

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

Tesis previa a la obtención de título de
Licenciado en Nutrición y Dietética.

AUTOR: George Steven Andrade Ibarra

TUTOR: Dr. Ronny Richard Mera Flores

Intervenciones nutricionales en la epilepsia: una revisión
narrativa y propuesta de guía alimentaria.

CERTIFICADO DE AUTORÍA

Yo, George Steven Andrade Ibarra, declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, su reglamento y demás disposiciones legales.



George Steven Andrade Ibarra

C.I: 1750388546

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, Ronny Richard Mera Flores, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo la responsable exclusiva de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.



Dr. Ronny Richard Mera Flores
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

Dedico mi tesis a la mujer que me mantuvo vivo desde la gestación y hasta mi adultez mi madre Mercy Liliana Ibarra, ella como punto clave de inspiración y guía referente de inspiración hacia la rama médica.

Dedico este trabajo de titulación a mi padre Jorge Federico Andrade que me ha dado mucho apoyo y ha sido un punto referencial para no darme por vencido y seguir hasta culminar mis metas.

Dedico este tema de tesis a mi hermana Micaela Andrade que ha sido mi compañía en momentos memorables de autosuperación e introspección que han ayudado en la culminación y definición de mi carrera profesional.

Dedico este trabajo de tesis a mis compañeros y amigos que han sido mi apoyo directo en relación al desarrollo personal que ha puesto en marcha hasta culminar con el presente trabajo.

Dedico mi trabajo de titulación a mi tío Juan Carlos Ibarra, y todas las personas que padecen de Epilepsia, ya que una fuente adicional de información es de gran apoyo para poder mejorar la calidad de vida cerrando dudas y resolviendo inquietudes.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la vida, por las oportunidades, conflictos y experiencias que me ha brindado, de poder estar vivo para poder disfrutar, luchar y enfrentar, cada obstáculo que se haya presentado; también la oportunidad de estar sano, con mucho vigor y vitalidad para poder avanzar en los demás objetivos que me propongo y poder culminar con una etapa más que me ayudará en mi futuro, agradezco la oportunidad de haber conocido a personas tan extraordinarias que hacen de éste un mundo mejor.

El presente trabajo es hecho a base de los conocimientos brindados por la carrera de Nutrición y Dietética de la Universidad Internacional del Ecuador mediante la Escuela de Nutriología.

Agradezco a las autoridades, directivos y equipo administrativo de la Universidad Internacional del Ecuador por permitirme disfrutar de la vida universitaria dentro de lo posible.

Agradezco con toda admiración y respeto a la Escuela de Nutriología, Dra. Julieta Robles, Dr. Ricardo Checa, Dr. David Guevara, Mgtr. Melanie Chávez, Mgtr. Yanitzia Belalcázar, Mgtr. Gissel Tamayo, Mgtr. Patricia Moreno, Mgtr. Victoria Gortaire, Mgtr. Diana Albán, a la directora Dra. Karina Pazmiño, a la coordinadora Dra. Gabriela Loza; a mi tutor Dr. Richard Flores por hacer posible este proceso y a mi mentor Dr. Trajano Cepeda. Muchas gracias a cada uno de ustedes por el tiempo, atención, enseñanza, conocimiento, calidez, comprensión y por ser mi refugio para mi crecimiento personal y profesional.

Doy mi sincero agradecimiento a mis compañeros de los distintos niveles, a los compañeros de distintas carreras, agradezco a mis amigos Cayley, Emilia, Martina, Dome, Kadyr y Jonatan, a cada uno de ustedes les agradezco su cercanía, confianza, confidencia, apoyo incondicional, risas, lágrimas y la linda amistad que tenemos.

Agradezco a mi padre, a mi madre y a mi hermana por el amor y ayuda que me han brindado, no hubiera sido posible continuar con mis metas y con mi carrera por ellos,

gracias por haber estado presentes en mi desarrollo estudiantil, emocional y vital; gracias a ellos sigo en pie para llegar a ser un profesional en la salud nutricional.

Y a mi inolvidable Ernesto, que en paz descanse, le agradezco la compañía y amor incondicional que me brindo en su corta vida.

La vida es un corto camino en el cual no paramos de aprender, siempre cada día se aprende algo nuevo y estamos aquí para empaparnos de conocimiento, experiencias y momentos que nos llevamos hasta el final.

A cada uno de ustedes les agradezco por ser parte de mi vida, crecimiento, formación como persona y como profesional de la salud y nutrición. Gracias.

ÍNDICE

CERTIFICADO DE AUTORÍA	2
APROBACIÓN DEL TUTOR	3
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTO	5
ÍNDICE	7
ÍNDICE DE TABLAS	9
ÍNDICE DE FIGURAS	10
LISTADO DE ABREVIATURAS	11
RESUMEN	12
ABSTRACT	13
PALABRAS CLAVES	14
KEYWORDS	14
1. INTRODUCCIÓN	15
2. JUSTIFICACIÓN	16
3.1. Definición de Epilepsia.	18
3.2. Fisiopatología de la Epilepsia.	18
3.2.1. Epileptogénesis	19
3.3. Tipos de epilepsia	20
3.3.1. Epilepsia Focal	20
3.3.2. Epilepsia Motora	23
3.3.3. Epilepsia Sensorial	27
3.3.4. Epilepsia Autonómica	29
3.3.5. Epilepsia Tónica	32
3.3.6. Epilepsia Atónica	35
3.3.7. Epilepsia Tónica Clónica	39
3.3.8. Epilepsia Mioclónica	42
3.3.9. Epilepsia Febril	43
3.4. Diagnóstico de Epilepsia.	46
3.5. Dietas utilizadas como tratamiento en Epilepsia.	47
3.6. Tratamiento farmacológico para Epilepsia.	49
3.7. Interacción entre medicamento y alimento.	50
3.8. Seguimiento del tratamiento nutricional.	52
3.9. Estilo de vida con Epilepsia	52
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	53
5. OBJETIVOS	56

5.1.	OBJETIVO GENERAL:-----	56
5.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS: -----	56
6.	HIPÓTESIS. -----	57
7.	METODOLOGÍA.-----	58
7.1.	DISEÑO DEL ESTUDIO -----	58
7.2.	CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD -----	58
7.3.	FUENTES DE INFORMACIÓN-----	58
7.4.	ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA -----	58
7.5.	PROCESO DE SELECCIÓN DE LOS ESTUDIOS -----	59
7.6.	PROCESO DE EXTRACCIÓN DE DATOS -----	60
8.	RESULTADOS. -----	61
9.	DISCUSIÓN-----	76
10.	CONCLUSIONES-----	80
11.	RECOMENDACIONES-----	81
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	82
	ANEXOS-----	87

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Síntesis narrativa de los ensayos clínicos Aleatorizados.....	61
Tabla 2 Síntesis narrativa de los mecanismos de acción de las intervenciones nutricionales	72

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Diagrama de flujo ejecutado en la investigación	59
Figura 2 Guía alimentaria para manejar la epilepsia	75

LISTADO DE ABREVIATURAS

KD: Dieta Cetogénica.

cKD: Dieta Cetogénica Clásica.

MAD: Dieta Atkins Modificada.

MCTKD: Dieta Cetogénica con Triglicéridos de Cadena Media.

LGIT: Dieta Tratamiento con Índice Glicémico Bajo.

MAE: Medicamentos Antiepilépticos.

RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

PET: Tomografía por Emisión de Positrones.

SPECT: Tomografía por emisión de fotón único

LTP: Potenciación a largo plazo

VNS: Estimulación del nervio vago

DBS: la estimulación cerebral profunda

EMJ: Epilepsia Mioclónica Juvenil.

RESUMEN

La epilepsia es una enfermedad del cerebro en la que las células nerviosas (neuronas) generan señales eléctricas anormales, provocando “crisis” que pueden manifestarse como movimientos bruscos, cambios en la conciencia, sensaciones extrañas o reacciones involuntarias. No todas las epilepsias son iguales: algunas afectan solo una parte del cerebro, conocidas como epilepsias focales y otras involucran todo el cerebro desde el inicio, conocidas como epilepsias generalizadas.

El tratamiento principal es con medicamentos llamados antiepilépticos, pero en algunos casos estos no logran controlar las crisis. Cuando esto ocurre, una herramienta que ha demostrado ser útil es el manejo nutricional, especialmente ciertas dietas diseñadas para cambiar la forma en que el cerebro obtiene energía.

La importancia del tratamiento nutricional y tratamiento médico para la epilepsia, como condición neurológica que altera la función fisiológica y estilo de vida, evidenciando los tipos de epilepsias existentes, teniendo en cuenta los diagnósticos y sus diferentes tratamientos ya existentes tanto farmacológicos como dietéticos, evaluando cada una de los tratamientos, el comportamiento de cómo se desarrollan estos con sus tratamientos particularmente; y que impacto tienen en la evolución de la enfermedad, de una manera exponencial. Mantiene varios puntos como la interacción de tratamientos médicos tanto como nutricionales, junto al seguimiento que se toma en cuenta cómo se evalúa y monitoriza la evolución de la enfermedad en relación a la ingesta.

Un análisis de como cada dieta tiene su distinto impacto, este hecho por un análisis adquirido de las fuentes bibliográficas de ensayos clínicos aleatorizados, en donde se toma en cuenta las recomendaciones de tratamientos nutricionales acorde a la necesidad y demanda de las poblaciones estudiadas, en estos ensayos se realiza el estudio de comparación de las dietas entre sí encontrando diferentes variables entre estas dietas, cada uno con un impacto distinto ante las crisis y el número de episodios de convulsiones epilépticas.

Concluyendo en que las dietas tienen un impacto distinto de cómo se la adopta a cada estilo de vida, por cómo se conserva el tratamiento nutricional, y de cómo el tratamiento farmacológico tiene un desempeño distinto con la dieta que sin la dieta. Manteniendo un importante hincapié en la perspectiva clínica como humana de como esta condición neurológica afecta al paciente.

ABSTRACT

Epilepsy is a brain disorder in which nerve cells (neurons) generate abnormal electrical signals, causing 'seizures' that can manifest as jerky movements, changes in consciousness, strange sensations, or involuntary reactions. Not all epilepsies are the same: some affect only a part of the brain, known as focal epilepsies, while others involve the whole brain from the onset, known as generalized epilepsies.

The main treatment is with medications called antiepileptics, but in some cases, these do not manage to control the seizures. When this occurs, a tool that has proven to be useful is nutritional management, especially certain diets designed to change the way the brain gets energy.

The importance of nutritional treatment and medical treatment for epilepsy, as a neurological condition that alters physiological function and lifestyle, highlighting the types of existing epilepsies, considering the diagnoses and their different existing treatments, both pharmacological and dietary, evaluating each of the treatments, the behavior of how they develop with their particular treatments; and what impact they have on the evolution of the disease, in an exponential way. It maintains several points such as the interaction of medical treatments as well as nutritional ones, along with the follow-up that is considered regarding how the evolution of the disease is evaluated and monitored in relation to intake.

An analysis of how each diet has its distinct impact, this based on an analysis acquired from bibliographic sources of randomized clinical trials, where the recommendations for nutritional treatments are considered according to the needs and demands of the studied populations. In these trials, a comparative study of the diets is conducted, finding different variables among these diets, each with a distinct impact on crises and the number of epileptic seizure episodes. Concluding that diets have a different impact based on how they are adopted to each lifestyle, how the nutritional treatment is maintained, and how the pharmacological treatment performs differently with the diet compared to without it. It emphasizes the important clinical and human perspective of how this neurological condition affects the patient.

PALABRAS CLAVES

Dieta, Tratamiento nutricional, Epilepsia, Tipos de epilepsia, Epileptogénesis, fisiopatológica, Antiepilépticos, tratamiento farmacológico, Atkins, bajo índice glucémico, cetogénica, convulsión, antiepilépticos, atónica, tónica, refractaria, febril, seguimiento, estilo de vida, ictal, posictal, ccetosis, carbohidratos, grasas saludables, salud, nutrición.

KEYWORDS

Diet, Nutritional treatment, Epilepsy, Types of epilepsy, Epileptogénesis, pathophysiology, Antiepileptics, pharmacological treatment. Low glycemic index, Ketogenic, seizure, antiepileptics, atonic, tonic, refractory, febrile, monitoring, lifestyle, ictal, postictal, ketosis, carbohydrates, healthy fats, health, nutrition.

1. INTRODUCCIÓN

En el presente tiempo se ha llevado a cabo varios esquemas de cómo funciona la alimentación mediante los tratamientos dietéticos en estilo de vida, enfermedades y trastornos genuinos o adquiridos; lo que lleva al análisis de ciertas enfermedades neurodegenerativas y enfermedades relacionadas con la función del sistema nervioso central; con sus respectivos tratamientos tanto farmacológicos como dietéticos, teniendo en cuenta la reacción y respuesta entre estos. Con estos antecedentes se toma en cuenta la función de la epilepsia con respecto a las consecuencias que esta genera en el estilo de vida y la función óptima de los diferentes sistemas alterados en consecuencia de desarrollar epilepsia. En definir la epilepsia se ha presenciado dificultades y diferencias en poder determinar una definición específica, ya sean estas con respecto a la alteración hacia convulsiones febriles (Manford, 2017).

Trastorno neurológico crónico caracterizado por la aparición recurrente de crisis epilépticas, que son manifestaciones clínicas resultantes de descargas eléctricas anormales, excesivas o sincrónicas de las neuronas en el cerebro. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial y puede iniciarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en la infancia y en la tercera edad.

Las neuronas se comunican mediante impulsos eléctricos y neurotransmisores, que regulan el equilibrio entre la excitación normalmente regulada por el glutamato y la inhibición a través del ácido gamma-aminobutírico o GABA. En condiciones normales, este equilibrio garantiza el funcionamiento ordenado de la actividad cerebral. Sin embargo, en la epilepsia este balance se ve alterado, generando una hiperexcitabilidad neuronal (Ivarola et al., 2024).

Se toma en cuenta los tipos de alteraciones patológicas relacionadas a la función del sistema nervioso como lo es la epilepsia con sus distintas manifestaciones clínicas como punto de intervención nutricional, seguido del tratamiento farmacológico adecuado según la manifestación clínica. Aunque el tratamiento principal de la epilepsia es farmacológico mediante el uso de antiepilépticos como el valproato, carbamazepina, levetiracetam; existe una alternativa terapéutica muy efectiva en ciertos casos: el tratamiento dietético, especialmente la dieta cetogénica.(Falco-Walter, 2020)

2. JUSTIFICACIÓN

Los diferentes tratamientos dietéticos y sus respuestas fisiopatológicas creando epilepsia farmacorresistente. Presentando varias alternativas con relevancia de poder tratar la epilepsia hasta en estas circunstancias, como la implementación de dietas como lo es la Atkins y tratamientos de reducción de consumo de alimentos de bajo índice glucémico (Anand et al., 2025a). Todo esto permite analizar de una manera específica sobre los óptimos métodos de adecuación y modificación de la dieta, así como la implementación de grupos alimenticios funcionales para llevar una adecuada dieta para pacientes con epilepsia (Wells et al., 2020).

De los inconvenientes más frecuentes en el tratamiento de la epilepsia es la reacción de los alimentos en relación a la función farmacológica de los distintos tratamientos médicos que estos presentan.

Dentro de lo que se considera sano y óptimo también es la calidad de vida que lleva cada persona a parte de la enfermedad, no solo es epilepsia sino también una realidad en la que se toma en cuenta la individualidad y autonomía de las personas, teniendo en cuenta que con padecerla, también se ven afectados los demás miembros del paciente que padezca crisis convulsivas, llevando a adaptarse a una realidad distinta de lo que se acostumbraban a tener, por ende se disminuye la calidad de vida, con ciertas limitaciones que se pueden prevenir con un correcto tratamiento farmacológico y dietético que se lleven a cabo en conjunto.

El correcto diagnóstico para determinar el tipo de epilepsia, para saber tratarla es lo que también se tiene en cuenta en la distribución de la receta médica como el tratamiento nutricional, incluyendo distintos métodos de cuidado tanto de los familiares como del paciente, aquí el trabajo conjunto del equipo interdisciplinario toma un rol de poder trabajar en conjunto para un correcto tratamiento y para después mantener un adecuado seguimiento de la evolución del paciente con la enfermedad.

La importancia del seguimiento es muy importante para poder monitorear la evolución de los distintos efectos que tienen los tratamientos tanto farmacológico como dietético, incluyendo la evaluación de la interacción medicamento nutriente que entre estos está. Procurando mantener una prevención a distintas complicaciones que se pueden presentar, para no agravar el estado de salud del paciente.

En la salud pública se mantienen ciertos métodos de poder llevar la información adecuadamente hacia la población de manera que esta información tenga el impacto de

conciencia en las personas como lo son los folletos, revistas, programas, proyectos y charlas, dentro del material didáctico y también como exponente muy importante de relevancia importante es las guías alimentarias que se mantienen de una manera vigente en la promoción de la salud, dentro de estos la importancia de tener una guía de tratamiento de epilepsia para un manejo adecuado para el paciente de una manera clara y concisa. La disposición de información para la consulta de dudas sobre epilepsia en su mayoría vienen del extranjero, de lugares distintos a Ecuador, manteniendo esto en cuenta, la accesibilidad a esta información ha ido incrementando con el tiempo, ya que con las especialidades e investigaciones, esta población vigente de perecientes a epilepsia se mantiene en crecimiento exponencial, existe la Liga Ecuatoriana de Diabetes que en el medio hospitalario brinda mucha confianza exponencial de información útil y servicios útiles para personas que padezcan de esta condición.

La implementación de normas en los sistemas de salud se rigen de manera individual en un orden exclusivo por cada servicio interhospitalario e intrahospitalario, de las funciones que cumplen los servicio de salud, la salud nutricional es de los puntos de enfoque más importantes de cómo mantener la salud, la relevancia de esta rama médica, se mantiene en crecimiento, incluyendo la práctica de cada profesional de nutrición, dentro de estas capacidades y aptitudes que tienen los profesionales, se rigen en subespecialidades, y también varios puntos de atención directa al paciente determinado por su necesidad vital de salud variando de enfermedad en enfermedad, se toma en cuenta las necesidades que una persona que padezca de epilepsia tiene ciertos puntos rigurosos a tomar en cuenta, como es su frecuencia de consumo de alimentos, restricciones alimenticias que benefician a la mejora del tratamiento, la adaptación de las terapias dietéticas por cambios en su estilo de vida relacionado a la alimentación , manteniendo en cuenta la conciencia y el conocimiento que el paciente debe tener sobre alimentos, y alimentación adecuada su condición, teniendo en cuenta el deber del profesional en nutrición de mantener la constancia de la evolución de las respuesta ante el tratamiento dietético con un adecuado seguimiento nutricional.

MARCO TEÓRICO

3.1. Definición de Epilepsia.

Epilepsia se define como trastorno neurológico que se desarrolla tanto de manera focal o generalizada, dependiendo el caso, llevando un funcionamiento inadecuado del sistema nervioso central. Ésta con cualidades distintivas de procesos convulsivos involuntarios que se presentan esporádicamente, por la ingesta de algún medicamento o por la ingesta de algún alimento específico que intervenga en la función neurológica que llegue a desatar algún episodio de convulsión (Melissa Maguire, 2011).

De lo que conlleva padecer un proceso convulsivo también se puede evidenciar ciertas diferencias entre estos procesos, en relación a la manera que se presenta, estos como uno o varios movimientos involuntarios espontáneos en cualquier extremidad, tanto en la parte superior como inferior del cuerpo (Purnell et al., 2023).

Otra de las manifestaciones que se presentan son las convulsiones generales, que de la misma manera que las anteriores se presentan de manera espontánea, con movimientos y contracciones en todo el cuerpo, La cual se refleja en las epilepsias autonómica, con total ausencia de control de los movimientos.

3.2. Fisiopatología de la Epilepsia.

Entender y conocer el funcionamiento de la enfermedad es uno de los puntos primordiales para determinar los métodos que se utilizarían para reformular las necesidades nutrimentales del paciente, en este caso revisar los elementos que contienen específicos alimentos que benefician hacia una correcta evolución del trastorno neurológico, de esa manera es posible ver mediante la función ciertas reacciones que se obtenga a partir de la alimentación (Falco-Walter, 2020).

