		
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Huevos	2 unidades	2 huevos picados con margarina y jamón	Queso Mozzarella	1 rebanada	2 huevos picados con mortadela y queso y margarina
	Margarina	1 cda.		Huevos	2 u.	
	Jamón	1 rebanada		Mortadela	2 rebanada	
	Leche	1 vaso - 8 oz	1 vaso de leche con	Margarina	0.5 cda.	1/2 tz. jugo puro naranja
	Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	4 medidas de protifar	1/2 tz. jugo puro naranja o papaya	1/2 taza	o papaya con
	Splenda	1 sobrecito	opcional: splenda	Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	4 medidas protifar
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION

	Cocoa	1 cda.	1 licuado de cocoa con protifar y splenda semillas de mani o marañón	Proteinol	3 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda
	Protifar 90	4 med.		Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	
	Mani o marañón	1/4 tz.		Aceite - maiz	1.5 cda.	
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Pollo	3 oz.	3 oz. Pollo a la plancha queso duro (del tamaño de 1 cajita de fósforos) lechuga y tomate y pepino con mayonesa	Huevos	1 u.	3 oz. Pescado empaniza do o tortas pescado/atún con 1 huevo 1 cda. Pan rallado 1 salchicha cocida lechuga y tomate y 1/2 tz. pipianes guisados con 1 cda. crema
	Aceite - maiz	1 cda.		Pescado /atún	3 oz.	
	Queso duro	0.5 oz.		Salchicha	1 u.	
	Vegetales gpo. B	1/2 taza		Margarina	1 cda.	
	Mayonesa	1 cda.		Vegetales gpo. B	1/2 taza	
				Crema	1 cdas.	
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Proteinol	3 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con queso
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.		Queso crema	1 oz.	crema tipo filadelfia y
	Aceite - maiz	1.5 cda.		Jamón	1 rebanada	jamón
				Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	1 bebida light o jamaica con
				Bebida light/jamaica		4 medidas protifar
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozarella	2 rebanadas	1 huevo picado con queso y 1/2 cda. margarina 1/4 tz. frijoles guisados con 1 salchicha en rodajas y	Queso Mozarella	2 rebanadas	1 huevo picado con queso
	frijoles	1/4 taza		frijoles	1/4 taza	y 1/2 cda. margarina
	Huevos	1 u.		Huevos	1 u.	1/4 tz. frijoles guisados con
	Salchicha	1 u.		Salchicha	1 u.	1 salchicha en rodajas y

Margarina	1 cda.	1/2 cda. margarina	Margarina	1 cda.	1/2 cda. margarina
Protifar 90	6 med.	1 bebida light o jamaica con	Protifar 90	6 med.	1 bebida light o jamaica con
1 bebida light		6 medidas protifar	1 bebida light	8 oz.	6 medidas protifar

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2000
KCALs- MUJERES**

DOMINGO			
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	frijoles	1/3 taza	frijoles fritos con 1 cda. aceite
	Aceite - maiz	1 cda.	2 rod. Jamón y 2 cdas. crema
	Jamón	2 rebanada	1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 10 med. Protifar
	Crema	2 cdas.	
	1 bebida light con		
Protifar 90	10 med. De 2.5 g.		
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Proteinol	3 med.	licuado de proteinol
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	con cocoa, aceite y splenda
	Aceite - maiz	1.5 cda.	
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Carne, molida	4 oz.	4 oz. Carne molida en tortas fritas con 1 cda. 1/2 huevo y 2 cdtas. pan ralido
	Aceite - maiz	0.5 cda.	y 1/2 cdas. aceite y 1 cda. cebolla

VEGETALES A puede duplicar la cantidad	VEGETALES B (use solo la cantidad indicada)
Lechuga	Brocoli
Pepino	Zanahoria
Tomate crudo	Repollo
Chile verde	Repollito de brusela
Rábano	Coliflor
	Ejote
	Cebolla
	Espinaca
	Tomate cocido
	Pipián, ayote

