

Neurology Times

¿Pueden los cambios en la dieta mejorar los resultados de las personas con epilepsia?

Amy Kao, MD
Brittany Cines, RD, LD, CNSC, CSP

Los tratamientos contra la epilepsia han evolucionado de manera notable desde el uso del ayuno que data del año 500 a. c. Los neurólogos comenzaron a emplear la dieta cetogénica (DC) para tratar las crisis epilépticas desde los años veinte; sin embargo, con la aparición de los medicamentos antiepilépticos modernos, las personas perdieron interés en los tratamientos no farmacológicos.

Entre el 20 % y el 30 % de las personas con epilepsia no responden a los medicamentos. Por ello, la DC y otros tratamientos nutricionales, como la dieta Atkins modificada (DAM), han ganado popularidad como opciones de tratamiento no farmacológicas viables contra la epilepsia refractaria a los medicamentos.¹

Tratamientos nutricionales

La dieta cetogénica es una dieta con alto contenido lipídico, que se describe en función de la proporción entre los gramos de lípidos y los gramos sin lípidos (proteína e hidratos de carbono) de los alimentos, que es por lo general, de 3:1 o 4:1. La proporción de la DAM es de 0,9:1, dado que aproximadamente el 60 % de las calorías provienen de los lípidos, el 30 % de la proteína (mayor que en la DC o en una dieta “normal”) y el 10 % de los hidratos de carbono (mayor que en la DC). En el consenso publicado en 2009 por el Grupo Internacional de Estudio de la Dieta Cetogénica, se recomienda que “la DC se considere especialmente en niños que no han respondido a dos o tres tratamientos con medicamentos antiepilépticos, independientemente de su edad o sexo y sobre todo, en los niños con epilepsias generalizadas sintomáticas”².

Una revisión Cochrane de 2016 produjo siete ensayos controlados aleatorizados. Las variables de interés fueron heterogéneas: en un ensayo, se compararon las proporciones 3:1 y 4:1 de la DC; en otro, se compararon las proporciones 2,5:1 y 4:1. En otro ensayo, se comparó la DC frente a la dieta normal y luego, la DC tradicional frente a la DC con triglicéridos de cadena media como fuente lipídica. En

un ensayo, se comparó el ayuno frente a una iniciación gradual de la DC. En otro, la DAM con 10 y 20 gramos de hidratos de carbono por día. En otro ensayo, se compararon la DAM, la DC y la dieta normal, mientras que en otro se comparó la DAM frente a la dieta normal. En conjunto, todos los ensayos mostraron que al menos el 38 % de los pacientes tuvo una reducción de más del 50 % de las crisis epilépticas en tres meses y el beneficio se mantuvo al año. La tasa de ausencia de crisis epilépticas fue del 55 % con la proporción 4:1 de la DC después de tres meses y del 10 % con la DAM³.

Diversas publicaciones han señalado la eficacia particular de la DC para ciertos síndromes epilépticos y sus causas, como la epilepsia mioclónica astática (o síndrome de Doose), la epilepsia mioclónica grave de la infancia (o síndrome de Dravet), la esclerosis tuberosa, los espasmos en flexión y el síndrome de Rett. La alimentación con leche maternizada usando una sonda o un biberón también sería un factor favorable, dado que simplificaría la preparación de los alimentos y minimizaría las probabilidades de intolerancia.

Sobre la base de anomalías metabólicas específicas, existen dos casos en los que la DC podría ser considerada el tratamiento de preferencia

y se la implementaría antes de que la persona no haya respondido a dos o tres tratamientos con medicamentos antiepilépticos. Estas son el síndrome de deficiencia del transportador de glucosa, en el que el transporte de la glucosa a través de la barrera hematoencefálica es anormal y la deficiencia de piruvato deshidrogenasa, en la que el piruvato no puede metabolizarse en acetil-CoA. Además, existen hallazgos que indican que otras etiologías podrían beneficiarse con un tratamiento nutricional, incluidas las epilepsias generalizadas genéticas tales como la epilepsia mioclónica juvenil y la epilepsia de ausencia y las epilepsias muchas veces consideradas muy graves, incluidas aquellas que son producto de malformaciones, como la lisencefalia, la encefalopatía hipóxica isquémica, las crisis focales migratorias de la infancia y el síndrome epiléptico por infección febril⁴.

Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones de los tratamientos nutricionales, se destacan los trastornos con presencia de defectos en el metabolismo de los ácidos grasos como consecuencia de varias deficiencias enzimáticas, en especial, la deficiencia primaria de carnitina, la deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa tipo I o II, la deficiencia de carnitina translocasa, los defectos de beta oxidación (la deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena media, la deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga, la deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta) y la deficiencia de piruvato carboxilasa. La ausencia de hidratos de carbono en la DC también puede empeorar la porfiria intermitente aguda. Entre las contraindicaciones relativas, se destaca el retraso del crecimiento, un enfoque quirúrgico identificable y factores pronóstico de incumplimiento terapéutico, tales como la falta de supervisión, el acceso o la tendencia a consumir alimentos prohibidos y la falta de disposición y compromiso de los padres.

Seguimiento

Los tratamientos nutricionales deben administrarse bajo la supervisión de un programa con conocimiento especial, a fin de promover la discusión de las opciones nutricionales más adecuadas, el seguimiento de los efectos adversos de corto y de largo plazo y el apoyo del paciente y de su familia a lo largo de este cambio en su estilo de vida. Los miembros esenciales del equipo son el nutricionista y el médico (neurólogo), si bien el equipo puede estar integrado también por una enfermera, un auxiliar de enfermería, un trabajador social y un especialista en autorizaciones.

Entre las complicaciones durante el comienzo de la dieta, se indican vómitos, deshidratación, hipoglucemia y hiperacidosis. El uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica aumenta la probabilidad de acidosis. La constipación es un efecto adverso frecuente, que se trata con una mayor hidratación, el consumo de alimentos como la palta o el uso de laxantes.

Se debe hacer un seguimiento estándar de los efectos adversos de largo plazo, que contempla el control del peso y de la altura, la hiperlipidemia (perfil lipídico en ayunas), las deficiencias de nutrientes o electrolitos (bicarbonato, calcio, magnesio, fósforo, carnitina total y libre, zinc, selenio, función renal, vitamina D) y los cálculos renales (uroanálisis, calcio urinario o creatinina urinaria). Se pueden extraer los niveles de betahidroxibutirato para establecer una correlación con las cetonas urinarias. Asimismo, se puede considerar la posibilidad de hacer una densitometría ósea, en especial, en pacientes de alto riesgo (por ejemplo, pacientes inmóviles, tratados con varios medicamentos antiepilépticos, con antecedentes de fracturas).

Declaración de interés:

El Dr. Kao es neurólogo adjunto y director del Programa de la Clínica de Tratamientos Nutricionales de Epilepsia Pediátrica Integral del Centro de Neurociencias y Medicina Con-

ductual del Children's National Medical Center, Washington, DC; la Sra. Cines es nutricionista del Children's National Medical Center; se especializa en enfermedades gastrointestinales y en dietas cetogénicas.

Referencias

1. Wheless JW. History of the ketogenic diet. *Epilepsia*. 2008;49:3-5.
2. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Amark PE, et al. Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia*. 2009;50:304-317.
3. Martin K, Jackson CF, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2:CD001903.
4. Thammongkol S, Vears DF, Bicknell-Royle J, et al. Efficacy of the ketogenic diet: which epilepsies respond? *Epilepsia*. 2012;53:55-59.

Encontrá todos los artículos del **Neurology Times** en: <http://www.ojoclinico.net/neurology-times/>