3.2.1. Epileptogénesis

La Epileptogénesis se define como el conjunto de procesos neurobiológicos, moleculares y estructurales mediante los cuales un cerebro previamente normal, o con una lesión inicial, desarrolla una predisposición crónica a generar crisis epilépticas espontáneas recurrentes. Este fenómeno implica una transformación progresiva de los circuitos neuronales hacia un estado hiperexcitable y de sincronización patológica, lo que constituye la base fisiopatológica de la epilepsia.

Generalmente, la epileptogénesis se divide en tres fases interrelacionadas como es el evento desencadenante inicial que puede corresponder a una lesión cerebral aguda como traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, encefalitis, etc. factores genéticos que alteren canales iónicos y proteínas sinápticas.

El período latente es el intervalo libre de crisis que se caracteriza por una reorganización sináptica progresiva, cambios en la expresión génica, inflamación neuroglial y alteraciones en la neurogénesis. Durante esta fase, la hiperexcitabilidad neuronal se incrementa, pero las crisis aún no son clínicamente evidentes (Sondhi et al., 2020a)

Correspondiente a la fase crónica la aparición de crisis epilépticas espontáneas recurrentes, con consolidación de redes hiperexcitables y disminución de los mecanismos inhibitorios, se presentan a nivel molecular, ésta se asocia a múltiples mecanismos como son las alteraciones en canales iónicos también llamados canalopatías las cuales modifican el umbral de descarga neuronal, con esto acompañado de pérdida o disfunción de interneuronas GABAérgicas, reduciendo la inhibición sináptica.

Otra alteración es la potenciación anómala de la neurotransmisión de glutamato por vías energéticas incrementando la excitabilidad que facilita fenómenos de potenciación a largo plazo (LTP) alterados. Esto, además como la inflamación neuroglial crónica, mediada por microglía y astrocitos reactivos, que libera citocinas proinflamatorias como IL-1 β y TNF- α , capaces de modular la excitabilidad neuronal anormal.

También se ve afectada la neurogénesis aberrante en el hipocampo, con integración inapropiada de nuevas neuronas en redes funcionales, así alterando funciones motoras voluntarias, volviéndolas involuntarias (Rakhade & Jensen, 2009).

En el plano estructural, procesos como la brotación axonal de fibras musgosas en el giro dentado, la reorganización de circuitos corticales y la pérdida neuronal selectiva en el

hipocampo (esclerosis mesial temporal) son hallazgos recurrentes en modelos experimentales y en tejido humano.

Cabe destacar que la epileptogénesis no es necesariamente un proceso lineal ni irreversible. Existen opciones terapéuticas potenciales durante el período latente, en las que intervenciones farmacológicas, dietéticas o quirúrgicas podrían modificar el curso hacia la epilepsia establecida. Sin embargo, hasta hoy, no se dispone de tratamientos clínicamente aprobados que detengan o reviertan este proceso, lo que convierte la investigación en epileptogénesis en un campo prioritario dentro de la neurociencia traslacional. La epileptogénesis como fenómeno dinámico y multifactorial que resulta de la interacción entre predisposición genética, insultos adquiridos y remodelación patológica de redes neuronales. Comprender sus mecanismos abre la puerta a estrategias terapéuticas dirigidas no solo a controlar las crisis, sino a prevenir la aparición de la epilepsia.

3.3. Tipos de epilepsia

Las variedades de como la epilepsia se presenta Tiene distintos orígenes con respecto a la manera de como los avances científicos permitieron nuevos hallazgos con relación a las determinantes que permiten distinguir diferencias entre los tipos de epilepsias.

Estas según su función, reacción, manifestación, síntomas característicos los cuales permiten una breve identificación y distinción de un tipo y de otro. Con el pasar del tiempo se toma en cuenta ciertos cambios que permitieron definir unas epilepsias de otras y también para poder clasificar de manera correcta a todos los hallazgos y determinantes que permitieron mantener una correcta diferenciación.

3.3.1. Epilepsia Focal

La distinción de este tipo de epilepsia parte de su función cerebral, localizándose en un lugar específico del cerebro, ya sea periférica o no. En base de las redes neuronales de cualquier hemisferio cerebral que se presente. La epilepsia focal representa una de las formas clínicas más frecuentes dentro del espectro de los trastornos epilépticos (Fisher et al., 2014). Se caracteriza por la aparición de descargas eléctricas anómalas que se originan en una región específica de la corteza cerebral, a diferencia de las crisis generalizadas, en las que dicha actividad afecta simultáneamente a ambos hemisferios desde su inicio. Esta

localización inicial determina no solo la sintomatología observada durante la crisis, sino también las estrategias diagnósticas y terapéuticas más adecuadas para cada caso.

Desde una perspectiva clínica, la epilepsia focal se manifiesta con una amplia gama de síntomas, los cuales varían de forma considerable según la zona cortical involucrada. Por ejemplo, cuando el foco epileptico se localiza en el lóbulo temporal, es frecuente observar alteraciones de la memoria, alucinaciones olfativas, distorsiones emocionales intensas, como miedo o déjà vu; y automatismos motores. Si el origen se encuentra en el lóbulo frontal, en cambio, pueden producirse movimientos bruscos, vocalizaciones, o incluso comportamientos complejos que imitan acciones voluntarias, pero que en realidad son manifestaciones del impulso neuronal desorganizado (Wyllie, 2011).

La clasificación de las crisis focales se ha refinado con el tiempo. Actualmente, según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), las crisis focales se dividen en tres tipos principales: focales con conciencia preservada (antes llamadas simples), focales con conciencia alterada (antes llamadas complejas) y crisis focales que evolucionan hacia crisis generalizadas (Fisher et al., 2014). Esta clasificación reconoce la importancia de la conciencia como una dimensión fundamental en la expresión clínica de las crisis. En las crisis con conciencia preservada, la persona es plenamente consciente de lo que ocurre, aunque no siempre pueda comunicarse o responder durante el episodio. En cambio, las crisis con alteración de la conciencia comprometen significativamente la capacidad de interacción con el entorno, lo que puede generar confusión, amnesia postictal o comportamientos automáticos.

Una característica importante de las crisis focales es su capacidad para propagarse. Si la actividad epileptiforme se extiende desde su origen focal a otras regiones cerebrales, puede dar lugar a una crisis tónico-clónica bilateral, proceso conocido como generalización secundaria. Esta evolución tiene implicaciones clínicas relevantes, ya que implica un mayor riesgo de traumatismos, caídas y complicaciones neurológicas (Wyllie, 2011).

El diagnóstico de la epilepsia focal requiere una evaluación clínica minuciosa, complementada por estudios electroencefalográficos (EEG) y de neuroimagen. El EEG puede mostrar descargas epileptiformes localizadas, lo cual ayuda a delimitar el foco

epileptógeno. Sin embargo, en algunos casos, las crisis pueden ser electroencefalográficamente silentes o su foco puede no detectarse en estudios de rutina, lo que exige el uso de registros prolongados o estudios intracraneales. La resonancia magnética cerebral (RMN), especialmente con protocolos específicos para epilepsia, es fundamental para identificar lesiones estructurales como esclerosis mesial temporal, displasias corticales, tumores o secuelas de traumatismos. En pacientes con epilepsia focal refractaria, la tomografía por emisión de positrones (PET) o la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) pueden aportar información metabólica o funcional adicional sobre el área afectada (Korff, 2015).

El tratamiento de la epilepsia focal se basa principalmente en el uso de fármacos antiepilépticos (FAEs). Existen múltiples opciones terapéuticas, y la elección del fármaco depende de variables como la edad del paciente, el tipo de crisis, las comorbilidades existentes y el perfil de efectos secundarios. Entre los FAEs más utilizados se encuentran la carbamazepina, la oxcarbazepina, el levetiracetam y la lamotrigina. En muchos casos, el tratamiento farmacológico logra un adecuado control de las crisis; sin embargo, aproximadamente un tercio de los pacientes desarrollan epilepsia farmacorresistente (Kwan et al., 2010), lo que obliga a considerar opciones alternativas.

En casos de epilepsia focal refractaria, una alternativa eficaz es la cirugía de epilepsia, cuyo objetivo es resear o desconectar el área cortical responsable de las crisis. Para ello, se requiere un protocolo de evaluación prequirúrgica exhaustivo que incluya estudios de localización del foco, valoración neuropsicológica, y en algunos casos, registros intracraneales. Cuando la resección no es posible por riesgos funcionales (por ejemplo, si el foco se encuentra en áreas elocuentes como la corteza motora o del lenguaje), se pueden considerar procedimientos como la estimulación del nervio vago, la estimulación cerebral profunda o técnicas ablativas mediante láser (Kwan et al., 2010).

Además del enfoque médico, la epilepsia focal requiere un abordaje integral que contemple los aspectos psicosociales del paciente. Muchas personas con epilepsia enfrentan estigmatización, ansiedad, depresión y restricciones laborales o educativas, lo que afecta significativamente su calidad de vida. Por ello, el acompañamiento psicológico, la orientación social y la educación del entorno familiar y comunitario resultan fundamentales para un manejo efectivo y humanizado.

Desde una perspectiva neurobiológica, la epilepsia focal ha sido objeto de múltiples investigaciones que buscan comprender las alteraciones sinápticas, neuronales y de redes funcionales que la sustentan. Se ha observado que procesos como la neuroinflamación, la reorganización aberrante de circuitos neuronales y la pérdida de interneuronas inhibitoras pueden contribuir a la hiperexcitabilidad cortical. Estas alteraciones no solo explican la aparición de las crisis, sino que también abren la puerta al desarrollo de terapias dirigidas, como los moduladores de canales iónicos o los agentes antiinflamatorios neuronales.(Devinsky et al., 2013)

En los últimos años, ha cobrado importancia el papel de la dieta como adyuvante en el tratamiento de la epilepsia, particularmente en los casos farmacorresistentes. Aunque las dietas cetogénicas han mostrado mayor eficacia en epilepsias generalizadas y en edad pediátrica, también se han documentado beneficios en algunos tipos de epilepsia focal, probablemente por su efecto neuro protector, modulador del metabolismo cerebral y estabilizador de las membranas neuronales. La investigación en nutrición y epilepsia continúa expandiéndose, con propuestas que van desde la dieta cetogénica clásica hasta variantes más flexibles como la dieta de bajo índice glucémico o la dieta modificada de Atkins, lo que representa un campo prometedor en el tratamiento no farmacológico (Perucca & Gilliam, 2012).

La epilepsia focal constituye una entidad clínica compleja y heterogénea, que exige una evaluación precisa y un abordaje terapéutico personalizado. Su impacto va más allá de la dimensión neurológica, afectando aspectos emocionales, sociales y funcionales de la vida del paciente. El avance en las técnicas diagnósticas, la diversificación de opciones terapéuticas y el creciente reconocimiento de enfoques integrales y multidisciplinarios, permiten vislumbrar un futuro más esperanzador para quienes conviven con esta forma de epilepsia (Panayiotopoulos, 2005).

3.3.2. Epilepsia Motora

La epilepsia motora es una forma específica de epilepsia focal en la que las crisis epilépticas se originan en regiones cerebrales encargadas del control del movimiento, como la corteza motora primaria, la corteza premotora o el área motora suplementaria. Este tipo de epilepsia se manifiesta clínicamente a través de movimientos involuntarios que pueden variar desde sacudidas clónicas rítmicas hasta posturas anormales, contracciones tónicas sostenidas o movimientos complejos que simulan acciones voluntarias.

La expresión clínica de estas crisis depende en gran medida de la localización y extensión del foco epiléptico. Por ejemplo, cuando las descargas se inician en la corteza motora primaria, las crisis suelen comenzar con movimientos clónicos localizados que pueden extenderse siguiendo una secuencia somatotópica conocida como “marcha jacksoniana”. Esta progresión, que puede iniciar en una mano y ascender hacia el brazo y la cara, es uno de los signos distintivos de la epilepsia motora focal. En contraste, si el foco se encuentra en áreas más profundas o mediales, como la corteza motora suplementaria, los pacientes pueden presentar posturas tónicas bilaterales o movimientos complejos como la postura de “fencer” (esgrimista), caracterizada por una extensión forzada de un brazo y flexión del otro, asociada a pérdida transitoria de la conciencia (Sondhi et al., 2020b).

La clasificación actual de la epilepsia motora distingue entre diferentes tipos de crisis motoras focales según el patrón de movimiento: tónicas, clónicas, mioclónicas, atónicas, espasmos epilépticos, automatismos o crisis hipercinéticas. Estas categorías no solo permiten una descripción más precisa de la sintomatología, sino que también orientan en el diagnóstico diferencial con otros trastornos del movimiento, como los tics o las distonías, que pueden simular crisis epilépticas en determinados contextos clínicos.

En algunos casos, las crisis motoras pueden prolongarse en el tiempo o repetirse con alta frecuencia sin recuperación total entre episodios. Este fenómeno se conoce como epilepsia partialis continua y representa una forma poco común pero clínicamente significativa de epilepsia motora focal. En estos pacientes, los movimientos clónicos localizados, generalmente en cara o extremidades, persisten durante horas o incluso días, generando fatiga muscular y disfunción funcional importante. Su etiología suele relacionarse con lesiones estructurales corticales, como malformaciones del desarrollo, infartos o procesos inflamatorios (Coppola et al., 2011a).

Desde este punto de vista etiológico, la epilepsia motora puede deberse a diversas causas. En muchos casos, se identifican lesiones estructurales en la neuroimagen, como displasias corticales, tumores cerebrales, secuelas traumáticas o cicatrices posquirúrgicas. Otras

veces, la causa es genética, inmunológica o incluso metabólica. En pacientes pediátricos, ciertas encefalopatías epilépticas de origen genético pueden debutar con crisis motoras focales, mientras que, en adultos, es más común identificar etiologías estructurales adquiridas.

El diagnóstico de la epilepsia motora se fundamenta en una historia clínica detallada, un examen neurológico exhaustivo y estudios complementarios como el electroencefalograma (EEG) y la resonancia magnética cerebral (RMN). El EEG puede revelar descargas epileptiformes focales coincidentes con la zona motora involucrada, especialmente cuando se realiza un monitoreo video EEG durante una crisis. No obstante, en algunos casos, la actividad eléctrica puede no ser evidente en registros superficiales, lo que obliga a recurrir a estudios prolongados o técnicas invasivas, como el uso de electrodos intracraneales para localización precisa del foco epiléptico (Sondhi et al., 2020).

La resonancia magnética nuclear (RMN), especialmente con secuencias específicas para epilepsia, permite identificar alteraciones estructurales sutiles que podrían pasar desapercibidas en estudios convencionales. En situaciones complejas o refractarias, se pueden complementar estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) o tomografía por emisión de fotón único (SPECT), que brindan información funcional del metabolismo cerebral y ayudan a localizar zonas de hipo o hipermetabolismo asociadas al foco epileptógeno.

El tratamiento de la epilepsia motora, como en otras formas de epilepsia focal, se basa en el uso de fármacos antiepilépticos. Los medicamentos más utilizados incluyen carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina y levetiracetam, aunque la elección debe adaptarse a cada paciente según su edad, perfil clínico, comorbilidades y tolerancia a efectos secundarios. En la mayoría de los casos, el tratamiento farmacológico permite un buen control de las crisis. Sin embargo, entre un 20 % y 30 % de los pacientes puede desarrollar epilepsia farmacorresistente, situación que requiere valorar otras alternativas terapéuticas (Kwan & Brodie, 2000).

Cuando el tratamiento farmacológico resulta ineficaz y se confirma que el foco epileptógeno se encuentra en una región no elocuente, es decir, que no controla funciones vitales como el lenguaje o el movimiento voluntario, se puede considerar la cirugía resectiva como una opción terapéutica. Esta intervención busca extirpar la zona cortical responsable de las crisis con el menor impacto funcional posible. En casos donde la cirugía no es viable, ya sea por la localización del foco o por condiciones médicas del

paciente, se puede optar por técnicas de neuromodulación, como la estimulación del nervio vago, la estimulación cerebral profunda o la estimulación responsiva, que regulan la actividad eléctrica cerebral mediante impulsos controlados (Kim et al., 2017).

El abordaje de la epilepsia motora no debe limitarse al control de las crisis, sino que debe considerar integralmente los aspectos psicosociales y funcionales que afectan la vida del paciente. La impresión visual de las crisis motoras, así como el riesgo de caídas, lesiones o estigmatización social, puede generar ansiedad, aislamiento y limitaciones en la vida diaria. Por ello, el acompañamiento psicológico, la educación del entorno familiar y comunitario, y el diseño de estrategias de adaptación en el ámbito laboral o académico son fundamentales para promover una mejor calidad de vida.

Desde el punto de vista neurobiológico, se ha avanzado en la comprensión de los mecanismos que subyacen a la epilepsia motora. Estudios recientes han demostrado que la hiperexcitabilidad neuronal en la corteza motora puede estar relacionada con alteraciones en la expresión de canales iónicos, disfunción de interneuronas inhibitorias y procesos inflamatorios locales. Estas investigaciones han impulsado el desarrollo de nuevas terapias farmacológicas que buscan modular específicamente estas vías patológicas, lo que abre nuevas posibilidades en el tratamiento de pacientes con epilepsia motora refractaria.

Finalmente, si bien los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos siguen siendo los pilares del manejo clínico, cada vez cobra más importancia el papel de intervenciones complementarias como la dieta cetogénica y otras estrategias nutricionales. Si bien su aplicación ha sido más estudiada en epilepsias generalizadas y pediátricas, algunos ensayos sugieren que ciertos pacientes con epilepsia focal, incluidas las formas motoras, pueden beneficiarse de estos enfoques, posiblemente por sus efectos estabilizadores sobre la función neuronal y su capacidad para reducir la excitabilidad cortical (Sondhi et al., 2020b).

La epilepsia motora representa una forma compleja de epilepsia focal, cuya manifestación clínica está profundamente influida por la localización del foco epiléptico. Su diagnóstico preciso, tratamiento individualizado y abordaje multidisciplinario son fundamentales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de quienes la padecen. A medida que avanza la investigación científica y se consolidan nuevas herramientas terapéuticas, se amplía también la esperanza de ofrecer un manejo más eficaz y humanizado a las personas que conviven con esta condición neurológica.

3.3.3. Epilepsia Sensorial

La epilepsia sensorial es una forma de crisis focal que se manifiesta a través de alteraciones perceptivas sin compromiso motor evidente, debido a la activación anómala de regiones corticales encargadas de procesar los estímulos sensoriales. En estos casos, el foco epiléptico se localiza comúnmente en las áreas somatosensoriales, visuales, auditivas, olfativas o gustativas, lo que determina el tipo de experiencia sensorial subjetiva durante la crisis. Estas manifestaciones, aunque no siempre visibles desde el exterior, pueden ser altamente disruptivas y confusas para quienes las experimentan, dificultando tanto su reconocimiento clínico como su diagnóstico precoz (Beniczky et al., 2025).

Desde el punto de vista clínico, las crisis sensoriales se caracterizan por la aparición súbita de percepciones anormales, sin que exista un estímulo externo que las justifique. En el caso de las crisis somatosensoriales, por ejemplo, el paciente puede referir sensaciones de hormigueo, quemazón, pinchazos o adormecimiento en una región específica del cuerpo, generalmente contralateral al foco cortical afectado. Estas sensaciones pueden ser breves pero intensas, localizadas o con una progresión segmentaria, dependiendo de la extensión y dirección de la descarga neuronal (Bryson & Petrou, 2023).

Las crisis visuales, por su parte, suelen estar asociadas a la actividad epiléptica en la corteza occipital. Los pacientes describen fosfenos (destellos de luz), figuras geométricas, colores brillantes o incluso escenas visuales complejas. Estas percepciones pueden ser monoculares o afectar ambos campos visuales, lo cual puede orientar a una localización precisa del foco. Es importante diferenciar estas experiencias de fenómenos visuales no epilépticos, como las migrañas con aura, que suelen ser más prolongadas y progresivas. Las crisis auditivas se originan en la corteza auditiva primaria o secundaria, ubicada en el lóbulo temporal. Quienes las padecen pueden escuchar zumbidos, ruidos repetitivos, palabras distorsionadas o incluso fragmentos musicales sin que exista ningún estímulo real. En algunos casos, estas alucinaciones auditivas pueden estar acompañadas de miedo o desconcierto, particularmente cuando las percepciones son intensas o confusas (Beniczky et al., 2025). Su presencia es altamente sugestiva de epilepsia focal temporal y puede confundirse con síntomas psiquiátricos si no se realiza una evaluación neurológica adecuada.