FRUTA A	FRUTA B

	Vegetales gpo. B	1/2 taza	1/2 tz. ensalada fresca(pepino, tomate y lechuga
	Huevo	1/2 u.	1 bebida light
	1 bebida light		
	pan rallado	2 cdtas.	
Refrigerio	CANTIDAD	PREPARACION	1 galleta salada con queso
	Galleta salada, paq	1/3 paq	crema tipo filadelfia y jamón
	Queso crema	1 oz.	1 bebida light o jamaica con
	Jamón	1 rebanada	4 medidas protifar
	Protifar 90	4 med. De 2.5 g.	
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozarella	1 rebanada	2 huevos con queso,1/2 cda. Margarina
	Papas	1/2 u.	1/2 papa dorada con 1 salchicha y 1/2 cda.
	Huevos	2 u.	margarina
	Salchicha	1 u.	1 bebida light o jamaica con
	Margarina	1 cda.	6 medidas protifar
	Protifar 90	6 med.	
	1 bebida light		

(use solo la cantidad indicada)	(use solo 2/3 de la cantidad indicada) Puede ser fruta o jugo
Uvas morada	Mango sasón o verde
Naranja	Piña
Melón	Manzana
Toronja	Pera
	Nectarine, durazno
	Kiwi
	Fresa
	Papaya
	Uvas verdes
	Mandarina
	Frambuesa
	Sandía

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2500**

**KCALs-
HOMBRES**

LUNES				MARTES			
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	
	Huevos	2 u.	2 huevos picados con margarina y jamón	frijoles	1/3 taza	1/3 tz. frijoles fritos con 1 cda. aceite 3 reb. jamón y 2 cdas. crema y 1 cuadrito de queso duro 1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 10 med. Protifar	
	Margarina	1 cda.			Aceite - maiz		1 cda.
	Jamón	2 rebanada			Jamón		3 rebanada
	Leche	1 vaso - 8 oz		1 vaso de leche con	Crema		2 cdas.
	Protifar 90	5 med. De 2.5 g.	5 medidas de protifar	Queso duro	0.5 oz.		
	Queso duro	0.5 oz.	1 cuadrito queso duro	Protifar 90	10 med. De 2.5 g.		

Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	
	Cocoa	1 cda.	1 licuado de cocoa con protifar y splenda semillas de mani o marañón	Leche	0.5 vaso = 4 oz	1 licuado con 4 oz. Leche, protifar, cocoa sin azúcar, aceite y splenda al gusto.	
	Protifar 90	4 med.			Aceite - maiz		1.5 cda.
	Mani/marañón	1/4 tz.			Protifar 90		7 med. De 2.5 g.
	Queso duro	1 oz.		2 cuadritos queso duro	Cocoa SIN azúcar		3 cda.

ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	
	Pollo	4 oz.	3 oz. Pollo a la plancha queso duro (del tamaño de 2 cajitas de fósforos) lechuga y tomate y pepino con mayonesa	Pescado /atún, 1 lata	4 oz.	4 oz. Pescado a la plancha o 1 lata atún con 1/2 cda. aceite y especies lechuga y pepino con limón 1/3 fideos o macarrones con 4 cdas. queso crema y 1 cda.	
	Aceite - maiz	1 cda.			Aceite - maiz		1 cda.
	Queso duro	1 oz.			Lechuga		1/3 tz.
	Vegetales gpo. B	1/2 taza			Queso crema		2 oz.
	Mayonesa	1 cda.			Fideos		1/3 tz.

						cebolla y apio picado
				Huevo duro picado	1 u.	1 huevo duro
				Queso duro	0.5 oz.	1 cuadrito queso duro
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Huevos	1 u.	2 tortas de atún o pescado con huevo	Cocoa	1 cda.	1 licuado de cocoa
	Pescado /atún	3 oz.		Protifar 90	4 med.	con protifar y splenda
	Fruta, grupo A	1/2 taza	1/2 tz. fresas, melón	Splenda	1 sobrecito	semillas de mani o marañón
	Aceite - maiz	1 cda.	con crema	Mani/marañón	1/4 tz.	
	Crema	1 cda.	opcional: splenda	Queso duro	1 oz.	2 cuadrito queso duro

CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozarella	2 rebanada	2 huevos picado con queso y 1 cda. margarina	Huevos	1 u.	2 tortas de espinaca con 1 huevo y
	frijoles	1/4 taza		espinaca, cebollla	1/4 taza	2 cdas. carne de soya (hidratada)
	Huevos	2 u.	1/4 tz. frijoles guisados con	Aceite - maiz	1 cda.	fritas en 1 cda. aceite
	Salchicha	1 u.	1 salchicha en rodajas y	Queso crema	1 oz.	1 cda. queso crema
	Margarina	1.5 cda.	1/2 cda. margarina	carne de soya, Proteinas	2 cdas.	1 salchicha hervida
	Protifar 90	8 med.	1 bebida light o jamaica con	Salchicha	1 u.	1 bebida light con 8 med. Protifar
	1 bebida light		8 medidas protifar	Protifar 90	8 med.	1 cuadrito queso duro
				Queso duro	0.5 oz.	

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2500
KCALs-
HOMBRES**

MIERCOLES	JUEVES
-----------	--------

DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	frijoles	1/3 taza	frijoles fritos con 1 cda. aceite 3 rod. Jamón y 2 cdas. crema	Queso Mozzarella	1 rebanada	2 huevos picados con mortadela y queso y margarina 1/2 tz. jugo puro naranja o papaya con 6 medidas protifar
	Aceite - maiz	1 cda.		Huevos	2 u.	
	Jamón	3 rebanada		Mortadela	3 rebanada	
	Crema	2 cdas.	1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 10 med. Protifar	Margarina	0.5 cda.	
	Queso duro	0.5 oz.		1/2 tz. jugo papaya	1/2 taza	
	Protifar 90	10 med. De 2.5 g.		Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD		PREPARACION	ALIMENTO	
	Proteinol	4 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con queso crema tipo filadelfia y jamón 1 bebida light 6 medidas protifar
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.		Queso crema	1.5 oz.	
	Aceite - maiz	2 cdas.		Jamón	1 rebanada	
				Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Carne, molida	5 oz.	5 oz. Tortitas de Carne fritas con 1 huevo y 2 cdas. pan rallado y 1/2 cda. aceite y 1 cda. cebolla 1/2 tz. pepino, tomate y lechuga 1 bebida light	Huevos	1 u.	5 oz. Pescado empanizado o tortas pescado/atún con 1 huevo 1 cda. Pan rallado 1 salchicha cocida 1/2 tz. pipianes guisados con 2 cda. crema
	Aceite - maiz	0.5 cda.		Pescado /atún	5 oz.	
	Vegetales gpo. B	1/2 taza		Salchicha	1 u.	
	Huevos	1 u.		Margarina	1 cda.	
	1 bebida light			Vegetales gpo. B	1/2 taza	
	pan rallado	10 g		Crema	2 cdas.	
Refrigerio	CANTIDAD	PREPARACION	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con 3 cdas	Proteinol	4 med.	licuado de proteinol

	Queso crema	1.5 oz.	queso crema y 1 red jamón	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	con cocoa, aceite y splenda
	Jamón	1 rebanada	1 bebida light o jamaica con	Aceite - maiz	2 cdas.	
	Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	6 medidas protifar			
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozzarella	2 rebanada	2 huevos con queso, 1/2 cda. Margarina	Queso Mozzarella	2 rebanada	2 huevos picado con queso
	Papas	1/2 u.	1/2 papa dorada con 1 salchicha y 1/2 cda.	frijoles	1/4 taza	y 1 cda. margarina
	Huevos	2 u.	margarina	Huevos	2 u.	1/4 tz. frijoles guisados con
	Salchicha	1 u.	1 cuadrito queso duro	Salchicha	1 u.	1 salchicha en rodajas y
	Margarina	1 cda.	1 bebida light o jamaica con	Margarina	1.5 cda.	1/2 cda. margarina
	Protifar 90	8 med.	8 medidas protifar	Protifar 90	8 med.	1 bebida light o jamaica con
	Queso duro	0.5 oz.		1 bebida light		8 medidas protifar