También pueden observarse crisis olfativas y gustativas, aunque son menos frecuentes. Las primeras suelen provocar la percepción súbita de olores desagradables, como

quemado, sangre o materia orgánica en descomposición, sin correlato real. Estas manifestaciones están vinculadas con descargas en estructuras del sistema límbico, como el uncus o la amígdala. Las crisis gustativas, por otro lado, se traducen en sabores extraños, metálicos o intensamente dulces o amargos, (Hedrich et al., 2019) que surgen de forma inesperada. En ambos casos, su aparición suele acompañar crisis focales del lóbulo temporal medial.

Desde el punto de vista fisiopatológico, estas crisis se explican por la activación paroxística de neuronas sensoriales corticales que generan percepciones ilusorias o alucinatorias. La hiperexcitabilidad neuronal altera la integración normal de los estímulos sensoriales, lo que da lugar a distorsiones perceptivas breves pero intensas. A diferencia de los trastornos psiquiátricos, las crisis sensoriales epilépticas son de duración limitada, tienen inicio y final súbitos, y suelen seguir un patrón repetitivo en cada paciente (Devinsky et al., 2013).

El diagnóstico de la epilepsia sensorial puede representar un reto clínico, especialmente cuando no se acompañan de signos evidentes como alteración de la conciencia o síntomas motores. En estos casos, una historia clínica detallada y bien orientada es fundamental. El electroencefalograma (EEG) puede mostrar actividad epileptiforme focal en la región cortical implicada, aunque en muchos casos las descargas pueden no ser detectadas en estudios de rutina. Por ello, en pacientes con síntomas sensoriales recurrentes e inexplicables, se recomienda realizar monitoreos prolongados o video EEG para confirmar la naturaleza epiléptica del evento (Panayiotopoulos, 2005).

La resonancia magnética cerebral, con protocolos específicos para epilepsia, es útil para identificar posibles lesiones estructurales responsables de la actividad epileptógena. Lesiones como displasias corticales, esclerosis mesial temporal o secuelas de traumatismos pueden estar detrás de estos cuadros. En los casos donde las crisis sensoriales forman parte de un síndrome epiléptico más amplio, la neuroimagen contribuye al diagnóstico integral y a la planificación terapéutica.

El tratamiento de la epilepsia sensorial, como en otras formas de epilepsia focal, se basa en el uso de fármacos antiepilépticos (Coppola et al., 2011b). La selección del medicamento se realiza considerando el perfil clínico del paciente, la frecuencia y tipo de crisis, así como la presencia de comorbilidades. Fármacos como la lamotrigina, levetiracetam, carbamazepina y oxcarbazepina han mostrado eficacia en la reducción de las crisis focales sensoriales. No obstante, en algunos casos, el tratamiento puede requerir ajustes continuos hasta encontrar el régimen óptimo (Perucca & Gilliam, 2012).

En pacientes con epilepsia sensorial farmacorresistente, se deben considerar alternativas como la cirugía resectiva o la neuromodulación. Si el foco epileptógeno se encuentra en una región no crítica para la función sensorial o cognitiva, la resección puede ofrecer una solución definitiva. En otros casos, la estimulación del nervio vago o la estimulación cerebral profunda pueden ser opciones viables para reducir la frecuencia de las crisis.

Desde una perspectiva psicosocial, las crisis sensoriales pueden generar un impacto considerable en la vida cotidiana del paciente, incluso si no son visibles para los demás. La incertidumbre, el miedo a experimentar crisis en público o la dificultad para explicar estos episodios a su entorno pueden generar ansiedad, aislamiento social o incluso diagnóstico erróneo de trastornos psiquiátricos. Por ello, es esencial promover un enfoque terapéutico que no solo contemple la dimensión neurológica, sino también el acompañamiento emocional y la educación del entorno familiar y social (Nipu et al., 2025).

La epilepsia sensorial representa una forma fascinante y compleja de epilepsia focal, en la que las alteraciones perceptivas reemplazan a los signos motores clásicos. Su diagnóstico requiere una observación clínica atenta, conocimiento de la fenomenología epiléptica y una aproximación diagnóstica integral. A pesar de sus desafíos, los avances en neuroimagen, electrofisiología y terapias farmacológicas han permitido un mejor reconocimiento y manejo de esta entidad, favoreciendo una mayor comprensión de la diversidad de formas clínicas que puede adoptar la epilepsia (Panayiotopoulos, 2005).

3.3.4. Epilepsia Autonómica

La epilepsia autonómica es una forma clínica poco común pero altamente significativa dentro del espectro de las epilepsias focales. Su principal característica es la manifestación de signos y síntomas derivados de la activación paroxística del sistema nervioso autónomo, sin que necesariamente se involucren alteraciones motoras o del nivel de conciencia al inicio de la crisis. Debido a la naturaleza variable y, en ocasiones, inespecífica de sus manifestaciones, este tipo de epilepsia puede confundirse con otras condiciones médicas, especialmente aquellas de origen gastrointestinal, cardiovascular o neurovegetativo, lo que dificulta su diagnóstico oportuno.

El sistema nervioso autónomo (SNA), también conocido como sistema neurovegetativo, regula funciones vitales involuntarias como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la

sudoración, la salivación, la respiración, la actividad intestinal, la regulación térmica, entre otras. Estas funciones están mediadas por dos grandes divisiones: el sistema simpático y el parasimpático. En la epilepsia autonómica, las crisis surgen cuando hay una descarga anómala de actividad eléctrica en áreas del cerebro que controlan o modulan el SNA, como el hipotálamo, el tálamo, la ínsula, el cíngulo anterior, el lóbulo temporal medial y algunas regiones del tronco encefálico (Roa et al., 2023a).

Clínicamente, las crisis autonómicas pueden presentarse con un abanico amplio de síntomas, que van desde palpitaciones, náuseas, vómitos, salivación excesiva, sensación de calor o frío, rubefacción facial, diaforesis, cambios pupilares, presión torácica, dificultad respiratoria, urgencia urinaria, hasta episodios de síncope. Uno de los síndromes más conocidos dentro de este tipo de epilepsia es el síndrome de Panayiotopoulos, que aparece predominantemente en la infancia y se caracteriza por crisis focales prolongadas con vómito, palidez, midriasis y alteraciones del estado de conciencia, a menudo confundidas con trastornos gastrointestinales o cuadros de migraña. Una de las particularidades de estas crisis es que su presentación puede no incluir fenómenos convulsivos evidentes, lo que contribuye a su subdiagnóstico. En muchos casos, el paciente y su entorno no asocian los episodios con una condición neurológica, sino con problemas digestivos, cardiovasculares o incluso psicológicos, como ataques de pánico o crisis de ansiedad. Sin embargo, la recurrencia de estos episodios, su corta duración, el carácter estereotipado y su resolución espontánea orientan hacia un origen epiléptico.

Desde el punto de vista neuroanatómico, se ha demostrado que las estructuras temporales mediales, especialmente la amígdala y el hipocampo, desempeñan un papel fundamental en la integración entre el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo. Cuando se produce una crisis epiléptica en estas áreas, pueden generarse respuestas autonómicas intensas, como bradicardia, taquicardia, hipertensión, hipersalivación o alteraciones respiratorias. Asimismo, regiones como la ínsula y el córtex orbitofrontal también están implicadas en la modulación de la percepción visceral y emocional, lo que explica que muchas crisis autonómicas vayan acompañadas de sensaciones de miedo, angustia o malestar interno difícil de verbalizar (Baumgartner et al., 2001).

El diagnóstico de la epilepsia autonómica requiere una alta sospecha clínica, especialmente en pacientes con episodios breves y recurrentes de síntomas viscerales sin causa orgánica aparente. La historia clínica detallada es crucial, con énfasis en la descripción del inicio, duración, evolución y resolución de los síntomas. El

electroencefalograma (EEG) puede mostrar descargas focales, generalmente en regiones temporales o insulares, aunque en algunos casos el registro superficial puede no ser concluyente, especialmente si las crisis son esporádicas o de localización profunda.

En estos contextos, los estudios de video-EEG prolongado pueden ser esenciales para registrar una crisis espontánea y confirmar su correlato electroencefalográfico (Panayiotopoulos, 2005). También es útil la resonancia magnética cerebral con protocolos específicos para epilepsia, que permite descartar lesiones estructurales responsables del foco epileptógeno, como tumores, displasias corticales o esclerosis mesial temporal. La tomografía por emisión de positrones (PET) y el SPECT ictal también pueden ser útiles en la evaluación de casos refractarios o de difícil localización.

El tratamiento de la epilepsia autonómica, como en otras epilepsias focales, se basa inicialmente en el uso de fármacos antiepilépticos. Medicamentos como la carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina o levetiracetam han demostrado ser eficaces en el control de crisis focales con manifestaciones autonómicas. La elección del fármaco debe ser personalizada, considerando la tolerancia, comorbilidades y características clínicas del paciente. En el caso del síndrome de Panayiotopoulos, en niños, se ha observado que muchas veces el tratamiento farmacológico no es estrictamente necesario, ya que se trata de un cuadro autolimitado con buen pronóstico a largo plazo. Sin embargo, en casos con crisis frecuentes o prolongadas, el inicio del tratamiento puede estar justificado (Koutroumanidis, 2002).

En pacientes con epilepsia autonómica farmacorresistente, puede considerarse la opción quirúrgica, especialmente si se identifica un foco epileptógeno resecable y si las crisis interfieren significativamente con la calidad de vida del paciente. La cirugía de epilepsia, en estos casos, puede ofrecer tasas altas de éxito, siempre y cuando se realice una adecuada evaluación prequirúrgica. Cuando la resección no es viable, ya sea por localización o riesgos funcionales, se puede recurrir a técnicas de neuromodulación, como la estimulación del nervio vago o la estimulación cerebral profunda, que han mostrado beneficios en la reducción de la frecuencia e intensidad de las crisis (Gupta S, 2021).

Es fundamental considerar el impacto psicosocial de la epilepsia autonómica. Debido a que muchas de sus manifestaciones pueden ser confundidas con ansiedad, trastornos digestivos o incluso simulación, algunos pacientes sufren largos períodos de incertidumbre diagnóstica y estigmatización médica. Esto puede provocar frustración, aislamiento, y en algunos casos, ansiedad anticipatoria a nuevas crisis. Por ello, un

diagnóstico claro y un tratamiento adecuado contribuyen no solo al control de la enfermedad, sino también al bienestar emocional del paciente.

Además, es importante educar al entorno del paciente familiares, docentes o personal de salud sobre la naturaleza de estas crisis, su pronóstico y las medidas de apoyo necesarias, especialmente cuando afectan a niños en edad escolar o a adultos en contextos laborales. La intervención psicológica puede ser útil en el manejo de las secuelas emocionales que deja la epilepsia mal diagnosticada o incomprendida, permitiendo a la persona reconstruir una narrativa positiva sobre su condición.

En los últimos años, se ha comenzado a explorar también el papel de factores nutricionales y neuroinflamatorios en la modulación de crisis autonómicas. Aunque los estudios en esta área aún son incipientes, se ha observado que dietas como la cetogénica podrían tener efectos beneficiosos sobre ciertas formas de epilepsia focal, incluidas las que cursan con manifestaciones autonómicas. Esto se debe, en parte, a la estabilización de membranas neuronales y la reducción de la excitabilidad cortical mediante cuerpos cetónicos (Roa et al., 2023a; Sondhi et al., 2020a).

La epilepsia autonómica representa una forma poco frecuente pero clínicamente relevante de epilepsia focal. Su diagnóstico requiere una mirada atenta y multidisciplinaria, capaz de distinguirla de múltiples condiciones médicas que la imitan. Su manejo exitoso depende del reconocimiento temprano, la elección adecuada del tratamiento y un abordaje integral que considere tanto la dimensión neurológica como la emocional del paciente. A medida que la comprensión sobre los circuitos cerebrales que regulan el sistema autónomo se expande, también lo hacen las posibilidades terapéuticas, ofreciendo un futuro más prometedor para quienes conviven con esta singular forma de epilepsia.

3.3.5. Epilepsia Tónica

La epilepsia tónica es un tipo particular de crisis epiléptica caracterizada por una contracción muscular sostenida, brusca y simétrica o asimétrica, que ocurre como resultado de descargas eléctricas anómalas originadas en regiones cerebrales responsables del control motor. Aunque puede presentarse tanto en crisis focales como generalizadas, las crisis tónicas son más frecuentes en el contexto de síndromes epilépticos generalizados, especialmente en pacientes con epilepsias de inicio temprano o formas refractarias.

Desde el punto de vista clínico, las crisis tónicas se manifiestan por un aumento súbito del tono muscular, lo que puede generar rigidez en una o varias partes del cuerpo. Este aumento del tono suele ser breve, con una duración que oscila entre pocos segundos y hasta 20 segundos, pero su intensidad puede provocar caídas violentas si ocurre en posición erguida, o incluso dificultar la respiración si compromete la musculatura torácica. Las crisis pueden involucrar solo una extremidad, un hemicuerpo o el cuerpo entero, dependiendo del área cortical afectada (Roa et al., 2023b).

En cuanto a su fisiopatología, las crisis tónicas son resultado de una descarga neuronal sincrónica en las áreas motoras del cerebro, particularmente en la corteza motora primaria, el área suplementaria motora y estructuras subcorticales como el tálamo o el tronco encefálico. Estas descargas alteran el equilibrio entre excitación e inhibición en los circuitos neuronales, generando una activación masiva de motoneuronas que produce contracción muscular sostenida. En algunos casos, esta actividad puede generalizarse desde un foco cortical inicial, dando lugar a crisis bilaterales (Abood & Bandyopadhyay, 2023).

Las crisis tónicas pueden ocurrir en distintos contextos epilépticos, pero son particularmente frecuentes en el síndrome de Lennox-Gastaut, una encefalopatía epiléptica de la infancia caracterizada por crisis múltiples (tónicas, atónicas y ausencias atípicas), deterioro cognitivo progresivo y patrón electroencefalográfico lento con puntas y ondas generalizadas. En este síndrome, las crisis tónicas suelen ser más prominentes durante el sueño, especialmente en las fases de sueño no REM, y tienden a ser resistentes al tratamiento farmacológico convencional.

No obstante, las crisis tónicas también pueden observarse en adultos con epilepsia focal, especialmente cuando el foco epiléptico se localiza en regiones frontales. En estos casos, las crisis pueden ser breves, repetitivas y con posturas características, como la extensión forzada de los brazos, rigidez cervical o desviación ocular tónica. En ciertos pacientes, estas crisis pueden ser mal interpretadas como distonías, espasmos musculares u otros trastornos del movimiento si no se dispone de una evaluación neurofisiológica adecuada. Desde el punto de vista diagnóstico, la identificación de las crisis tónicas requiere una observación clínica cuidadosa, dado que su corta duración y su similitud con otros eventos no epilépticos pueden generar confusión. El electroencefalograma (EEG) es una herramienta fundamental, ya que suele mostrar una actividad de bajo voltaje y alta frecuencia en el inicio de la crisis, especialmente en casos de crisis tónicas generalizadas.

En epilepsias focales, la descarga inicial puede localizarse en la región motora contralateral a la parte del cuerpo comprometida.

El uso de video-EEG prolongado es especialmente útil para registrar el evento y correlacionar los hallazgos clínicos con la actividad eléctrica cerebral. En muchos casos, las crisis tónicas se presentan predominantemente durante el sueño, por lo que es recomendable realizar registros que incluyan períodos de descanso nocturno (Panayiotopoulos, 2005). Así mismo, la resonancia magnética cerebral contribuye a identificar posibles lesiones estructurales subyacentes, como displasias corticales, esclerosis mesial temporal o secuelas postraumáticas, que puedan explicar el origen del foco epiléptico.

En cuanto al tratamiento, las crisis tónicas representan un desafío terapéutico, sobre todo cuando forman parte de síndromes epilépticos graves y de difícil control. Los fármacos antiepilépticos (FAEs) de primera elección suelen incluir el ácido valproico, el clobazam, la lamotrigina y el topiramato. En algunos casos, la combinación de varios FAEs es necesaria para lograr una reducción significativa en la frecuencia e intensidad de las crisis. No obstante, muchos pacientes presentan epilepsia refractaria, en la que las crisis persisten a pesar del uso de múltiples medicamentos (Kverneland et al., 2023).

En estos casos, se pueden considerar otras alternativas terapéuticas. La dieta cetogénica, una estrategia nutricional rica en grasas y pobre en carbohidratos, ha demostrado eficacia en la reducción de crisis tónicas, especialmente en población pediátrica. Su efecto anticonvulsivo se atribuye a la generación de cuerpos cetónicos que modulan la excitabilidad neuronal y estabilizan las membranas celulares. También se ha utilizado la dieta modificada de Atkins y la dieta de bajo índice glucémico como variantes más flexibles.

Otra opción en pacientes con epilepsia refractaria es la cirugía de epilepsia, que consiste en resecar el foco cortical responsable de las crisis. Este abordaje es viable cuando se logra una localización precisa del foco y este se encuentra en una región no elocuente. Para los casos en los que la cirugía no es posible, se han implementado terapias de neuromodulación, como la estimulación del nervio vago (VNS) o la estimulación cerebral profunda (DBS). Estas técnicas buscan modular la actividad eléctrica cerebral mediante impulsos controlados que interfieren con las descargas epilépticas (Rakhade & Jensen, 2009).

El abordaje de la epilepsia tónica no puede limitarse únicamente al control de las crisis. Es necesario tener en cuenta el impacto que estas crisis generan sobre la calidad de vida

del paciente. Las crisis tónicas pueden provocar caídas bruscas, lesiones físicas, dislocaciones articulares o traumatismos craneales, lo que genera ansiedad anticipatoria, restricciones en la autonomía personal y dificultades en la integración escolar o laboral. Además, cuando forman parte de síndromes epilépticos complejos, se asocian con deterioro cognitivo, alteraciones del lenguaje y trastornos conductuales que requieren intervención multidisciplinaria.

Desde la perspectiva psicosocial, es fundamental educar al entorno del paciente familiares, docentes, cuidadores sobre la naturaleza de estas crisis, su manejo agudo y las medidas de prevención de lesiones. En entornos escolares, la coordinación con el equipo pedagógico permite diseñar adaptaciones curriculares, protocolos de atención durante una crisis y estrategias de inclusión educativa. En adultos, es importante valorar las implicaciones legales y laborales del diagnóstico, así como brindar apoyo emocional y orientación vocacional.

La investigación actual sobre epilepsia tónica se ha centrado en comprender mejor los mecanismos neuronales que la provocan, así como en el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas. Se están explorando fármacos con mecanismos de acción más específicos, como los moduladores de canales iónicos y los agentes antiinflamatorios con efecto sobre la microglía cerebral (Devinsky et al., 2013). También se están estudiando biomarcadores neurofisiológicos que permitan predecir la aparición de crisis o valorar la respuesta al tratamiento.

En síntesis, la epilepsia tónica representa una forma compleja y desafiante de epilepsia, tanto por su expresión clínica como por su manejo terapéutico. Aunque puede presentarse como manifestación aislada, su frecuencia es mayor en el contexto de síndromes epilépticos generalizados y refractarios. El diagnóstico precoz, la elección adecuada del tratamiento y el enfoque integral del paciente son pilares esenciales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida. El avance en las técnicas de neuroimagen, la farmacología personalizada y la incorporación de terapias complementarias como la dieta cetogénica o la neuromodulación abren nuevas perspectivas en el abordaje de esta condición neurológica.

3.3.6. Epilepsia Atónica

La epilepsia atónica constituye una forma particular de crisis epiléptica caracterizada por una pérdida súbita del tono muscular, lo que conduce a colapsos o caídas inesperadas, sin

que medie una pérdida completa de la conciencia en todos los casos. Aunque estas crisis pueden parecer breves y discretas, su impacto clínico y social es considerable, dado que implican un alto riesgo de traumatismos, especialmente craneales, y suelen ser de difícil control terapéutico.

Desde un punto de vista clínico, las crisis atónicas se manifiestan como una disminución o pérdida abrupta del tono muscular, que puede afectar de forma focal, segmentaria o generalizada al cuerpo. En su forma más severa, provocan caídas súbitas al suelo, motivo por el cual se las conoce también como crisis, caídas repentinas. Pueden durar apenas unos segundos, pero el peligro de lesión es significativo. Cuando afectan solo el cuello, pueden provocar una inclinación brusca de la cabeza; si comprometen las piernas, el paciente se desploma sin previo aviso. En ocasiones, estas crisis se acompañan de un breve parpadeo o desconexión del entorno, pero sin la fase convulsiva típica de otras formas epilépticas.

Las crisis atónicas son más frecuentes en la infancia y suelen presentarse dentro del contexto de síndromes epilépticos generalizados y refractarios, como el síndrome de Lennox-Gastaut o el síndrome epiléptico con encefalopatía por daño cerebral adquirido. Estos síndromes se caracterizan por la coexistencia de múltiples tipos de crisis, deterioro cognitivo progresivo y patrones electroencefalográficos típicos. En adultos, las crisis atónicas son menos comunes, pero pueden presentarse como expresión de epilepsias focales que afectan regiones motoras inhibitorias o estructuras subcorticales con funciones reguladoras del tono muscular.

Fisiológicamente, estas crisis se relacionan con una interrupción momentánea de las señales neuronales que mantienen el tono muscular basal. En condiciones normales, el tono es el resultado de una interacción compleja entre la corteza cerebral, el tálamo, los núcleos basales y la médula espinal. Durante una crisis atónica, una descarga epiléptica perturba esta red de manera súbita, especialmente en estructuras como el área motora suplementaria o las conexiones frontotálamoespinales, lo que da lugar a una desconexión transitoria de la activación muscular.

El diagnóstico de la epilepsia atónica, como en otras formas epilépticas, se basa en una combinación de hallazgos clínicos, electroencefalográficos y de neuroimagen. El electroencefalograma (EEG) en estos casos puede mostrar un patrón característico de punta-onda lenta generalizada o complejos de polipunta-onda, sobre todo durante el

sueño, en pacientes con síndromes epilépticos generalizados. En las crisis atónicas focales, el EEG puede revelar descargas localizadas en regiones frontales o parietales, aunque la identificación del foco no siempre es clara.

El video-EEG es particularmente útil en la epilepsia atónica, ya que permite registrar la caída o colapso junto con la actividad eléctrica cerebral, facilitando el diagnóstico diferencial con otros trastornos del movimiento, síncope o cataplejías. En muchos casos, las crisis atónicas pueden confundirse con desmayos vasovagales o cuadros psicógenos, por lo que la documentación electroclínica resulta esencial para confirmar su origen epiléptico (Panayiotopoulos, 2005).

La resonancia magnética cerebral (RMN) también cumple un rol importante, sobre todo para descartar lesiones estructurales, malformaciones corticales, displasias, secuelas de hipoxia o traumatismos que puedan generar focos epileptógenos responsables de este tipo de crisis. En pacientes con encefalopatía epiléptica, la RMN puede mostrar atrofia cerebral difusa, hipoplasia del cuerpo calloso o lesiones hipoxicoisquémicas, entre otros hallazgos.

Desde el punto de vista terapéutico, la epilepsia atónica representa un gran desafío clínico, especialmente por la alta tasa de farmacoresistencia que presentan muchos de los síndromes en los que se manifiesta. Los fármacos antiepilépticos (FAEs) utilizados de forma más habitual en este tipo de crisis incluyen el ácido valproico, lamotrigina, rufinamida, topiramato y clobazam. No obstante, la respuesta suele ser incompleta, y en muchos casos se requiere la combinación de varios fármacos para lograr una reducción significativa de las crisis.

Entre las opciones no farmacológicas, la dieta cetogénica ha mostrado resultados prometedores en niños con epilepsias atónicas refractarias. Esta dieta, rica en grasas y muy baja en carbohidratos, induce un estado de cetosis que altera el metabolismo energético cerebral y modula la excitabilidad neuronal. Diversos estudios han demostrado una reducción significativa de la frecuencia de crisis atónicas y un mejor control global en niños con síndrome de Lennox-Gastaut o encefalopatías epilépticas generalizadas, aunque su implementación requiere supervisión médica y seguimiento nutricional especializado.

Otra alternativa terapéutica efectiva es la estimulación del nervio vago (VNS), un procedimiento quirúrgico que consiste en implantar un generador de impulsos eléctricos en el cuello que estimula de forma intermitente el nervio vago izquierdo (Rakhade & Jensen, 2009). Esta estimulación modula la actividad de redes cerebrales relacionadas

con la epilepsia y ha mostrado buenos resultados en la reducción de crisis atónicas, así como en la mejora del estado de alerta y la calidad de vida en pacientes con epilepsia refractaria.

En algunos casos, cuando el patrón de crisis atónicas es muy frecuente y peligroso, puede considerarse la callosotomía anterior o completa, una cirugía paliativa que se utiliza para desconectar los hemisferios cerebrales a través de la sección parcial o total del cuerpo calloso. Este procedimiento está indicado principalmente en pacientes con crisis de caída incontrolables, y su objetivo es evitar la propagación rápida de las descargas epilépticas que provocan las crisis atónicas bilaterales. Aunque no cura la epilepsia, la callosotomía ha demostrado reducir drásticamente la frecuencia de las caídas en pacientes seleccionados.

El impacto psicosocial de la epilepsia atónica es significativo, especialmente por el riesgo constante de lesiones físicas y el miedo a sufrir caídas en espacios públicos o escolares. Muchos pacientes, en especial niños, desarrollan ansiedad, retraimiento social y dificultades para integrarse en actividades cotidianas. Es común que se vean obligados a utilizar cascos protectores o evitar ciertas actividades recreativas. Por ello, el enfoque terapéutico debe ser integral e incluir atención psicológica, apoyo familiar, educación sobre la condición y medidas de prevención de lesiones.

Asimismo, es esencial involucrar al entorno educativo y laboral del paciente para garantizar adaptaciones razonables que permitan su inclusión segura. En el ámbito escolar, la capacitación a docentes y compañeros de clase, así como la disponibilidad de protocolos de acción frente a crisis, contribuyen a reducir el estigma y mejorar la convivencia.

En términos de investigación, el estudio de la epilepsia atónica ha permitido avanzar en la comprensión de los mecanismos cerebrales que controlan el tono muscular. Se ha demostrado que las crisis atónicas no son simplemente una “pérdida” de actividad motora, sino que responden a una inhibición activa de la actividad cortical, mediada por redes específicas. Estos hallazgos han abierto nuevas líneas de exploración terapéutica, como el desarrollo de fármacos que actúan sobre receptores GABAérgicos específicos o el uso de tecnologías de neuromodulación ajustadas a la actividad ictal detectada en tiempo real (Menezes et al., 2020).

3.3.7. Epilepsia Tónica Clónica

La epilepsia tónico-clónica constituye una de las formas más reconocidas y dramáticas de crisis epilépticas generalizadas. Se caracteriza por la aparición repentina de dos fases secuenciales bien definidas: una fase tónica, en la que se produce una rigidez muscular sostenida, seguida de una fase clónica, donde se desencadenan sacudidas rítmicas de los músculos, que pueden comprometer todo el cuerpo. Estas crisis suelen acompañarse de pérdida de la conciencia, caída súbita y, en muchos casos, fenómenos autonómicos como salivación excesiva, incontinencia urinaria o mordedura de lengua. Aunque su expresión clínica es llamativa, no todas las crisis tónico-clónicas tienen el mismo origen ni el mismo significado diagnóstico.

En términos neurofisiológicos, las crisis tónico-clónicas generalizadas se originan a partir de una descarga eléctrica sincrónica de amplio espectro que afecta simultáneamente a ambos hemisferios cerebrales desde el inicio. A diferencia de las crisis focales que se diseminan secundariamente, las crisis tónico-clónicas primarias se generan en redes neuronales generalizadas, sin un foco cortical identificable. Estas redes implican regiones profundas del cerebro como el tálamo, los ganglios basales, la corteza motora y estructuras límbicas, cuya activación desorganizada produce la secuencia clásica de rigidez seguida de sacudidas (Panayiotopoulos, 2005).

La fase tónica, que suele durar entre 10 a 20 segundos, se caracteriza por una contracción muscular generalizada. El paciente suele extender bruscamente los brazos y las piernas, arquea la espalda y emite un grito gutural al inicio de la crisis, producto del cierre forzado de la glotis. Durante esta fase, hay cese de la respiración, elevación de la presión arterial, taquicardia y enrojecimiento facial, debido a la contracción sostenida de los músculos respiratorios y la disautonomía provocada por la descarga cerebral (Baumgartner et al., 2001).

A continuación, se inicia la fase clónica, con duración variable de 30 segundos a 2 minutos, en la que aparecen contracciones musculares rítmicas bilaterales, que van disminuyendo progresivamente en frecuencia e intensidad. En esta etapa, puede haber relajación de esfínteres, salivación espumosa y sonidos respiratorios irregulares. Finalmente, la crisis culmina con un estado postictal de confusión, somnolencia o estupor,

cuya duración puede ser de varios minutos a horas, dependiendo del individuo y del tipo de crisis.

En algunos casos, las crisis tónico-clónicas no son generalizadas desde el inicio, sino que constituyen una generalización secundaria de una crisis focal. En estos escenarios, la descarga eléctrica se origina en una región específica del cerebro (como el lóbulo temporal o frontal) y se disemina a través de conexiones interhemisféricas, generando una crisis tónico-clónica bilateral. Esta distinción es fundamental desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, ya que implica diferentes mecanismos patológicos y, por lo tanto, estrategias de tratamiento divergentes (Rakhade & Jensen, 2009).

Clínicamente, la identificación de las crisis tónico-clónicas suele ser sencilla, debido a su naturaleza llamativa y sus manifestaciones motoras evidentes. Sin embargo, en algunos casos, estas crisis pueden producirse durante el sueño, ser confundidas con otros trastornos del movimiento o no ser presenciadas directamente, especialmente cuando ocurren en la noche. Por ello, la descripción del testigo es clave para establecer el diagnóstico. En muchos pacientes, estos eventos pueden representar la primera manifestación de epilepsia, siendo fundamentales para iniciar el abordaje neurológico.

El diagnóstico se confirma mediante estudios complementarios. El electroencefalograma (EEG) interictal en crisis tónico-clónicas generalizadas primarias puede mostrar descargas de punta-onda generalizadas, polipuntas y ondas lentas simétricas en ambos hemisferios. No obstante, el EEG entre crisis puede ser normal en algunos casos, por lo que se recomienda realizar estudios prolongados o durante el sueño. En casos de crisis tónico-clónicas secundarias, el EEG puede identificar un foco epileptógeno en una región cortical específica, lo cual es esencial para diferenciar entre epilepsia focal y generalizada.

La resonancia magnética cerebral (RMN) permite identificar lesiones estructurales que puedan estar provocando una epilepsia secundaria, como tumores, malformaciones vasculares, displasias corticales o secuelas de infecciones o traumatismos. En epilepsias generalizadas idiopáticas, sin embargo, la RMN suele ser normal, lo que sugiere una disfunción neuronal funcional más que una lesión anatómica (Maguire, 2016).

En cuanto al tratamiento, los fármacos antiepilépticos (FAEs) constituyen la primera línea terapéutica. En las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias, el ácido valproico ha demostrado ser uno de los más eficaces, aunque su uso está limitado en mujeres en edad fértil debido a su teratogenicidad. Otros FAEs útiles incluyen lamotrigina, levetiracetam, topiramato y zonisamida. En pacientes con epilepsia focal que se generaliza, el tratamiento se elige según el tipo de crisis de origen y la localización del foco.

Es fundamental evitar el uso de fármacos no indicados para epilepsias generalizadas, como la carbamazepina o la oxcarbazepina, ya que pueden empeorar las crisis en pacientes con epilepsia generalizada idiopática. La selección del tratamiento debe ser individualizada, tomando en cuenta factores como edad, género, comorbilidades, efectos secundarios y posibles interacciones medicamentosas.

Para los pacientes con epilepsia farmacorresistente, es decir, aquellos que no responden adecuadamente a al menos dos FAEs bien indicados, existen alternativas como la estimulación del nervio vago (VNS), la dieta cetogénica o incluso la cirugía de epilepsia, en caso de epilepsias focales con foco bien localizado. La dieta cetogénica ha mostrado resultados prometedores en niños con crisis tónico-clónicas refractarias, gracias a su capacidad para modificar el metabolismo cerebral y reducir la excitabilidad neuronal.

Las crisis tónico-clónicas tienen un impacto significativo en la calidad de vida del paciente. Las caídas súbitas pueden provocar lesiones graves, como fracturas, traumatismos craneales o dislocaciones. Además, la pérdida de conciencia y el estado postictal afectan la autonomía, la participación social y la inclusión laboral o educativa. Muchos pacientes desarrollan ansiedad anticipatoria, miedo a salir solos o dificultades para mantener relaciones afectivas o laborales estables.

Desde el punto de vista psicosocial, el acompañamiento emocional y la educación del entorno son esenciales. Los familiares, docentes y empleadores deben conocer las características de las crisis, las medidas de primeros auxilios, y los factores que pueden desencadenarlas de manera como falta de sueño, estrés o consumo de alcohol. La estigmatización social sigue siendo una barrera importante, por lo que la sensibilización social y la educación pública juegan un rol clave en la inclusión de personas con epilepsia (Tchekalarova et al., 2015).

Por otro lado, en pacientes con crisis tónico-clónicas frecuentes, es esencial monitorear el riesgo de muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP). Este fenómeno, aunque raro, se ha asociado con crisis generalizadas no controladas, especialmente nocturnas. La causa exacta de la SUDEP no está del todo clara, pero se relaciona con arritmias, disfunción cardiorrespiratoria y alteraciones autonómicas postictales. Por ello, el buen control de las crisis y la adherencia al tratamiento son fundamentales para reducir este riesgo.

3.3.8. Epilepsia Mioclónica

La epilepsia mioclónica se caracteriza por la presencia de mioclonías, es decir, sacudidas musculares súbitas, breves e involuntarias que pueden afectar uno o varios grupos musculares. Estas sacudidas suelen aparecer de forma repetitiva, simétrica o asimétrica, y son causadas por una descarga anormal de las neuronas en el cerebro, lo cual representa una manifestación particular dentro del espectro de las crisis epilépticas generalizadas. Aunque a menudo son percibidas como movimientos benignos, las mioclonías epilépticas pueden ser expresión de síndromes complejos y, en muchos casos, incapacitantes.

Desde un enfoque clínico, las crisis mioclónicas se presentan como sacudidas repentinas de las extremidades, especialmente de brazos y hombros, lo que puede provocar que el paciente suelte objetos o tenga dificultades para realizar actividades motoras finas. Estas sacudidas pueden ser únicas o múltiples, aisladas o agrupadas, y ocurren comúnmente al despertar o en momentos de somnolencia. A diferencia de otras crisis, como las tónico-clónicas, las mioclonías no suelen implicar pérdida de conciencia, aunque pueden coexistir con otros tipos de crisis, como ausencias o crisis tónico-clónicas, dependiendo del síndrome epiléptico subyacente.

La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) es el síndrome más representativo de este tipo de crisis. Se inicia generalmente en la adolescencia, entre los 12 y 18 años, y afecta tanto a hombres como mujeres. Los pacientes con EMJ presentan mioclonías matutinas, crisis tónico-clónicas generalizadas, y en algunos casos, ausencias. A menudo, existe un claro factor genético, ya que la EMJ forma parte de las epilepsias generalizadas idiopáticas. La respuesta al tratamiento suele ser favorable con fármacos adecuados, aunque la adherencia es esencial para evitar recaídas.

Fisiológicamente, las crisis mioclónicas reflejan una descarga cortical anómala que se disemina rápidamente a través de redes neuronales subcorticales. Las regiones implicadas con mayor frecuencia incluyen la corteza motora, el tálamo y estructuras cerebelosas que regulan el tono y la coordinación. En estos casos, la alteración del equilibrio entre neurotransmisores excitadores (como el glutamato) e inhibidores (como el GABA) desempeña un papel clave en la generación de la crisis. En ciertos síndromes, como las epilepsias mioclónicas progresivas, se han identificado además alteraciones neurodegenerativas subyacentes que agravan el cuadro clínico.

3.3.9. Epilepsia Febril

La epilepsia febril representa un fenómeno neurológico particular, estrechamente relacionado con las convulsiones desencadenadas por fiebre en la infancia. Aunque no toda convulsión febril implica un diagnóstico de epilepsia, un pequeño porcentaje de niños con convulsiones febriles puede evolucionar hacia una epilepsia afianzada, especialmente cuando existen ciertos factores de riesgo clínico, neurológico o genético. El estudio de la epilepsia febril no solo ha permitido comprender mejor los mecanismos de excitabilidad neuronal en la infancia, sino también establecer estrategias de prevención y abordaje temprano.

Las convulsiones febriles se definen como episodios convulsivos que ocurren en niños entre los 6 meses y los 5 años de edad, acompañados de fiebre, sin evidencia de infección intracraneal, alteraciones metabólicas agudas o historia previa de crisis epilépticas no febriles. Estas convulsiones son transitorias y se clasifican en simples, cuando duran menos de 15 minutos, son generalizadas y no se repiten en 24 horas; y complejas, cuando duran más tiempo, son focales o se presentan más de una vez en un mismo día. Las convulsiones febriles simples son mucho más frecuentes y, en la mayoría de los casos, tienen un pronóstico favorable.

En cambio, los niños que presentan convulsiones febriles complejas tienen mayor riesgo de desarrollar epilepsia, en especial si existen antecedentes familiares de epilepsia, trastornos del neurodesarrollo o alteraciones estructurales cerebrales. Se estima que entre el 2 y el 7 % de los niños que experimentan convulsiones febriles desarrollan epilepsia posteriormente, siendo este riesgo más elevado en quienes tienen múltiples crisis, larga duración o características focales.

La epilepsia febril propiamente dicha se diagnostica cuando un niño o adolescente comienza a tener crisis epilépticas recurrentes tras una historia de convulsiones febriles, sin otra causa aparente que explique el inicio de la epilepsia. En algunos casos, esta transición está mediada por una entidad conocida como epilepsia del lóbulo temporal mesial asociada a convulsiones febriles prolongadas, un síndrome clínico identificado en adolescentes y adultos jóvenes que en su niñez tuvieron convulsiones febriles prolongadas o complejas. En estos pacientes, el desarrollo de esclerosis mesial temporal es común y representa un foco epiléptico crónico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la fiebre actúa como un modulador del umbral convulsivo. En niños genéticamente predispuestos, el aumento de la temperatura corporal puede facilitar la hiperexcitabilidad neuronal, en parte por la despolarización de canales iónicos sensibles al calor y la liberación de citoquinas proinflamatorias, como la interleucina-1 β , que favorecen la actividad epileptiforme. Cuando las convulsiones febriles son prolongadas o repetitivas, se puede producir daño hipocampal, inflamación persistente y reorganización sináptica, lo cual puede conducir a la epileptogénesis.

El papel de la genética en la epilepsia febril ha sido ampliamente documentado. Existen mutaciones en genes como SCN1A, SCN2A o GABRG2, que codifican canales de sodio o receptores GABAérgicos, y que se han vinculado a síndromes como la epilepsia generalizada con convulsiones febriles plus (GEFS+) o el síndrome de Dravet. Estas formas genéticas se manifiestan inicialmente como convulsiones febriles prolongadas, pero luego evolucionan hacia crisis epilépticas múltiples, refractarias y asociadas a alteraciones del desarrollo cognitivo (Menezes et al., 2020).