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2500
KCAL-
HOMBRES**

	VIERNES			SABADO		
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Huevos	2 u.	2 huevos picados con margarina y jamón 1 vaso de leche con 5 medidas de protifar	Queso Mozzarella	1 rebanada	2 huevos picados con mortadela y queso y margarina 1/2 tz. jugo puro naranja o papaya con
	Margarina	1 cda.		Huevos	2 u.	
	Jamón	2 rebanada		Mortadela	3 rebanada	
	Leche	1 vaso - 8 oz		Margarina	0.5 cda.	
	Protifar 90	5 med. De 2.5 g.		1/2 tz. jugo papaya	1/2 taza	

	Queso duro	0.5 oz.	1 cuadrito queso duro	Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	6 medidas protifar
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Cocoa	1 cda.	1 licuado de cocoa con protifar y splenda semillas de mani o marañón	Proteinol	4 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda
	Protifar 90	4 med.		Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	
	Mani/marañón	1/4 tz.		Aceite - maiz	2 cdas.	
	Queso duro	1 oz.				
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Pollo	4 oz.	3 oz. Pollo a la plancha queso duro (del tamaño de 2 cajitas de fósforos) lechuga y tomate y pepino con mayonesa	Huevos	1 u.	5 oz. Pescado empanizado o tortas pescado/atún con 1 huevo 1 cda. Pan rallado 1 salchicha cocida 1/2 tz. pipianes guisados con 2 cda. crema
	Aceite - maiz	1 cda.		Pescado /atún	5 oz.	
	Queso duro	1 oz.		Salchicha	1 u.	
	Vegetales gpo. B	1/2 taza		Margarina	1 cda.	
	Mayonesa	1 cda.		Vegetales gpo. B	1/2 taza	
				Crema	2 cdas.	
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	CANTIDAD	PREPARACION	PREPARACION
	Proteinol	4 med.	licuado de proteinol con cocoa, aceite y splenda	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con 3 cdas. queso crema filadelfia y jamón 1 bebida light o jamaica con 6 medidas protifar
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.		Queso crema	1.5 oz.	
	Aceite - maiz	2 cdas.		Jamón	1 rebanada	
				Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozarella	2 rebanada	2 huevos picado con queso y 1 cda. margarina	Queso Mozarella	2 rebanada	2 huevos picado con queso y 1 cda. margarina 1/4 tz. frijoles guisados
	frijoles	1/4 taza		frijoles	1/4 taza	
	Huevos	2 u.		Huevos	2 u.	

					con
	Salchicha	1 u.	1 salchicha en rodajas y	Salchicha	1 u.
	Margarina	1.5 cda.	1/2 cda. margarina	Margarina	1.5 cda.
	Protifar 90	8 med.	1 bebida light o jamaica con	Protifar 90	8 med.
	1 bebida light		8 medidas protifar	1 bebida light	
					1 salchicha en rodajas y 1/2 cda. margarina 1 bebida light o jamaica con 8 medidas protifar

**MENU DIETA
ATKINS
MODIFICADA -
HOPAC - 2500
KCALS-
HOMBRES**

DOMINGO			
DESAYUNO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	frijoles	1/3 taza	frijoles fritos con 1 cda. aceite
	Aceite - maiz	1 cda.	3 rod. Jamón y 2 cdas. crema
	Jamón	3 rebanada	
	Crema	2 cdas.	1 bebida light o rosa Jamaica con splenda con 10 med. Protifar
	Queso duro	0.5 oz.	
	Protifar 90	10 med. De 2.5 g.	
Refrigerio	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Proteinol	4 med.	licuado de proteinol
	Cocoa SIN azúcar	2 cdtas.	con cocoa, aceite y splenda
	Aceite - maiz	2 cdas.	
ALMUERZO	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Carne, molida	5 oz.	5 oz. Tortitas de Carne fritas con 1 huevo y