El síndrome de Dravet, por ejemplo, comienza durante el primer año de vida con convulsiones febriles clónicas, generalizadas o hemiclónicas, muchas veces desencadenadas por infecciones banales o vacunaciones. A lo largo del tiempo, estas crisis se vuelven más frecuentes, aparecen también sin fiebre y se acompañan de retraso del desarrollo, ataxia y crisis mioclónicas. Esta forma de epilepsia febril es severa, resistente a tratamientos convencionales y requiere un enfoque terapéutico especializado. El diagnóstico de epilepsia febril se realiza con base en la historia clínica, la evolución de las crisis y los hallazgos en el electroencefalograma (EEG) y la neuroimagen. En los casos simples, el EEG suele ser normal o mostrar alteraciones transitorias, sin valor predictivo de epilepsia. Sin embargo, en pacientes con convulsiones febriles complejas, el EEG puede revelar actividad epileptiforme focal, especialmente en las regiones temporales, lo que puede sugerir una evolución hacia epilepsia focal.(Panayiotopoulos, 2005)

La resonancia magnética cerebral (RMN) no es necesaria en todos los niños con convulsiones febriles, pero sí está indicada si las crisis son focales, prolongadas, recurrentes o si el desarrollo neurológico es anormal. En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial secundaria a convulsiones febriles prolongadas, la RMN puede evidenciar esclerosis hipocampal, atrofia temporal o signos de gliosis.

En cuanto al tratamiento, las convulsiones febriles simples no requieren intervención farmacológica crónica. En cambio, si existe epilepsia febril diagnosticada o si las crisis son complejas y frecuentes, se puede considerar el uso de fármacos antiepilépticos (FAEs) como ácido valproico, levetiracetam o clobazam, dependiendo del tipo de crisis y la edad del paciente. En el caso del síndrome de Dravet, se recomienda evitar el uso de carbamazepina y lamotrigina, ya que pueden agravar las crisis, y optar por alternativas como cannabidiol, topiramato o estiripentol, bajo estricta supervisión neurológica (Nisse et al., 2020).

Otra estrategia preventiva en niños con historia de convulsiones febriles complejas es la administración intermitente de antipiréticos o benzodiacepinas de acción corta, como diazepam rectal o clobazam oral, durante los episodios febriles, aunque esta medida no previene el desarrollo de epilepsia, sí puede reducir la duración de las crisis y el riesgo de recurrencia.

En términos de pronóstico, la mayoría de los niños con convulsiones febriles simples nunca desarrollan epilepsia ni presentan secuelas neurológicas. No obstante, en los casos en que se evoluciona hacia epilepsia febril, el pronóstico depende del tipo de síndrome, la respuesta al tratamiento y la existencia de comorbilidades. Algunos pacientes logran un buen control de las crisis, mientras que otros enfrentan epilepsias refractarias y deterioro cognitivo progresivo.

Desde una perspectiva psicosocial, el diagnóstico de epilepsia febril puede generar angustia significativa en las familias, especialmente cuando se asocia a crisis graves o repetitivas. Es fundamental brindar una orientación clara sobre el curso clínico, las medidas de prevención, y la importancia de no estigmatizar al niño ni restringirlo innecesariamente. El abordaje debe incluir el apoyo emocional, la integración escolar adecuada y la educación del entorno.

3.4. Diagnóstico de Epilepsia.

Al llegar a un diagnóstico de Epilepsia se sigue un riguroso procedimiento de identificación de signos síntomas y criterios que permiten determinar un adecuado estado de salud y función actual del paciente.

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por una predisposición persistente del cerebro a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de dicha condición. Según la International League Against Epilepsy (ILAE), el diagnóstico de epilepsia se establece cuando se presenta al menos una crisis epiléptica no provocada y existe una probabilidad elevada de recurrencia (>60% en los siguientes 10 años) o cuando se identifica un síndrome epiléptico específico.

El proceso diagnóstico debe ser integral, preciso y sistemático, combinando la evaluación clínica exhaustiva con estudios complementarios. El punto de partida es la historia clínica detallada, en la que se documenta la descripción minuciosa del evento ictal, obtenida tanto del paciente como de testigos presenciales. Se debe indagar sobre antecedentes perinatales, traumatismos craneoencefálicos, infecciones del sistema nervioso central, historia familiar de epilepsia y comorbilidades neurológicas o sistémicas (Scaramelli et al., 2009).

El examen neurológico orienta hacia la identificación de déficits focales o signos de disfunción cortical que puedan sugerir una etiología estructural. Posteriormente, el electroencefalograma (EEG) constituye una herramienta esencial para la confirmación diagnóstica, permitiendo detectar descargas epileptiformes interictales o ictales, caracterizar el tipo de crisis y orientar la clasificación del síndrome epiléptico. El EEG debe interpretarse en el contexto clínico, ya que la normalidad del registro no excluye el diagnóstico (Panayiotopoulos, 2005).

Las neuroimágenes, preferiblemente mediante resonancia magnética (RM) de alta resolución, son fundamentales para detectar lesiones estructurales potencialmente tratables, como malformaciones corticales, tumores o secuelas de lesiones hipóxico-isquémicas. La tomografía computarizada (TC) se reserva para situaciones de urgencia o cuando la RM no está disponible.

En casos seleccionados, se requieren estudios metabólicos, genéticos o inmunológicos, especialmente en epilepsias de inicio temprano, refractarias al tratamiento o con hallazgos

clínicos atípicos. Asimismo, la evaluación neuropsicológica puede aportar información relevante sobre el impacto cognitivo y conductual de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial incluye síncope, migraña con aura, crisis psicógenas no epilépticas, trastornos del sueño y episodios paroxísticos no epilépticos de diversa etiología. La precisión en esta etapa es crítica, ya que un diagnóstico erróneo puede conducir a tratamientos innecesarios o ineficaces.

En síntesis, el diagnóstico de epilepsia se fundamenta en una correlación clínica-electrofisiológica y radiológica, con un enfoque multidisciplinario orientado no solo a confirmar la presencia de crisis epilépticas, sino también a establecer su etiología, clasificar el tipo de epilepsia y planificar la estrategia terapéutica más adecuada. Un diagnóstico correcto y temprano optimiza el pronóstico, reduce el riesgo de crisis recurrentes y mejora la calidad de vida del paciente.

3.5. Dietas utilizadas como tratamiento en Epilepsia.

Para demostrar la eficacia de una dieta en específico se necesita conocer que tipos de componentes de la dieta conlleva el tratamiento, también reconocer los efectos de la patología dentro de la función neurológica y motora del ser humano, todo este análisis ha sido hecho previamente, por diferentes estudios, ensayos y revisiones.

Como principal enfoque es la función de la dieta en relación a la reducción de crisis epilépticas la implementación de dietas cetogénicas, dieta de tratamiento de bajo índice glucémico, dieta Atkins modificada; han mostrado relevancia importante en la interacción de la fisiopatología y tratamientos, todos estos mostrando distintos resultados de efectividad dando como resultado de varias pruebas realizadas cohorte, meta análisis, cohorte retrospectivo y ensayos clínicos aleatorizados; todas estas con la cantidad de grupos de control de 100- 150 personas, con una duración desde 24 semanas hasta alrededor de 6 -12 meses (Wells et al., 2020).

3.5.1. Dieta Atkins modificada.

La dieta Atkins modificada (MAD, por sus siglas en inglés) es una terapia nutricional cetogénica desarrollada en 2003 en el Hospital Johns Hopkins como una alternativa menos restrictiva y más flexible que la dieta cetogénica clásica (cKD), especialmente indicada para niños con dificultades conductuales, adolescentes y pacientes que no

toleran las restricciones severas del enfoque clásico. (Anand V, 2025). A diferencia de la cKD, su implementación no requiere hospitalización ni ayuno previo, ya que puede iniciarse en un entorno ambulatorio. En términos nutricionales, la MAD se caracteriza por una proporción de macronutrientes entre grasa y la suma de carbohidratos y proteínas que varía de 1:1 a 2:1, permitiendo un mayor consumo de proteínas y una mayor flexibilidad alimentaria. Al iniciar la dieta, la ingesta de carbohidratos se restringe a 10 g por día, aumentando de forma gradual hasta 20–30 g diarios dependiendo del control de las convulsiones (Manral et al., 2023). No se requiere el pesaje preciso de los alimentos, como ocurre en otras terapias cetogénicas, lo que mejora su aceptación y adherencia, particularmente en adolescentes y adultos con necesidades energéticas mayores o con limitaciones para cumplir regímenes más estrictos (Kossoff et al., 2009). Aunque esta dieta se basa en el concepto original de la dieta Atkins, su enfoque terapéutico se modifica significativamente: se mantiene de forma permanente la fase de inducción baja en carbohidratos, se promueve una alta ingesta de grasas y su objetivo principal no es la pérdida de peso, sino la inducción de cetosis para el control de las crisis epilépticas (Wells et al., 2020).

3.5.2. Dieta Cetogénica.

La dieta cetogénica (KD) es una intervención nutricional terapéutica diseñada para inducir un estado de cetosis en el metabolismo humano, con el objetivo principal de controlar crisis epilépticas, especialmente en casos de epilepsia refractaria. Se basa en una distribución elevada de grasas, muy baja en carbohidratos y moderada en proteínas, lo que obliga al cuerpo a producir cuerpos cetónicos como fuente alternativa de energía cerebral (Wells et al., 2020).

Dentro de este enfoque, existen cuatro variantes principales: la dieta cetogénica clásica (cKD), la dieta Atkins modificada (MAD), la dieta cetogénica con triglicéridos de cadena media (MCTKD) y el tratamiento con índice glucémico bajo (LGIT). Todas ellas comparten el objetivo de mantener un estado de cetosis, pero difieren en sus proporciones de macronutrientes, flexibilidad y requerimientos clínicos. La versión clásica, por ejemplo, requiere hospitalización para su inicio y una cuidadosa medición de los alimentos, mientras que versiones como la MAD o la LGIT permiten un manejo ambulatorio más accesible (Wells et al., 2020).

La elección del tipo de dieta cetogénica depende de factores como la edad del paciente, tolerancia, tipo de epilepsia y entorno clínico. Todas las variantes han demostrado eficacia clínica en la reducción de la frecuencia de crisis convulsivas en pacientes pediátricos, aunque aún se requieren estudios de largo plazo para evaluar su seguridad integral y efectos secundarios.

3.5.3. Dieta de tratamiento de bajo índice glucémico.

La dieta de tratamiento de bajo índice glucémico (LGIT, por sus siglas en inglés) es una terapia nutricional desarrollada como una versión más flexible y tolerable de las dietas cetogénicas tradicionales, especialmente adecuada para adolescentes y pacientes que enfrentan dificultades con la adherencia a dietas más restrictivas. Este enfoque permite una ingesta de carbohidratos más elevada, generalmente entre 40 y 60 gramos diarios, pero restringe la selección de estos alimentos a aquellos con un índice glucémico menor a 50, con el fin de evitar picos postprandiales en los niveles de glucosa e insulina en sangre (Wells et al., 2020).

A diferencia de otras dietas cetogénicas, como la cetogénica clásica (cKD) o la Atkins modificada (MAD), la LGIT no requiere hospitalización para su inicio, ni restricciones estrictas de proteínas o grasas. Se puede implementar de forma ambulatoria y sin la necesidad de pesar los alimentos, lo que facilita su integración en la vida cotidiana del paciente. La base fisiológica de esta dieta es que las oscilaciones abruptas en la glucemia podrían disminuir el umbral convulsivo, por lo que al mantener niveles estables de glucosa se favorece el control de las crisis epilépticas (Wells et al., 2020).

Diversos estudios han mostrado que esta dieta es eficaz en reducir la frecuencia de crisis en niños con epilepsia refractaria, con tasas de respuesta similares a otras dietas cetogénicas, pero con una menor incidencia de efectos adversos, lo que la convierte en una opción atractiva para el manejo a largo plazo.

3.6. Tratamiento farmacológico para Epilepsia.

En el tratamiento farmacológico para epilepsia se enfoca en puntos claves sobre la sintomatología de lo que presenta los episodios epilépticos, dentro de estos cabe la prescripción de una dosificación para tratar de los síntomas, como son las convulsiones,

los procesos convulsivos dentro de la epilepsia, independientemente de su tipo, se presentan comúnmente en las personas que lo padezcan, de una forma esporádica y de una manera espontánea, algunas veces se presentan antes, durante o después de la adolescencia y en la vejez (Nipu et al., 2025).

La implementación de un correcto medicamento para el correcto manejo de la condición según la rama especialista de manejo de epilepsia, se utilizan diferentes fármacos que sirven como tratamiento, dentro de estos hay los medicamentos antiepilépticos (MAE) se dividen en los de larga duración, que son medicamentos dirigidos para personas con enfermedad Hepática, pero que necesitan ser tratadas las convulsiones que estos presenten. Otros antiepilépticos de primera línea de terapia, como principal ejemplo de estos es el Levetiracetam, Lacosamida, Topiramato, Gabapentina, Pregabalina; son de enfoque principal por como estos influyen en el foco preciso que se requiere al momento de las crisis y por su metabolización Para personas que tienen fallo hepático moderado alto, y en los tipos de convulsiones; con este se puede empezar el tratamiento antiepiléptico. Se evidencia antiepilépticos de segunda línea de tratamiento, estos tienen la posibilidad de ser metabolizados por el hígado que los de primera línea, algunos de estos son la Vigabatrina, Oxcarbazepina, Ezlicarbacepina, Zonisamida; otros medicamentos que no son tan fuertes y son de metabolización hepática en su totalidad, son los MAE de tercera línea de terapia, son la Carbamazepina, Perampanel, Valproico, Fenitoina, Fenobarbital, Felbamato (Ruiz-Giménez et al., 2010).

3.7. Interacción entre medicamento y alimento.

Los esquemas dietéticos utilizados en epilepsia, como la dieta cetogénica y sus variantes, se emplean frecuentemente junto con medicamentos antiepilépticos (MAE). En principio, la dieta puede potenciar los efectos anticonvulsivos de los MAE a través de mecanismos sinérgicos, especialmente cuando las dietas y los fármacos actúan mediante rutas metabólicas distintas (Nisse et al., 2020). Pero también hay que tener en cuenta el efecto que tiene el fármaco antiepiléptico (FAE), dependiendo del tipo de tratamiento farmacológico se verá reflejado algunas alteraciones hormonales que conlleven al aumento de peso esporádico por efecto del fármaco y su potencial teratogénico (Ali, 2018a).

Sin embargo, estas terapias también pueden alterar la farmacocinética, es decir, la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos, lo que afecta su concentración y eficacia.

Por ejemplo, la ingesta elevada de grasas puede disminuir la absorción de ciertos fármacos como tiagabina, valproato, fenobarbital y topiramato, mientras que aumenta la velocidad de absorción de la fenitoína (Morrison et al., 2009). Además, alimentos ricos en soja pueden acelerar la eliminación del valproato mediante la inducción de glucuronidación (Marinescu et al., 2024).

En contraste, fármacos como rufinamida presentan una mayor exposición plasmática (30–40 %) si se administran con alimentos, y la gabapentina muestra una mejor absorción cuando se ingiere con alimentos altos en grasa (Marinescu et al., 2024).

Desde el punto de vista sobre el metabolismo hepático, las dietas cetogénicas pueden estimular enzimas del sistema citocromo P450, lo que acelera la degradación de algunos MAE, como el clobazam, cuyo nivel plasmático se reduce significativamente al iniciar la dieta (Marinescu et al., 2024). En el caso de la dieta Atkins modificada, se han observado disminuciones en los niveles sanguíneos de fármacos como clobazam, carbamazepina y valproato, aunque no en lamotrigina, topiramato, oxcarbazepina, zonisamida ni levetiracetam (Nisse et al., 2020).

En cuanto a la farmacodinámica, algunos MAE, como valproato, topiramato y zonisamida, comparten efectos secundarios con la dieta cetogénica (p. ej., cálculos renales, acidosis metabólica), lo que puede elevar el riesgo de complicaciones si se usan juntos. Especial atención merece la combinación de valproato y dieta cetogénica, ya que esta asociación puede agravar la deficiencia de carnitina, importante en el metabolismo de las grasas, lo que requiere un seguimiento metabólico específico.

Además, el uso simultáneo de fenobarbital parece disminuir la eficacia de la dieta cetogénica, mientras que la zonisamida podría potenciarla. La lamotrigina también ha sido relacionada con una respuesta inferior a la dieta, lo que podría deberse a su interferencia en el proceso de cetosis (Van Der Louw et al., 2015).

Por último, existen casos en que formas farmacéuticas líquidas contienen azúcares o excipientes que interfieren con la cetosis (como jarabes o soluciones), lo cual puede comprometer la adherencia y eficacia terapéutica. Se recomienda revisar y, si es necesario, sustituir dichas formulaciones.

3.8. Seguimiento del tratamiento nutricional.

Por otra parte, para determinar un correcto tratamiento nutricional para personas que padecen epilepsia, se tiene en cuenta la manera en cómo esta se va desarrollando en su evolución dependiendo su tipo de epilepsia, tratamiento farmacológico y su tratamiento nutricional, el impacto del tratamiento nutricional debe ser muy cuidadoso en relación a su manera de poder monitorear mediante el seguimiento apropiado según se requiera tomando en cuenta las interacciones entre los bioactivos de los alimentos con los elementos químicos que constituyen los antiepilépticos.

Es recomendable un seguimiento nutricional cada 15 días durante 6 meses, este viene a ser un tiempo estimado de poder mantener una constancia de como llevan el paciente y los acompañantes del paciente el tratamiento. Derivando varios puntos clave en relación a las porciones, cantidad de alimentos, variedad de los mismos y especificaciones con ciertas reacciones que deben ser tomadas en cuenta, manteniendo el estilo de vida adecuado del paciente. De igual manera tolerancias de alimentos implementados si el caso requiera, así como la restricción de los mismos. De esta manera generando un cambio en el estilo de vida progresivo y manteniendo un hábito aceptable del paciente hacia el tratamiento nutricional.

3.9. Estilo de vida con Epilepsia

Los pacientes que padecen de Epilepsia, mantienen un riguroso tratamiento especificado por el médico especialista en la enfermedad, dentro de este se encuentra la manera de dormir, los horarios de trabajo de la persona, el tipo de trabajo, carga horaria y la alimentación. Se tiene en cuenta de manera específica como la vida de estas personas cambia de una manera que influye tanto en su estilo de vida propio y familiar, ya que de este modo es evidente que las personas que padecen de epilepsia mantengan un lazo de confianza y apoyo en sus cercanos, que lo ayuden a sobrellevar la enfermedad, desde cómo debe llevar la dosis recomendada, la manera en cómo lo toma si es rigurosa o no su constancia, y apego al tratamiento, en cómo va evolucionando la terapia médica en relación con el tipo de trabajo que tenga siempre teniendo en cuenta por quien esté rodeado. Todo esto lleva a un cambio de estilo de vida en el que el paciente debe registrarse

a nuevas normas por adaptar en su vida, y la manera de adaptarse no son las mismas en todos los casos.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tratamiento dietético en epilepsia ha llenado de varias controversias sobre los distintos diagnósticos, siendo estos diferentes y complicados de determinar (Ali, 2018b).

Los episodios convulsivos en personas que padecen de epilepsia, suelen ser muy comunes, por su manera de llevar su enfermedad tanto como el tratamiento farmacológico como con el tratamiento dietético, lo que se ha encontrado sobre las irregularidades de las maneras de tratar la enfermedad, conlleva muchos puntos en cuenta como el riesgo de llegar a generar distintos problemas a futuro o en consecuencia de estos, la probabilidad de que llegue a generar comorbilidades, provocadas por los episodios convulsivos.

Se presentan distintas barreras como lo es las limitaciones de clasificación por defecto de exclusión en el entorno laboral es un tema no muy socializado y tampoco tomado mucho en cuenta, sin embargo, tiene mucho en relación con el estado de salud que lleven las personas padeciendo epilepsia. Ésta disminuyendo la calidad de vida de las personas que lo padezcan, cerca del 2% de la población ecuatoriana padecen de epilepsia, estos datos fueron analizados por la Liga Ecuatoriana de Epilepsia, siendo este un número considerable a tomar en cuenta para manejar conciencia y tomar acción en la calidad de tratamientos de epilepsia, tomando en cuenta las capacidades socioeconómicas y nivel de educación de las personas que padecen epilepsia, influyendo mucho en el crecimiento personal de cada individuo (Rodolfo & Pérez, 2016).

Las restricciones y hábitos que tienen estas personas deben llevarse de manera progresiva, tanto por cómo se manejan sus hábitos hasta de limitaciones que no permitirían tener oportunidades, que a la larga afecta emocionalmente al paciente, desmotivando el cómo llevar de mejor manera este tipo de condición.

Se mantiene en cuenta la disminución del estilo de vida funcional en personas que padezcan epilepsia, evidenciando alteraciones en el comportamiento por resultado del cambio y de la adaptación; así sin poder mantener un estilo de vida regular como las demás personas, eso no significa que sea incapaces de hacer otras acciones que regularmente y comúnmente las personas sin epilepsia lo hacen; sino que es muy importante como puede afectar vitalmente a una persona que la padezca, eso con respecto

al riesgo que pueden generar las acciones involuntarias tanto para la persona que lo padezca o poniendo en riesgo a las demás personas, dependiendo en el lugar y tipo de trabajo que la persona mantenga, ahí es la razón porqué se encuentran las restricciones.

4.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN PRINCIPAL:

¿Cuál es la intervención nutricional con mejores resultados en el manejo coadyuvante de la epilepsia?

4.2. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN SECUNDARIAS:

1. ¿Qué evidencia existe sobre el impacto de diferentes estrategias nutricionales en la epilepsia?
2. ¿Cuáles son los mecanismos de acción mediante los cuales las intervenciones nutricionales pueden influir en la actividad neuronal y la frecuencia de crisis epilépticas?
3. ¿Cómo se comparan la efectividad, adherencia, seguridad y efectos secundarios de las distintas estrategias dietéticas en el tratamiento de la epilepsia?
4. ¿Cuáles son las principales recomendaciones dietéticas basadas en la evidencia científica para el manejo de la epilepsia y cómo pueden integrarse en una guía alimentaria dirigida a profesionales de la salud y pacientes?

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL:

Analizar la evidencia científica sobre las intervenciones nutricionales en la epilepsia, para el desarrollo de una guía alimentaria.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Realizar una revisión narrativa de la literatura científica sobre el impacto de diferentes estrategias nutricionales en la epilepsia.
2. Describir los mecanismos de acción mediante los cuales las intervenciones nutricionales pueden influir en la actividad neuronal y la frecuencia de crisis epilépticas.
3. Comparar la efectividad y aplicabilidad clínica de las distintas estrategias dietéticas en función de los estudios revisados, considerando su eficacia, adherencia, seguridad y efectos secundarios.
4. Diseñar una guía alimentaria basada en la evidencia científica, destinada a profesionales de la salud y pacientes con epilepsia, que incluya recomendaciones prácticas sobre alimentación y suplementación nutricional para el manejo de la enfermedad.

6. HIPÓTESIS.

Las intervenciones nutricionales, como intervención coadyuvante al tratamiento médico, funcionan de forma efectiva en el manejo de los pacientes que viven con epilepsia.

7. METODOLOGÍA.

7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó una revisión narrativa guiada por los criterios de calidad SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) propuesta por Baethge y colaboradores (Baethge et al., 2019), con la finalidad de responder a la siguiente pregunta de investigación:

¿CUÁL ES LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL CON MEJORES RESULTADOS EN EL MANEJO COADYUVANTE DE LA EPILEPSIA?

7.2. CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

Fueron considerados ensayos clínicos aleatorizados (ECA) publicados en inglés durante el periodo junio 2020 – junio 2025, disponibles mediante la base de búsqueda Epistemonikos Database Trials.

Fueron excluidos aquellos trabajos que no pertenecieran a la categoría ECA, publicados antes de junio de 2020 o después de junio de 2025, que no estuvieran disponibles de forma completa o mediante el acceso de la biblioteca institucional.

7.3. FUENTES DE INFORMACIÓN

La fuente de información fue Epistemonikos Database Trials, base de datos especializada que recopila y organiza ensayos clínicos aleatorizados de relevancia para la toma de decisiones en salud. Esta se alimenta de otras bases de datos: PubMed/MEDLINE, Embase, CENTRAL, ClinicalTrials.gov, WHO ICTRP, EU-CTR, Lilacs, China Clinical Trial Registry, entre otros.

La última búsqueda se realizó el 20 de junio del 2025.

7.4. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se emplearon términos clave y operadores booleanos para construir la estrategia de búsqueda:

Search: (Diet) AND (Epilepsy) Filters: Journal, in the last 5 years, English

7.5. PROCESO DE SELECCIÓN DE LOS ESTUDIOS

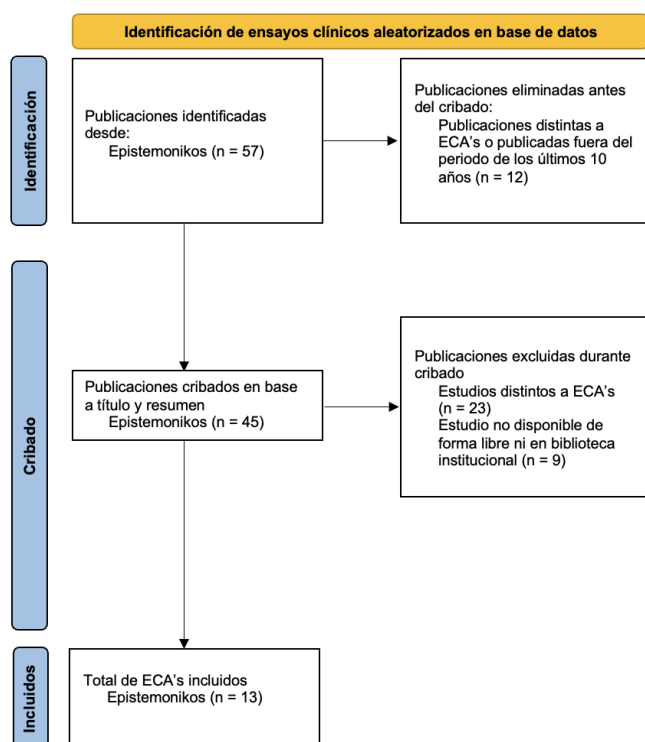
Dos autores (GSAI y RRMF) evaluaron de forma independiente los ECA's para determinar su elegibilidad basándose en los títulos y resúmenes, seguido de la evaluación del texto completo.

Se seleccionó los ECA's que cumplieron los criterios de inclusión para la extracción de datos. Para la resolución de desacuerdos y controversias se contó con el voto dirimente del tercer autor (IPMF), cuando fue necesario. Se empleó la suite ofimática Microsoft 365 – Excell, como instrumento para la recolección de los descriptos más adelante en la presente metodología.

Se identificaron 57 registros (Epistemonikos = 57). Tras aplicar los filtros, se excluyeron 12 estudios, quedando 45 para la revisión inicial. Luego de examinar título y resumen, se eliminaron 23 más por tratarse de trabajos distintos a ECA's y 9 por no contar acceso al trabajo completo de forma libre o mediante las bibliotecas institucionales, resultando en 13 ECA incluidos tras la lectura a texto completo.

Figura 1

Diagrama de flujo ejecutado en la investigación



Elaborado por: Andrade G., 2025

7.6. PROCESO DE EXTRACCIÓN DE DATOS

La extracción de datos se realizó de forma manual, con la lectura de los ensayos clínicos aleatorizados, tomando la siguiente información clave: autores; número de sujetos en grupo intervención; número de sujetos en grupo control; diseño; características de la intervención; duración; resultados. Estos datos fueron incluidos en la tabla de síntesis narrativa (Tabla 1) que se expone en resultado.

8. RESULTADOS.

Tabla 1

Síntesis narrativa de los ensayos clínicos aleatorizados

Referencia	Grupo intervención	Grupo control	Diseño	Intervención	Duración	Resultados
(Archna et al., 2022)	25	25	Ensayo clínico aleatorizado, abierto, con dos brazos paralelos entre MAD y levetiracetam.	MAD: Inicio ambulatorio, sin ayuno previo ni hospitalización. Límite de carbohidratos a 10 g/día. Sin restricción de proteínas ni calorías, con énfasis en alimentos ricos en grasas. Supervisión dietética y seguimiento regular. Levetiracetam: Dosis inicial de 10 mg/kg/día, aumentando progresivamente según tolerancia y respuesta clínica.	Tres meses con intervenciones mensuales.	La diferencia no fue significativa, aunque MAD mostró tendencia a mayor reducción de crisis. Ambos tratamientos fueron bien tolerados, con pocos efectos adversos leves
(Gupta S, 2021)	30	30	Ensayo clínico aleatorizado, abierto, controlado.	MAD: Dieta alta en grasas, baja en carbohidratos (≤ 10 g/día), sin restricción de proteínas o calorías, iniciada ambulatoriamente como complemento a	12 semanas de intervención, con medición de resultados a las 4 y 12 semanas.	libre de crisis) a 12 semanas: - mAD: 16.6% (5/30) - LGIT: 6.6% (2/30) —

				fármacos antiepilépticos en curso. LGIT: Dieta que incluye alimentos con índice glucémico <50, carbohidratos moderados (40–60 g/día), más liberal que mAD, también como complemento a tratamiento farmacológico. Ambos grupos mantuvieron medicación antiepiléptica sin cambios significativos y recibieron seguimiento dietético y clínico cada 2 semanas.		diferencia no significativa (p=0.42). >90% reducción de crisis: - mAD: 30% - LGIT: 13.3% — no significativo (p=0.21). >50% reducción de crisis: - mAD: 43.3% - LGIT: 73.3% — significativo (p=0.03), aunque con tamaño de efecto pequeño (RRR=0.4).
(Kang,H.C., Lee, Y.M. Kim,H.D.,Lee.2007)	18	18	Ensayo clínico aleatorizado, abierto, controlado,	- MAD: Dieta alta en grasas y baja en carbohidratos (10–15 g/día), sin restricción de proteínas, iniciada sin	3 meses de intervención, con evaluaciones a 1, 2 y 3 meses.	- ≥50% reducción de crisis a los 3 meses: MAD: 56%

			con asignación paralela.	ayuno ni hospitalización. Se mantuvieron los fármacos antiepilépticos en curso. - Control: Continuación del tratamiento farmacológico habitual sin intervención dietética. - Seguimiento ambulatorio con revisión de diario de crisis y parámetros clínicos.		- Control: 10% — diferencia estadísticamente significativa. - Libres de crisis a los 3 meses: - MAD: 33% - Control: 0% - Efectos adversos leves y transitorios, principalmente estreñimiento y pérdida de peso.
(Lakshminarayanan et al., 2021)	20	20	Ensayo clínico aleatorizado, abierto, controlado, con dos brazos paralelos.	- LGIT: Dieta con alimentos de índice glucémico <50, administrada como complemento a la medicación antiepiléptica en curso. Límite de carbohidratos y control de calidad de los mismos según índice glucémico,	3 meses de intervención, con seguimiento mensual.	- >50% reducción de crisis: - LGIT: 30% (6/20) - Control: 0% — diferencia significativa (p = 0.02). - Libertad de crisis:

				sin restricción calórica estricta. - Control: Continuación del tratamiento farmacológico habitual sin intervención dietética. - Seguimiento con diarios de crisis y diarios de dieta revisados mensualmente.		• LGIT: 5% (1/20) • Control: 0% - Reducción >90% de crisis: • LGIT: 5% (1/20) • Control: 0% - Cumplimiento dietético en LGIT: 88.5%. - Efectos adversos no graves: letargia (2), vómito (1). - Número necesario a tratar (NNT): 3 para lograr $\geq 50\%$ reducción de crisis; 10 para $\geq 90\%$ reducción.
(Manral et al., 2023)	41	40	Ensayo clínico aleatorizado, abierto,	- MAD: Dieta alta en grasas y muy baja en carbohidratos (10–15 g/día), iniciada	6 meses de intervención, con evaluaciones	- $\geq 50\%$ reducción de crisis a los 6 meses:

			controlado, con análisis por intención de tratar.	ambulatoriamente sin ayuno previo ni hospitalización. Sin restricción de proteínas o calorías. Mantenida como tratamiento complementario a la medicación antiepiléptica ya prescrita. - Control: Continuación de la terapia farmacológica habitual sin intervención dietética. - Supervisión con consultas periódicas y revisión de diarios de crisis.	intermedias y finales.	• MAD: 52% (21/41) • Control: 11% (4/40) — $p < 0.001$. - Libertad de crisis: • MAD: 12% (5/41) • Control: 0% - Mayor reducción media de crisis en MAD que en control en todos los puntos de seguimiento. - Efectos adversos en MAD: principalmente estreñimiento y pérdida de peso, leves y manejables.
(Sarlo et al., 2023)	18	15	Ensayo clínico aleatorizado, piloto, paralelo, no	Dieta baja en glutamato (reducción de glutamato libre y aspartato, aumento de micronutrientes y antioxidantes), con	1 mes de intervención (comparado con 1 mes de control en	- No hubo diferencias significativas en la frecuencia de crisis entre grupos.

			ciego, con asignación por bloques y brazo de lista de espera como control	consejería nutricional de 2 horas por Zoom, materiales educativos, recetas y listas de compras	el grupo de espera)	- El 21% fueron respondedores clínicos (>50% reducción de crisis). - El 31% mostró mejora global de salud percibida por cuidadores. - El 63% presentó una mejora no relacionada con las crisis como lenguaje, sueño, estado de ánimo. - Hubo incremento significativo en la ingesta de 14 micronutrientes y 3 carotenoides
(Schoeler et al., 2023)	45	45	Ensayo clínico aleatorizado, prospectivo, controlado, abierto, de	- Grupo de intervención: Dieta cetogénica clásica (relación 4:1 grasa/no grasa), individualizada según requerimientos	Duración de 6 meses	- A los 6 meses, el 53,3% del grupo clásico y el 46,7% del grupo MCT lograron $\geq 50\%$ reducción en la frecuencia de crisis

			dos brazos paralelos.	calóricos y con soporte nutricional. - Grupo control: Dieta cetogénica modificada con triglicéridos de cadena media (MCT) como fuente principal de grasa.		(diferencia no significativa). - Mayor reducción absoluta de crisis en el grupo clásico (media de 71,3% vs. 65,5%). - Ambos grupos mostraron mejoría cognitiva y conductual, con tendencia a mejores resultados en el grupo clásico.
(Striano et al., 2022)	20	20	Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de grupos paralelos.	- Grupo de intervención: Suplemento líquido rico en triglicéridos de cadena media (MCT) administrado junto con la dieta habitual, diseñado para inducir cetosis sin cambios drásticos en la dieta. - Grupo control: Suplemento placebo isocalórico (aceite de	Duración de 3 meses de intervención.	- Reducción media en la frecuencia de crisis del 42% en el grupo MCT frente al 8% en el grupo placebo. - El 35% del grupo MCT logró $\geq 50\%$ reducción en crisis, frente al 5% del placebo. - Mejora significativa en la cetosis en el grupo de intervención.

				maíz) con igual apariencia y sabor.		- No se observaron cambios adversos relevantes en perfil lipídico o parámetros de seguridad.
(Mano & Fukuda, 2025)	8	9	Ensayo clínico aleatorizado, cruzado, controlado, con evaluación ciega de resultados.	Dieta cetogénica con ajuste para inducir niveles más altos de cetosis, evaluando su efecto sobre la latencia de aparición de crisis epilépticas tras un ayuno nocturno.	Duración de 4 semanas por fase (total 8 semanas con el diseño cruzado).	La inducción de cetosis prolongó significativamente el tiempo hasta la aparición de la primera crisis tras la privación de sueño y ayuno. En el grupo con cetosis, el promedio de latencia fue significativamente mayor que en el grupo control. No se observaron eventos adversos clínicamente relevantes.
(Coppola et al., 2011b)	15	N/A	estudio retrospectivo de serie de casos en seguimiento clínico.	- Dieta con 60–70% de grasas, 20–30% proteínas y 10% carbohidratos de bajo índice glucémico (GI < 50).	Seguimiento medio 14,5 ± 15,6 meses (mediana 12, rango 1–60)	- 40% de los pacientes tuvo una reducción del 75–90% en las crisis. - 13,3% presentó reducción del 50%.

				- Restricción de carbohidratos a 40–60 g/día. - Seguimiento por dietista, manteniendo la medicación antiepiléptica estable.		- 46,7% no presentó cambios en la frecuencia de crisis. - No se registraron eventos adversos ni alteraciones metabólicas significativas. - Mejor tolerancia y aceptación que la dieta cetogénica clásica en la mayoría de los casos.
(Van Der Louw et al., 2015)	16	55	Es un estudio retrospectivo de cohorte observacional en un hospital terciario pediátrico.	Dieta cetogénica (clásica, MCT o combinada) aplicada durante al menos 3 meses, con seguimiento de cetosis y control de crisis; comparación entre uso de lamotrigina y otros antiepilépticos	Duración de tres meses de seguimiento	- Eficacia global de la dieta cetogénica: 61% alcanzó $\geq 50\%$ reducción de crisis. - Con lamotrigina: 31% logró el objetivo, significativamente menor que el 69% sin lamotrigina ($p = 0.006$). - Menor probabilidad de alcanzar cetosis

						adecuada con lamotrigina ($p = 0.049$). - Todos los pacientes con lamotrigina y cetosis inadecuada fracasaron en el control de crisis.
(Nipu et al., 2025)	167/	42	Ensayo clínico aleatorizado	Suplemento (media dosificación) probiótico de Bifidobacterium bifidum y Clostridium butyricum, 25×10^8 UFC, dos veces al día	Desde el día 4 de vida hasta completar 3 semanas de suplementación probiótica, o tuvieran alta hospitalaria o muerte, lo que sucediera primero.	La suplementación combinada con Bifidobacterium bifidum y Clostridium butyricum aumentan significativamente el peso diario y disminuyen el tiempo para alcanzar las comidas completas y los días de admisión.
(Archana et al., 2022)	51	50	Ensayo clínico aleatorizado, abierto, paralelo, unicéntrico, con asignación 1:1	MAD: restricción de carbohidratos a 10 g/día, sin restricción de proteína o calorías, incremento de grasas, suplementación con vitaminas liposolubles y calcio, control de cetonuria.	Duración de 12 semanas de intervención tras un período basal de observación de 4 semanas.	- Proporción con >50% reducción de crisis: 52.9% (MAD) vs 22% (Levetiracetam); $p < 0.001$. - Cambio medio en frecuencia de crisis: -47.33% (MAD) vs

				Levetiracetam: dosis inicial 10 mg/kg/día en dos tomas, aumentando progresivamente hasta un máximo de 60 mg/kg/día, suplementación con vitaminas y calcio.		-31.15% (Levetiracetam); $p=0.03$. - Libre de crisis a las 12 semanas: 11.8% (MAD) vs 4% (Levetiracetam), sin diferencia estadísticamente significativa. - Efectos adversos más frecuentes: estreñimiento (MAD) y sedación/letargia (Levetiracetam). Ambos tratamientos fueron bien tolerados, aunque la MAD presentó más eventos gastrointestinales esperados.
--	--	--	--	---	--	---

Fuente: Ensayos clínicos aleatorizados obtenidos a partir de la estrategia de búsqueda.

Autores: Andrade Ibarra George Steven, Mera Flores Ronny Richard.

Los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados muestran una significancia en pruebas clínicas que se han realizado en grupos mayores de 20 personas permitiendo evidenciar la aceptación de las dietas y la adaptación de las mismas, generando un impacto significativo y complementario entre estas, como su principal punto de acción es la disminución de crisis epilépticas la mas demandada y con mayor número de estudios ha sido la dieta Atkins con una relevante conformidad de resultados a cantidad que se mantiene vigente en los tratamientos nutricionales para epilepsia, mientras que la dieta cetogénica ha llevado una importante mejora de disminución de crisis epilépticas en niños con epilepsia refractaria, manteniéndose en los tratamientos habituales para epilepsia como fue en el principio hasta que llegue la dieta Atkins. Mientras en la dieta de bajo índice glucémico con una demanda creciente de investigaciones que permiten evaluar a cierto punto el impacto que esta lleva con su mecanismo de acción de reducción de carbohidratos generando un control sostenido de glucemia que, resalta un avance significativo de impacto en reducciones convulsivas en adultos hasta en un 60% de reducción de crisis epilépticas.