VEGETALES A puede duplicar la cantidad	VEGETALES B (use solo la cantidad indicada)
Lechuga	Brocoli
Pepino	Zanahoria
Tomate crudo	Repollo
Chile verde	Repollito de brusela
Rábano	Coliflor
	Ejote
	Cebolla
	Espinaca
	Tomate cocido
	Pipián, ayote

	Aceite - maiz	0.5 cda.	2 cdtas. pan rallido y 1/2 cda. aceite y 1 cda. cebolla 1/2 tz. pepino, tomate y lechuga 1 bebida light
	Vegetales gpo. B	1/2 taza	
	Huevos	1 u.	
	1 bebida light		
	pan rallado	10 g	
Refrigerio	CANTIDAD	PREPARACION	PREPARACION
	Galleta salada, paq	1/3 paq	1 galleta salada con 3 cdas queso crema y 1 red jamón
	Queso crema	1.5 oz.	1 bebida light o jamaica con
	Jamón	1 rebanada	6 medidas protifar
	Protifar 90	6 med. De 2.5 g.	
CENA	ALIMENTO	CANTIDAD	PREPARACION
	Queso Mozarella	2 rebanada	2 huevos con queso, 1/2 cda. Margarina
	Papas	1/2 u.	1/2 papa dorada con 1 salchicha y 1/2 cda.
	Huevos	2 u.	margarina
	Salchicha	1 u.	1 cuadrito queso duro
	Margarina	1 cda.	1 bebida light o jamaica con
	Protifar 90	8 med.	8 medidas protifar
	Queso duro	0.5 oz.	

FRUTA A (use solo la cantidad indicada)	FRUTA B (use solo 2/3 de la cantidad indicada) Puede ser fruta o jugo
Uvas morada	Mango sasón o verde
Naranja	Piña
Melón	Manzana
Toronja	Pera
	Nectarine, durazno
	Kiwi
	Fresa
	Papaya
	Uvas verdes
	Mandarina
	Frambuesa
	Sandía

Bibliografía

- ¹ Arturo Carpio, MD, W. Allen Hauser, MD, *Epilepsy in The Developing World*, *Curren Neurology and Neuroscience reports*, springer link, 2009 julio; 9 (4): 319 - 26
- ² Eric H. Kossoff, Jennifer L. Dorward, Marco R. Molinero, Kenton R. Holden, *The Modified Atkins diet: a potential treatment for developing countries*, *Gray Matters, Epilepsia*, Vol. 49, N° 9, 2008.
- ³ Caroline K. Mbuba, Charles R. Newton, *Packages of Care for Epilepsy in Low- and Middle-Income Countries* *plos medicine* 6 (10) e:1000161 octubre 2009
- ⁴ William Theodore, Claudio Miranda, Marhta Beltran et all, *Organizacion Panamericana de la Salud, AIEPI, Modulo Epilepsia en la niñez e infancia*, enero 2007.
- ⁵ Tarun Dua, Hanneke M. de Boer, Leonid L. Piriliko, y Shekhar Saxena, *Epilepsy Care in the World: Results of an ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy Survey*, *Epilepsia* 47 (7): 1225 – 1231, febrero 2006.
- ⁶ Dr. Carlos Acevedo, Dr. Claudio Miranda y cols. *Con ayuda de organizaciones como OPS/OMS, ILAE, IBE. Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica*, Panamá 2008.
- ⁷ Eugene Branunwald, MD, Stephen L. Hauser, MD, Anthony S. Fauci, MD, y cols. *Principios de Medicina Interna Harrison, Convulsiones y Epilepsia* cap. 360, 2751.
- ⁸ Warren T. Blume, MD, FRCPC y cols, *ILAE Epilepsy Classification and Terminology*, vigente hasta 30 de junio del 2009. <http://www.ilae-epilepsy.org>
- ⁹ Dr. Manuel Nieto Barrera y Cols. , *Epilepsia y síndromes epilépticos del preescolar y escolar*, Sevilla España 2008.
- ¹⁰ Dr. Manuel Nieto Barrera y Cols. , *Epilepsia y síndromes epilépticos del púber y adolescentes*, Sevilla España 2008.
- ¹¹ Maurice Victor, Allan H. Ropper, *Principios de Neurologia séptima edición* Cap. 16 Epilepsia y otros transtornos convulsivos pag. 326-327 y 333 – 339.
- ¹² Andrea Arcos Algaba y Cols., *Marcapasos Vagal: una alternativa al tratamiento de la epilepsia* Vol.2 Numero 11, Noviembre 2008, Santiago España.
- ¹³ Jaime Carrizosa Moog y Cols., *¿Qué es la Epilepsia Refractaria?* *IATREIA* Vol. 16 Numero 2, Junio 2003, Medellin Colombia.
- ¹⁴ Patrick kwan, Martin J. Brodie, *Definition of refractory epilepsy: defining the indefinable?* *The lancet / neurology*, vol 9 27 – 29 enero 2010
- ¹⁵ E.G. Neal, J. H. Cross. *Efficacy of dietary treatments for epilepsy.* [*J Hum Nutr Diet*](#). 2010 Apr;23(2):113-9.
- ¹⁶ James W. Wheless, “History of the ketogenic diet,” *Epilepsia* 49 (11, 2008): 3-5.