Tabla 2

Síntesis narrativa de los mecanismos de acción de las intervenciones nutricionales

Referencia	Diseño	Intervención nutricional	Mecanismo de acción
(Manral et al., 2023)	Revisión literaria	Dieta Atkins modificada	induce cetosis, optimiza la utilización de cuerpos cetónicos como fuente energética alternativa para las neuronas, reduciendo la excitabilidad neuronal.
(Archna et al., 2022)	Estudio Abierto Aleatorizado	Dieta Atkins Modificada	Mostró una eficacia superior al levetiracetam en la disminución de crisis convulsivas
(Marinescu et al., 2024)	Revisión completa	Dieta Cetogénica	Genera un estado metabólico que promueve la estabilización de membranas

			neuronales y la modulación de neurotransmisores inhibitorios
(Neal et al., 2008)	Ensayo controlado aleatorizado	Dieta Cetogénica	En población pediátrica redujo significativamente la frecuencia de convulsiones, resaltando su potencial como tratamiento temprano en casos refractarios.
(Coppola et al., 2011a)	Revisión literaria	Dieta de bajo índice glucémico	Muestra beneficios en la modulación de la excitabilidad neuronal mediante el control sostenido de la glucemia.
(Gupta S, 2021)	Ensayo controlado aleatorizado piloto	Dieta de bajo índice glucémico	Se presenta con mucha constancia de 3 meses en adelante, en cambio actúan modulando el metabolismo energético cerebral, reduciendo la disponibilidad de glucosa como principal sustrato neuronal y favoreciendo la cetosis, lo que conlleva una menor excitabilidad

Fuente: Ensayos clínicos aleatorizados obtenidos a partir de la estrategia de búsqueda.

Autores: Andrade Ibarra George Steven., Mera Flores Ronny Richard. 2025

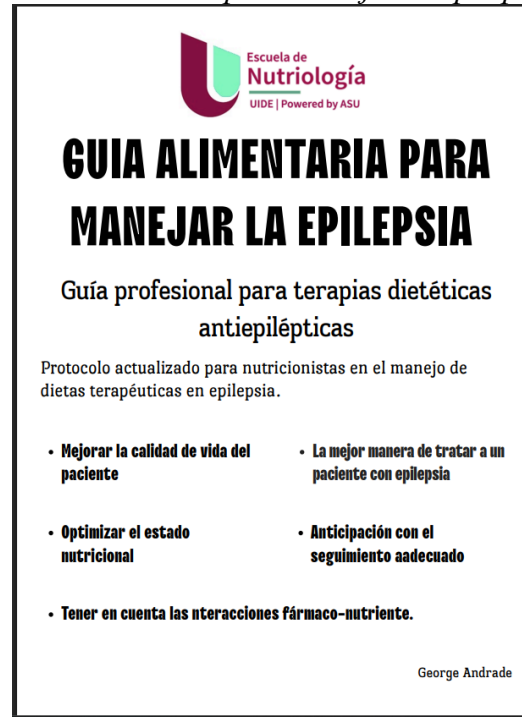
Los resultados muestran la eficacia de las dietas a nivel poblacional regulado y controlado, en estas revisiones se muestran ciertas cualidades que tienen que ver con el metabolismo de los cuerpos cetónicos en el cuerpo, optimizando la función neuronal, como primera instancia y por mayor demanda y acogida por el público la dieta modificada Atkins mantiene un rango elevado de búsquedas muy amplio en comparación con las otras dos dietas, dentro del primer y segundo estudio de la dieta Atkins se evidencia el mecanismo de acción de la recolección de energía de los cuerpos cetónicos para poder ayudar a las neuronas con una fuente adicional de energía metabolización de cuerpos cetónicos los cuales son activados por la acción de los ácidos grasos que se consumen en esta dieta permitiendo una disminución de crisis convulsivas y creando una oportunidad de mantener un tratamiento dietético de primera instancia antes que un tratamiento farmacológico con levetiracetam.

A diferencia de la dieta Atkins la dieta cetogénica que tiene un patrón similar de mecanismo en el cual utiliza la metabolización de los cuerpos cetónicos para disminuir la excitabilidad neuronal permitiendo un correcto funcionamiento neuronal junto a una disminución significativa de estabilización de las membranas neuronales, cumpliendo un papel muy importante contra la epilepsia refractaria en infantes.

En comparación a las dos dietas anteriores, la dieta de bajo índice glucémico muestra una disminución de excitabilidad neuronal a partir del control sostenido de glucemia, permitiendo reducir los episodios convulsivos a diferencia que esta dieta lleva más control de carbohidratos, esta dieta como mecanismo mantiene la reducción de disponibilidad directa de glucosa para las neuronas, permitiendo adquirir energía partir de las reservas grasas, con un cambio evidente a partir de los 3 meses de adaptación de la dieta con un correcto manejo y muy adecuado, este manteniendo un impacto importante de poder disminuir aún más las crisis convulsivas en adultos en comparación a las anteriores dietas,

Figura 2

Guía alimentaria para manejar la epilepsia



Elaborado por: Andrade G.,2025

Para la especificación un manejo adecuado de la dieta se ha realizado una guía alimentara adaptada para pacientes con epilepsia, y recomendaciones practicas de manejo nutricional para pacientes con epilepsia, de una manera corta y concisa donde se muestran una directa relación con el paciente. Con recomendaciones que permita de manera visual y como apoyo para el tratamiento médico como para el tratamiento nutricional, adjuntado un pequeño resumen de alimentos permitidos y no permitidos para llevar una mejor dieta adaptada a la condición neurológica, derivando en detalle un menú ejemplo de fácil preparación a base de las dietas de recomendación Atkins, dieta Cetogénica, Dieta de bajo índice glucémico.

9. DISCUSIÓN

De los hallazgos encontrados se mantiene en cuenta una significativa relevancia en el impacto que tiene la alimentación con la terapia farmacológica dentro de cómo funciona ciertos medicamentos antiepilépticos, se tiene en cuenta la constancia en que el paciente lleva en relación al tratamiento farmacológico. Así de esta manera se determina el impacto en la evolución de las crisis epilépticas, en relación al consumo regular y riguroso de los alimentos indicados. Todo esto según el tipo de dieta que la persona lleve, el apoyo personal que tenga, y con el cumplimiento de las recomendaciones, se toma en cuenta varios puntos clave, en relación al tipo de epilepsia, y tipos de crisis que tenga el paciente, con todo esto previo llevado en cuenta.

De los puntos más influyentes en la correcta evolución es el seguimiento médico y nutricional, así manteniendo u correcto monitoreo de cómo se lleva la condición neurológica.

Se toma en cuenta los tipos de dietas que más influyen y las que menos cambios en la evolución de tratar la epilepsia, se evalúan en grupos de intervención y control, desde 15 a 20 personas, se mantiene en cuenta la manera de estudios que los aplican en estos pacientes con relación a las dietas, en comparaciones entre dietas ya sea Dieta Atkins Modificada, dieta cetogénica clásica y la dieta de bajo índice glucémico.

Los hallazgos de esta revisión narrativa refuerzan el papel de las intervenciones nutricionales, particularmente las dietas cetogénicas y sus variantes, como estrategias coadyuvantes en el tratamiento de la epilepsia, especialmente en casos farmacorresistentes. En concordancia con estudios previos (Neal et al., 2008; Martin-McGill et al., 2020), la evidencia analizada muestra que la dieta cetogénica clásica (cKD) puede lograr una reducción $\geq 50\%$ en la frecuencia de crisis en un número significativo de pacientes pediátricos y adultos, mientras que enfoques más flexibles como la dieta Atkins modificada (MAD) o la dieta de bajo índice glucémico (LGIT) presentan perfiles de adherencia más favorables, aunque con eficacia ligeramente inferior.

En este trabajo se destaca que la selección de la intervención dietética debe individualizarse, considerando no solo el tipo de epilepsia, sino también la tolerancia, el perfil metabólico y las preferencias alimentarias del paciente. Esta perspectiva coincide con la propuesta de Kossoff et al. (2018), quienes señalan que la personalización del

tratamiento nutricional puede mejorar tanto la eficacia terapéutica como la adherencia a largo plazo. Asimismo, los datos revisados respaldan la hipótesis de que la cetosis inducida por la dieta no solo modifica el metabolismo cerebral, sino que también ejerce efectos moduladores sobre la excitabilidad neuronal y la neurotransmisión GABAérgica (Augustin et al., 2018), lo cual podría explicar su impacto positivo en diversos tipos de crisis.

No obstante, persisten vacíos de evidencia respecto a los mecanismos exactos que vinculan la intervención nutricional con la disminución de la actividad epiléptica, así como sobre su efecto en epilepsias de origen estructural frente a las de base genética o idiopática. Si bien la literatura sugiere que las dietas cetogénicas pueden ser más eficaces en epilepsias generalizadas y síndromes epilépticos infantiles (Cervenka & Kossoff, 2013), este trabajo plantea que su utilidad podría extenderse a epilepsias focales refractarias, hipótesis que requiere validación mediante ensayos clínicos controlados con tamaño muestral suficiente.

El análisis también subraya la importancia de considerar la interacción fármaco-nutriente, dado que ciertos medicamentos antiepilépticos, como el valproato o la carbamazepina, pueden alterar el metabolismo de lípidos, micronutrientes y vitaminas, mientras que las dietas muy restrictivas pueden modificar la farmacocinética de estos fármacos (Gómez-Icazbalceta et al., 2016). La coordinación interdisciplinaria entre neurólogos, nutricionistas y farmacólogos es, por tanto, esencial para optimizar la seguridad y eficacia del tratamiento combinado.

En cuanto al impacto psicosocial, la evidencia recopilada confirma que la epilepsia afecta de forma significativa la calidad de vida, no solo por las crisis en sí, sino también por el estigma, la ansiedad anticipatoria y las limitaciones en actividades cotidianas (Jacoby et al., 2015). Las intervenciones dietéticas, al proporcionar una vía alternativa de control de crisis, podrían contribuir a mejorar estos indicadores, siempre que se acompañen de educación al paciente y su entorno.

Finalmente, aunque la presente revisión ofrece un marco integral para la aplicación de intervenciones nutricionales en epilepsia, se reconoce como limitación la ausencia de estudios longitudinales que evalúen los efectos a largo plazo, tanto en control de crisis como en marcadores neurocognitivos y metabólicos. Así como, la heterogeneidad en los protocolos dietéticos y la falta de estandarización metodológica dificultan la comparación

entre estudios, lo que enfatiza la necesidad de investigaciones multicéntricas con criterios unificados de inclusión, seguimiento y evaluación de resultados.

Este trabajo respalda el valor clínico de las intervenciones nutricionales en epilepsia, pero también resalta la necesidad de fortalecer la evidencia mediante estudios bien diseñados que permitan establecer guías consensuadas de implementación, seguimiento y seguridad. Es evidente ciertos puntos de como las distintas dietas se mantienen vigentes en el tratamiento de epilepsia, como lo es la MAD con su efecto de generar cetosis, se ven diferencias en la efectividad y sobre todo el apego de como estas tienen en los pacientes, también se toma en cuenta costos y elaboración en como estos se adaptan al estilo de vida del paciente, se tiene en cuenta también la dieta clásica cetogénica. Las intervenciones nutricionales en epilepsia farmacorresistente se sustentan en mecanismos fisiológicos y bioquímicos diferenciados, aunque con puntos de convergencia en la modulación del metabolismo cerebral y la excitabilidad neuronal.

En comparación a otros estudios, han corroborado la incidencia e impacto de la dieta Atkins para poder tratar la Epilepsia, como (Machado & Robles, 2023) el mismo que realiza una comprensión profunda sobre la dieta Atkins en niños con epilepsia, Una revisión bibliográfica de como el impacto nutricional y efectos del correcto abordaje de la dieta mantienen una salud óptima en la disminución de crisis convulsivas. En otro estudio que se asemeja a este estudio es el análisis de comparación entre la dieta cetogénica y la dieta modificada Atkins la cual lleva una gran diferencia de 1:2 en la eficacia de como las crisis convulsivas se ven disminuidas con el correcto tratamiento para adultos diagnosticados con Epilepsia (Gaibor Cedeño & Pazmiño, 2023).

Mientras que en esta revisión actual se mantiene evidenciado que el tratamiento con dieta Atkins influye mucho en la reducción de episodios convulsivos, pero en comparación a la dieta de bajo índice glucémico que tienen aun más efecto con la disminución de convulsiones, a largo plazo desde el primer mes al tercero, ha sido evaluado.

La dieta Atkins modificada (MAD) se basa en una restricción moderada de carbohidratos, lo que induce un estado de cetosis leve a moderado, permitiendo una mayor flexibilidad y adherencia en comparación con la dieta cetogénica clásica (Manral et al., 2023). Su mecanismo de acción se asocia con el aumento de cuerpos cetónicos como fuente alternativa de energía neuronal, lo que contribuye a estabilizar las membranas neuronales y reducir la hiperexcitabilidad cortical (Archana et al., 2022). Adicionalmente, la MAD parece ejercer un efecto sinérgico con fármacos antiepilépticos, optimizando su eficacia y reduciendo la frecuencia de crisis (Nisse et al., 2020).

Por su parte, la dieta cetogénica (DC), en sus variantes clásica, de triglicéridos de cadena media y Atkins modificada, genera un estado de cetosis más pronunciado, con una relación cetogénica específica que restringe significativamente la ingesta de carbohidratos y aumenta las grasas (Wells et al., 2020). Este patrón metabólico favorece la producción sostenida de β -hidroxibutirato y acetoacetato, modulando la actividad de canales iónicos y neurotransmisores inhibitorios, particularmente el ácido γ -aminobutírico (GABA) (Marinescu et al., 2024; Purnell et al., 2023). Además, la DC puede influir en el metabolismo energético mitocondrial, mejorando la eficiencia bioenergética de las neuronas y reduciendo el estrés oxidativo, factores relevantes en la fisiopatología de la epilepsia farmacorresistente (Morrison et al., 2009). Sin embargo, su efectividad puede verse modulada por interacciones farmacológicas, como se ha observado con la lamotrigina (Van Der Louw et al., 2015).

En contraste, la dieta de bajo índice glucémico (DBIG) no busca inducir cetosis marcada, sino mantener niveles estables de glucemia a través del consumo de carbohidratos de absorción lenta (Coppola et al., 2011a; Anand et al., 2025b). Su principal mecanismo radica en la reducción de las fluctuaciones glucémicas que pueden precipitar descargas epileptiformes, optimizando así la homeostasis neuronal. Si bien su efecto cetogénico es limitado, estudios han evidenciado que la DBIG puede disminuir la frecuencia de crisis y mejorar el control epiléptico, especialmente cuando se combina con otras intervenciones dietéticas o farmacológicas (Gupta S, 2021).

En síntesis, aunque la DAM y la DC comparten la inducción de cetosis como mecanismo central diferenciándose principalmente en la intensidad de la restricción y el grado de cetosis alcanzado, la DBIG actúa primordialmente estabilizando el metabolismo glucídico, con una cetosis mínima o inexistente. Esta distinción es relevante en la práctica clínica, ya que la elección de la intervención debe considerar no solo la fisiopatología de la epilepsia del paciente, sino también su perfil metabólico, tolerancia y adherencia potencial (Kwan et al., 2010; Manford, 2017).

10. CONCLUSIONES

El presente trabajo permitió integrar y analizar la evidencia disponible sobre el papel de las intervenciones nutricionales como complemento terapéutico en el manejo de la epilepsia, cumpliendo con el objetivo general de proponer una guía alimentaria adaptada a las distintas formas clínicas de la enfermedad.

Los resultados de la revisión confirman que la dieta cetogénica clásica y sus variantes dieta Atkins modificada y dieta de bajo índice glucémico constituyen estrategias eficaces para la reducción de crisis en pacientes con epilepsia, particularmente en casos farmacorresistentes, contribuyendo así a ampliar las alternativas terapéuticas disponibles.

En relación con los objetivos específicos, se estableció una clasificación actualizada de los tipos de epilepsia y sus características fisiopatológicas, lo que permite una mejor selección de la dieta según el tipo de crisis y el perfil clínico del paciente. Asimismo, se identificaron las principales interacciones entre medicamentos antiepilépticos y nutrientes, subrayando la necesidad de un abordaje interdisciplinario que optimice tanto la eficacia como la seguridad del tratamiento.

Finalmente, la propuesta de guía alimentaria desarrollada en este trabajo ofrece un recurso práctico para profesionales de la salud, orientado a la personalización de la dieta y al seguimiento clínico-nutricional del paciente con epilepsia. No obstante, se reconoce la necesidad de realizar estudios prospectivos y multicéntricos que validen su aplicación y permitan estandarizar protocolos dietéticos en este contexto.

11. RECOMENDACIONES

Implementar protocolos dietéticos individualizados en pacientes con epilepsia, considerando el tipo de crisis, la etiología, la edad, el estado nutricional y las preferencias alimentarias, a fin de optimizar la adherencia y los resultados terapéuticos.

Fortalecer el trabajo interdisciplinario entre neurólogos, nutricionistas, farmacólogos, psicólogos y personal de enfermería para coordinar el tratamiento farmacológico con la intervención nutricional, minimizando riesgos de interacciones fármaco-nutriente y asegurando un seguimiento integral.

Estandarizar criterios y guías clínicas para la aplicación de dietas terapéuticas en epilepsia, especialmente la dieta cetogénica clásica, la dieta Atkins modificada y la dieta de bajo índice glucémico, de manera que puedan ser replicables y evaluadas en diferentes contextos clínicos.

Monitorear de forma continua parámetros clínicos y bioquímicos en pacientes bajo tratamiento dietético, con el fin de prevenir y corregir oportunamente desequilibrios metabólicos, deficiencias de micronutrientes o efectos adversos.

Desarrollar programas de educación nutricional dirigidos a pacientes y cuidadores, que incluyan instrucciones prácticas para la preparación de menús, el control de porciones y la selección de alimentos compatibles con la dieta prescrita.

Fomentar la investigación multicéntrica y longitudinal que evalúe la eficacia y seguridad de las intervenciones nutricionales en epilepsia, así como su impacto en la calidad de vida, la función cognitiva y el control de crisis a largo plazo.