-
- ¹⁷ Livingston S. The diagnosis and treatment of convulsive disorder in children. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1954.
- ¹⁸ Luciana Midori Inuzuka-Nakaharada. Facultad de Medicina de Ribeirão Preto-USP. Dieta Cetogénica e Dieta de Atkins Modificada no Tratamento da Epilepsia Refratária em Crianças e Adultos. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology J Epilepsy Clin Neurophysiology* 2008; 14(2):65-69
- ¹⁹ Noh HS, Kim YS, Lee HP et al. The protective effect of a ketogenic diet on kainic acid-induced hippocampal cell death in the male ICR mice. *Epilepsy Res* 2003; 53:119-28.
- ²⁰ Erick sell, Alternativas terapéuticas en epilepsia refractaria: Evolución y pronóstico de la cirugía de epilepsia, dieta cetogénica, y estimulación cerebral, *acta neurológica colombiana*, vol 24 N° 1 suplemento (1:1) abril 2008
- ²¹ Nordli Jr DR, De V. The ketogenic diet revisited: back to the future. *Epilepsia* 1997; 38:743-9.
- ²² L. Kathlen Mahan, Silvia Scott – Stump. *Nutrición y Dietoterapia de Krause* 10ª edición, año 2000, Philadelphia, Pennsylvania, USA, capítulo 42 , pagina 1032 – 1033,
- ²³ J.M. Moreno Villares, L. Oliveros Leal, L. Cano, R. Antonini, R. Simón de las Heras, F. Mateos Beato. *Dieta cetogénica: Fundamentos y Resultados*. Unidad de nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre, Madrid. España
- ²⁴ Kirk Nylén, Sergei Likhodii, y W. McIntyre Burnham, “The Ketogenic Diet: Proposed Mechanisms of Action,” *Neurotherapeutics* 6, n°. 2 (4, 2009): 402-405.
- ²⁵ Kistopher J. Bough y Jon M. Rho, Anticonvulsant Mechanisms of the Ketogenic Diet, *Epilepsia* 48 (1): 43-58 2007.
- ²⁶ Eric H. Kossoff and Jong M. Rho, “Ketogenic Diet: Evidence of short and long-term efficacy”, *Neurotherapeutics* 6(4,2009): 406 – 414.
- ²⁷ John M. Freeman, “Seizures, EEG events, and the ketogenic diet,” *Epilepsia* 50, n°. 2 (2, 2009): 329-330.
- ²⁸ Hae Sook Noh, Yoon Sook Kim, y Wan Sung Choi, “Neuroprotective effects of the ketogenic diet,” *Epilepsia* 49 (11, 2008): 120-123.
- ²⁹ JK, Nathan, AS Purandare, ZB Parekh and HV Manohar, “Ketogenic diet in Indian Children with uncontrolled epilepsy”, *Indian Pediatrics* 46 (8, 2009): 669-673.
- ³⁰ Banting W. 1863. *Letter on Corpulence, Addressed to the Public*. Published by Harrison, 59. London
- ³¹ Freedman MR, King J y Kennedy E. 2001. Popular diets: A scientific review. *Obesity Research* 9 (Sup. 3): 1S-40S.
- ³² Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC, Vernon MC, Volek JS, Wortman JA, Yancy WS y Phinney SD. 2007. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition* 86(2): 276-284.
- ³³ Adam-Perrot A, Clifton P y Brouns F. 2006. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obesity Reviews* 7(1): 49-58.