Promover la sensibilización social y escolar sobre la epilepsia y las necesidades alimentarias específicas de quienes la padecen, reduciendo estigmas y facilitando la inclusión en entornos educativos y laborales

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abood, W., & Bandyopadhyay, S. (2023). Postictal Seizure State. *StatPearls*.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526004/>
- Ali, A. (2018a). Global Health: Epilepsy. *Seminars in Neurology*, 38(2), 191–199.
<https://doi.org/10.1055/S-0038-1646947/ID/JR180010-19/BIB>
- Ali, A. (2018b). Global Health: Epilepsy. *Seminars in Neurology*, 38(02), 191–199.
<https://doi.org/10.1055/s-0038-1646947>
- Anand, V., Gulati, S., Agarwala, A., Kamila, G., Mahesan, A., Sondhi, V., Gupta, K. L., Chakrabarty, B., Jauhari, P., Panda, P. K., & Pandey, R. M. (2025a). Comparison of efficacy of low glycemic index treatment and modified Atkins diet among children with drug-resistant epilepsy: A randomized non-inferiority trial. *Epilepsia*, 66(5). <https://doi.org/10.1111/EPL.18292>,
- Anand, V., Gulati, S., Agarwala, A., Kamila, G., Mahesan, A., Sondhi, V., Gupta, K. L., Chakrabarty, B., Jauhari, P., Panda, P. K., & Pandey, R. M. (2025b). Comparison of efficacy of low glycemic index treatment and modified Atkins diet among children with drug-resistant epilepsy: A randomized non-inferiority trial. *Epilepsia*.
<https://doi.org/10.1111/EPL.18292>
- Anand V, G. S. , A. A. , K. G. , M. A. , S. V. (2025, February 1). *Comparación de la eficacia del tratamiento de bajo índice glucémico y la dieta Atkins modificada entre niños con epilepsia farmacorresistente: un ensayo aleatorizado de no inferioridad*.
<https://www.epistemonikos.org/en/documents/2380ba91943b5bbda38cc952be250e3a95c7d6ae>
- Archana, Garg, D., Goel, S., Mukherjee, S. B., Pemde, H. K., Jain, P., & Sharma, S. (2022). Modified Atkins diet versus levetiracetam for non-surgical drug-resistant epilepsy in children: A randomized open-label study. *Seizure*, 103, 61–67.
<https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2022.10.015>
- Baethge, C., Goldbeck-Wood, S., & Mertens, S. (2019). SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Research Integrity and Peer Review*, 4(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/S41073-019-0064-8/TABLES/1>
- Baumgartner, C., Lurger, S., & Leutmezer, F. (2001). Autonomic symptoms during epileptic seizures. *Epileptic Disorders*, 3(3), 103–116.
[https://www.jle.com/fr/revues/epd/e-docs/autonomic_symptoms_during_epileptic_seizures_110095/article.phtml?tab=te](https://www.jle.com/fr/revues/epd/e-docs/autonomic_symptoms_during_epileptic_seizures_110095/article.phtml?tab=texte)
[exte](https://www.jle.com/fr/revues/epd/e-docs/autonomic_symptoms_during_epileptic_seizures_110095/article.phtml?tab=exte)
- Beniczky, S., Trinka, E., Wirrell, E., Abdulla, F., Al Baradie, R., Alonso Vanegas, M., Auvin, S., Singh, M. B., Blumenfeld, H., Bogacz Fressola, A., Caraballo, R., Carreno, M., Cendes, F., Charway, A., Cook, M., Craiu, D., Ezeala-Adikaibe, B., Frauscher, B., French, J., ... Cross, J. H. (2025). Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, 66(6), 1804–1823. <https://doi.org/10.1111/EPL.18338;SUBPAGE:STRING:FULL>
- Bryson, A., & Petrou, S. (2023). SCN1A channelopathies: Navigating from genotype to neural circuit dysfunction. *Frontiers in Neurology*, 14, 1173460.
<https://doi.org/10.3389/FNEUR.2023.1173460/EPUB>
- Coppola, G., D’Aniello, A., Messina, T., Di Pasquale, F., Della Corte, R., Pascotto, A., & Verrotti, A. (2011a). Low glycemic index diet in children and young adults with refractory epilepsy: First Italian experience. *Seizure*, 20(7), 526–528.
<https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2011.03.008>

- Coppola, G., D'Aniello, A., Messana, T., Di Pasquale, F., Della Corte, R., Pascotto, A., & Verrotti, A. (2011b). Low glycemic index diet in children and young adults with refractory epilepsy: First Italian experience. *Seizure*, 20(7), 526–528. <https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2011.03.008>
- Devinsky, O., Vezzani, A., Najjar, S., De Lanerolle, N. C., & Rogawski, M. A. (2013). Glia and epilepsy: excitability and inflammation. *Trends in Neurosciences*, 36(3), 174–184. <https://doi.org/10.1016/J.TINS.2012.11.008>
- Falco-Walter, J. (2020). Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Seminars in Neurology*, 40(6), 617–623. <https://doi.org/10.1055/S-0040-1718719/ID/JR190070-19/BIB>
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., Engel, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B. I., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, T., Watanabe, M., & Wiebe, S. (2014). ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482. <https://doi.org/10.1111/EPI.12550/SUPPINFO>
- Gaibor Cedeño, M. N., & Pazmiño, K. (tutor). (2023). *Análisis de la evidencia científica respecto al uso de: Dieta cetogénica y dieta modificada de ATKINS como parte del tratamiento nutricional en pacientes con diagnóstico de Epilepsia marzo-julio del 2022*. <https://repositorio.uide.edu.ec/handle/37000/6526>
- Gupta S, D. S. K. J. (2021). *Modified Atkins Diet vs Low Glycemic Index Treatment for Drug-Resistant Epilepsy in Children: An Open Label, Randomized Controlled Trial*. *Epilepsia*. <https://www.epistemonikos.org/en/documents/badf04da8a3cf9c03a8aa92bb76d84e063af3edb>
- Hedrich, U. B. S., Lauxmann, S., & Lerche, H. (2019). SCN2A channelopathies: Mechanisms and models. *Epilepsia*, 60(S3), S68–S76. <https://doi.org/10.1111/EPI.14731>
- Ivarola, P., González, B., Tedeschini, I., Córdoba, F., & Caraballo, R. (2024). Crisis epilépticas sintomáticas agudas. Descripción clinicoelectroencefalográfica etiológica y pronóstico de una serie oncopediátrica. *Revista de Neurología*, 78(4), 93. <https://doi.org/10.33588/RN.7804.2023260>
- Kim, S. H., Kang, H. C., Lee, E. J., Lee, J. S., & Kim, H. D. (2017). Low glycemic index treatment in patients with drug-resistant epilepsy. *Brain and Development*, 39(8), 687–692. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2017.03.027>
- Korff, C. M. (2015). Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice. *Epilepsy & Behavior*, 52, 8. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.08.030>
- Koutroumanidis, M. (2002). Panayiotopoulos syndrome: A common benign but underdiagnosed and unexplored early childhood seizure syndrome. *BMJ: British Medical Journal*, 324(7348), 1228. <https://doi.org/10.1136/BMJ.324.7348.1228>
- Kverneland, M., Nakken, K. O., Hofoss, D., Skogan, A. H., Iversen, P. O., Selmer, K. K., & Lossius, M. I. (2023). Health-related quality of life in adults with drug-resistant focal epilepsy treated with modified Atkins diet in a randomized clinical trial. *Epilepsia*, 64(5), e69–e74. <https://doi.org/10.1111/EPI.17585>
- Kwan, P., Arzimanoglou, A., Berg, A. T., Brodie, M. J., Hauser, W. A., Mathern, G., Moshé, S. L., Perucca, E., Wiebe, S., & French, J. (2010). Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 51(6), 1069–1077. <https://doi.org/10.1111/J.1528->

- Kwan, P., & Brodie, M. J. (2000). Early Identification of Refractory Epilepsy. *New England Journal of Medicine*, 342(5), 314–319.
<https://doi.org/10.1056/NEJM200002033420503>
- Lakshminarayanan, K., Agarawal, A., Panda, P. K., Tripathi, M., Pandey, R. M., & Gulati, S. (2021). Efficacy of low glycemic index diet therapy (LGIT) in children aged 2–8 years with drug-resistant epilepsy: A randomized controlled trial. *Epilepsy Research*, 171. <https://doi.org/10.1016/J.EPLEPSYRES.2021.106574>
- Machado, N., & Robles, J. (tutor). (2023). *Análisis de la dieta cetogénica como tratamiento nutricional para epilepsia en niños en el periodo de octubre del 2021-enero del 2022*. <https://repositorio.uide.edu.ec/handle/37000/6117>
- Maguire, J. (2016). Epileptogenesis: More than just the latent period. *Epilepsy Currents*, 16(1), 31–33. https://doi.org/10.5698/1535-7597-16.1.31/ASSET/EFD7CFC3-0C69-4282-87FC-A331C83BF490/ASSETS/IMAGES/LARGE/10.5698_1535-7597-16.1.31-FIG1.JPG
- Manford, M. (2017). Recent advances in epilepsy. *Journal of Neurology*, 264(8), 1811–1824. <https://doi.org/10.1007/S00415-017-8394-2>,
- Mano, Y., & Fukuda, N. (2025). Effect of ketosis induced by on delayed-onset muscle soreness, inflammation and redox status: a randomized, open-label, crossover pilot study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 65(4), 531–538.
<https://doi.org/10.23736/S0022-4707.24.16137-3>
- Manral, M., Dwivedi, R., Gulati, S., Kaur, K., Nehra, A., Pandey, R. M., Upadhyay, A. D., Sapra, S., & Tripathi, M. (2023). Safety, Efficacy, and Tolerability of Modified Atkins Diet in Persons With Drug-Resistant Epilepsy: A Randomized Controlled Trial. *Neurology*, 100(13), E1376–E1385.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000206776>
- Marinescu, S. C. N., Apetroaei, M. M., Nedea, M. I. I., Arsene, A. L., Velescu, B. Ștefan, Hîncu, S., Stancu, E., Pop, A. L., Drăgănescu, D., & Udeanu, D. I. (2024). Dietary Influence on Drug Efficacy: A Comprehensive Review of Ketogenic Diet–Pharmacotherapy Interactions. *Nutrients* 2024, Vol. 16, Page 1213, 16(8), 1213.
<https://doi.org/10.3390/NU16081213>
- Melissa Maguire, A. G. M. and S. R. (2011, August). *Epilepsy (generalised)*.
<https://www.epistemonikos.org/en/documents/74d14fede38e70ab781f4e070b992a3f461184ab>
- Menezes, L. F. S., Sabiá Júnior, E. F., Tibery, D. V., Carneiro, L. dos A., & Schwartz, E. F. (2020). Epilepsy-Related Voltage-Gated Sodium Channelopathies: A Review. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 554390.
<https://doi.org/10.3389/FPHAR.2020.01276/XML>
- Morrison, P. F., Pyzik, P. L., Hamdy, R., Hartman, A. L., & Kossoff, E. H. (2009). The influence of concurrent anticonvulsants on the efficacy of the ketogenic diet. *Epilepsia*, 50(8), 1999–2001. <https://doi.org/10.1111/J.1528-1167.2009.02053.X>
- Neal, E. G., Chaffe, H., Schwartz, R. H., Lawson, M. S., Edwards, N., Fitzsimmons, G., Whitney, A., & Cross, J. H. (2008). The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 7(6), 500–506. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70092-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70092-9)
- Nipu, A. P., Gundareddy, V., Raza, I., Hassan, F., Mairaj, M., Ullah, Z., Khalid, K. B., Jiménez Royg, D., Oloba, M. O., Manoharan, M., & Ali, S. (2025). Treatment Approaches for Psychiatric and Cognitive Comorbidities in Pediatric Epilepsy: A

- Systematic Review of Clinical Trials. *Cureus*, 17(6).
<https://doi.org/10.7759/CUREUS.85300>
- Nisse, Y. E., Robert, S., Menetre, S., Raffo, E., & Demore, B. (2020). Ketogenic diet: a pharmaceutical guide for the management of drug therapy in the pediatric population. *International Journal of Clinical Pharmacy*, 42(2), 326–330.
<https://doi.org/10.1007/S11096-020-01013-4>,
- Panayiotopoulos, C. (2005). *Optimal Use of the EEG in the Diagnosis and Management of Epilepsies*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2601/>
- Perucca, P., & Gilliam, F. G. (2012). Adverse effects of antiepileptic drugs. *The Lancet Neurology*, 11(9), 792–802. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70153-9/ATTACHMENT/F76CADA-E15C8-4AF1-B9E3-56EDF8023FC8/MMC1.PDF](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70153-9/ATTACHMENT/F76CADA-E15C8-4AF1-B9E3-56EDF8023FC8/MMC1.PDF)
- Purnell, B. S., Alves, M., & Boison, D. (2023). Astrocyte-neuron circuits in epilepsy. *Neurobiology of Disease*, 179. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2023.106058>
- Rakhade, S. N., & Jensen, F. E. (2009). Epileptogenesis in the immature brain: Emerging mechanisms. *Nature Reviews Neurology*, 5(7), 380–391.
<https://doi.org/10.1038/NRNEUROL.2009.80>,
- Roa, J. D., Camacho-Cruz, J., Pérez-Osorio, L., Castillo, A. M., & Saavedra-Gutierrez, G. (2023a). Self-limited epilepsy with autonomic seizures: A case report. *SAGE Open Medical Case Reports*, 11, 2050313X231169573.
<https://doi.org/10.1177/2050313X231169573>
- Roa, J. D., Camacho-Cruz, J., Pérez-Osorio, L., Castillo, A. M., & Saavedra-Gutierrez, G. (2023b). Self-limited epilepsy with autonomic seizures: A case report. *SAGE Open Medical Case Reports*, 11, 2050313X231169573.
<https://doi.org/10.1177/2050313X231169573>
- Rodolfo, W., & Pérez, G. (2016). *Lineamientos de un plan de inclusión socio- laboral para gente con epilepsia en el Ecuador*. PUCE - Quito.
<https://repositorio.puce.edu.ec/handle/123456789/11029>
- Ruiz-Giménez, J., Sánchez-Álvarez, J. C., Cañadillas-Hidalgo, F., & Serrano-Castro, P. J. (2010). Antiepileptic treatment in patients with epilepsy and other comorbidities. *Seizure*, 19(7), 375–382. <https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2010.05.008>
- Sarlo, G. L., Kao, A., & Holton, K. F. (2023). Investigation of the low glutamate diet as an adjunct treatment for pediatric epilepsy: A pilot randomized controlled trial. *Seizure*, 106, 138–147. <https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2023.02.013>
- Scaramelli, A., Braga, P., Avellanal, A., Bogacz, A., Camejo, C., Rega, I., Messano, T., & Arciere, B. (2009). Prodromal symptoms in epileptic patients: Clinical characterization of the pre-ictal phase. *Seizure*, 18(4), 246–250.
<https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2008.10.007>
- Schoeler, N. E., Marston, L., Lyons, L., Halsall, S., Jain, R., Titre-Johnson, S., Balogun, M., Heales, S. J. R., Eaton, S., Orford, M., Neal, E., Reilly, C., Eltze, C., Stephen, E., Mallick, A. A., O’Callaghan, F., Agrawal, S., Parker, A., Kirkpatrick, M., ... Cross, J. H. (2023). Classic ketogenic diet versus further antiseizure medicine in infants with drug-resistant epilepsy (KIWE): a UK, multicentre, open-label, randomised clinical trial. *The Lancet Neurology*, 22(12), 1113–1124.
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00370-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00370-8)
- Sondhi, V., Agarwala, A., Pandey, R. M., Chakrabarty, B., Jauhari, P., Lodha, R., Toteja, G. S., Sharma, S., Paul, V. K., Kossoff, E., & Gulati, S. (2020a). Efficacy of Ketogenic Diet, Modified Atkins Diet, and Low Glycemic Index Therapy Diet Among Children With Drug-Resistant Epilepsy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics*, 174(10), 944–951.
<https://doi.org/10.1001/JAMAPEDIATRICS.2020.2282>

- Sondhi, V., Agarwala, A., Pandey, R. M., Chakrabarty, B., Jauhari, P., Lodha, R., Toteja, G. S., Sharma, S., Paul, V. K., Kossoff, E., & Gulati, S. (2020b). Efficacy of Ketogenic Diet, Modified Atkins Diet, and Low Glycemic Index Therapy Diet Among Children With Drug-Resistant Epilepsy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics*, 174(10), 944–951. <https://doi.org/10.1001/JAMAPEDIATRICS.2020.2282>
- Striano, P., Auvin, S., Collins, A., Horvath, R., Scheffer, I. E., Tzadok, M., Miller, I., Kay Koenig, M., Lacy, A., Davis, R., Garcia-Cazorla, A., Saneto, R. P., Brandabur, M., Blair, S., Koutsoukos, T., & De Vivo, D. (2022). A randomized, double-blind trial of triheptanoin for drug-resistant epilepsy in glucose transporter 1 deficiency syndrome. *Epilepsia*, 63(7), 1748–1760. <https://doi.org/10.1111/EPI.17263>
- Tchekalarova, J., Moyanova, S., De Fusco, A., & Ngomba, R. T. (2015). The role of the melatonergic system in epilepsy and comorbid psychiatric disorders. *Brain Research Bulletin*, 119, 80–92. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2015.08.006>
- Van Der Louw, E. J. T. M., Desadien, R., Vehmeijer, F. O. L., Van Der Sijs, H., Catsman-Berrevoets, C. E., & Neuteboom, R. F. (2015). Concomitant lamotrigine use is associated with decreased efficacy of the ketogenic diet in childhood refractory epilepsy. *Seizure*, 32, 75–77. <https://doi.org/10.1016/J.SEIZURE.2015.09.007>
- Wells, J., Swaminathan, A., Paseka, J., & Hanson, C. (2020). Efficacy and safety of a ketogenic diet in children and adolescents with refractory epilepsy—a review. *Nutrients*, 12(6), 1–19. <https://doi.org/10.3390/NU12061809>
- Wyllie, Elaine. (2011). *Wyllie's treatment of epilepsy : principles and practice*. 1095.



GUÍA ALIMENTARIA PARA MANEJAR LA EPILEPSIA

Guía profesional para terapias dietéticas antiepilépticas

Protocolo actualizado para nutricionistas en el manejo de dietas terapéuticas en epilepsia.

- **Mejorar la calidad de vida del paciente**
- **Optimizar el estado nutricional**
- **La mejor manera de tratar a un paciente con epilepsia**
- **Anticipación con el seguimiento adecuado**
- **Tener en cuenta las interacciones fármaco-nutriente.**

George Andrade



Principios Generales

- **La dieta no sustituye el tratamiento farmacológico, sino que lo complementa.**
- **Debe ser individualizada según tipo de epilepsia, edad, peso, estado de salud y preferencia alimentaria.**
- **Requiere supervisión médica y nutricional para prevenir deficiencias y efectos adversos.**
- **La educación del paciente y cuidador es clave para la adherencia a largo plazo.**



Recomendaciones en la práctica clínica

Evaluación Inicial

- Historia clínica y nutricional completa.
- Tipo y frecuencia de crisis.
- Medicación actual y posibles interacciones con nutrientes.
- Exámenes bioquímicos (perfil lipídico, glucosa, electrolitos, vitamina D, carnitina).

Planificación de la Dieta

- Calcular requerimientos energéticos individualmente.
- Ajustar distribución de macronutrientes según modalidad elegida.
- Incluir fuentes de grasas saludables: aceite de oliva, aguacate, frutos secos, semillas, pescado azul.
- Mantener adecuada hidratación.

Monitoreo

- Controles clínicos y bioquímicos cada 3–6 meses.
- Evaluar adherencia, evolución de peso, efectos secundarios y control de crisis.



Guía práctica para pacientes y cuidadores

Alimentos Recomendados

- ✓ **Proteínas:** huevos, pescado, pollo, carnes magras, queso, yogur natural sin azúcar.
- ✓ **Grasas saludables:** aceite de oliva, coco, aguacate, nueces, almendras, semillas.
- ✓ **Verduras bajas en carbohidratos:** espinaca, brócoli, coliflor, calabacín, pepino.
- ✓ **Frutas bajas en carbohidratos:** fresas, moras, frambuesas, aguacate, limón.

Alimentos a Limitar o Evitar

- ✗ **Azúcares y productos refinados:** pan, galletas, pasteles, refrescos, golosinas.
- ✗ **Cereales y almidones:** arroz, papa, pasta, maíz, avena.
- ✗ **Frutas altas en azúcar:** plátano, uvas, mango, piña.
- ✗ **Ultraprocesados con aditivos que puedan interferir con el sistema nervioso.**



Ejemplo de Menú Diario en base a la Dieta Cetogénica Modificada.

Desayuno:



- 200ml de té sin azúcar
- 1 Tortilla de maíz
- 3 hojas de espinaca
- 2 rodajas de queso
- $\frac{1}{4}$ de aguacate
- Puedes agregarle una mayonesa casera hecha a base de huevos cocidos y aceite de oliva para acompañar tu tortilla.

Colación:



- 150ml de yogurt natural o griego sin azúcar
- 7 unidades de Nueces. (También puedes agregarle almentras o avellanas)



Almuerzo:



- 120g de Pez al horno (Tener en cuenta tipo de de pescado: dorado, atún en filete, salmon o carita)
- ½ taza de brócoli al vapor
- ½ taza de ensalada de aguacate. (Tener en cuenta tipo de de pescado: dorado, atun en filete, salmon o carita).

Merienda:



- ½ Pepino en rodajas
- 10g aceite de oliva y
- 5g Sal.



Cena:

- 150g de Pollo a la plancha
- ½ calabacín salteado
- 10g DE Aceite de coco.





Consejos clave

- **Nunca iniciar una dieta terapéutica sin supervisión de un profesional.**
 - **Mantener un registro de comidas y de la frecuencia/intensidad de crisis.**
 - **Ajustar la dieta según tolerancia, evolución clínica y resultados de laboratorio.**
 - **Educar a la familia y entorno escolar/laboral sobre las necesidades alimentarias del paciente.**
-
- **Mantenerte siempre en contacto paulatino con tu nutricionista y medico de confianza.**



Advertencia

Estas recomendaciones no sustituyen la valoración médica individual. El seguimiento conjunto entre neurólogo y nutricionista es imprescindible para garantizar la seguridad y eficacia del tratamiento dietético.