-
- ³⁴ Westman EC, Yancy WS, Olsen MK, Dudley T y Guyton JR. 2006. Effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet program compared to a low-fat diet on fasting lipoprotein subclasses. *International Journal of Cardiology* **110**(2): 212 – 216.
- ³⁵ Dashti HM, Al-Zaid NS, Mathew TC, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK y Behbahani AI. 2006. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Molecular and Cellular Biochemistry* **286**(1-2): 1-9.
- ³⁶ Hoon Chul Kang y Cols., Use of a Modified Atkins in intractable Childhood Epilepsy. *Epilepsia* **48** (1): 182-186, 2007 ILAE, Seoul Korea.
- ³⁷ Atkins RC. 1972. Dr. Atkins' diet revolution. David McKay Company. New York. ISBN 0-553-27157-1
- ³⁸ Anónimo. 1973. A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens. A review of Dr. Atkins' diet revolution. *Journal of the American Medical Association* **224** (10): 1415-1419.
- ³⁹ American Dietetic Association. 1975. Position Paper on Food and Nutrition Misinformation. *Journal of the American Dietetic Association* **66**: 277
- ⁴⁰ Atkins RC. 1992. Dr. Atkins' New Diet Revolution. M. Evans and Company. New York. ISBN 0-87131-679-X
- ⁴¹ Eric H. Kossoff y Jennifer L. Dorward, “The Modified Atkins Diet,” *Epilepsia* **49** (11, 2008): 37-41.
- ⁴² Tomohiro Kumada, Tomoko Miyajima, Nobusuke Kimura, Keiko Saito, Hideki Shimomura, Nozomi Oda, et al. Modified Atkins Diet for the Treatment of Nonconvulsive Status Epilepticus in Children. [J Child Neurol](#). 2010 Apr;25(4):485-9.
- ⁴³ Susanne Weber , Christian Mølgaard , Karen Taudorf , Peter Uldall. Modified Atkins diet to children and adolescents with medical intractable epilepsy. [Seizure](#). 2009 May;18(4):237-40
- ⁴⁴ Eileen P. G. Vining, “Long-term health consequences of epilepsy diet treatments,” *Epilepsia* **49** (11, 2008): 27-29.
- ⁴⁵ Natacha Porta, Louis Vallée, Elisabeth Bourty, Monique Fontaine, Anne- Frédérique dessein, Sylvie Joriot, Jean-Marie Cuisset, Jean-Christophe Cuvellier, Stéphane Auvin, “Comparison of seizure reduction and serum fatty acid levels after receiving the Ketogenic and modified atkins diet” *Seizure* **18** (6,2009): 359-364.
- ⁴⁶ Douglas R. Nordill Jr. “The Ketogenic Diet: four score and seven years later” *Nature Clinical Practice Neurology* **5** (1,2009):12-13.
- ⁴⁷ Joan-Ramon Laporte, Principios Basicos de Investigación Clínica 1ª edición, cap.
- ⁴⁸ M. Gladys Barrera A. “Estándares antropométricos para evaluación del estado nutritivo” Universidad de Chile, Clínica Tabancura, 1996 pág. 85 - 88, 95.
- ⁴⁹ Requerimientos Energéticos y de Proteínas. Serie Informática # 724 FAO/OMS/ONU, Ginebra 1985.
- ⁵⁰ Jhon W. Custer, Rachel E. Rau, The Harriet Lane handbook 18º edición, Cap. 21: 566 – 568. USA 2009