



MERIT

Comprender la epilepsia metabólica:
Una guía práctica

Tabla de contenido

1. Introducción: La misión detrás de MERIT

- El propósito de esta guía
- La visión de MERIT — Grupo de trabajo sobre información y remediación de la epilepsia metabólica
- De la experiencia vivida a la educación comunitaria

2. Orígenes de los trastornos metabólicos

- El aumento de la disfunción metabólica en la sociedad moderna
- Cómo los alimentos procesados y los azúcares refinados alteran la salud metabólica
- El desajuste evolutivo entre la dieta y la resiliencia neurológica

3. Vías metabólicas y función cerebral

- Producción de energía celular y eficiencia mitocondrial
- Regulación de la glucosa y su papel en la estabilidad neuronal
- Síntesis de neurotransmisores y metabolismo energético

4. Mecanismos que vinculan los trastornos metabólicos con la epilepsia

- Cómo el metabolismo deteriorado desencadena la actividad epiléptica
- El papel del estrés oxidativo y la inflamación
- Permeabilidad de la barrera hematoencefálica y excitabilidad neuronal

5. Intervenciones nutricionales y estrategias de estilo de vida para la remisión

- Terapias ricas en grasas y bajas en carbohidratos (cetogénicas)
- Dietas equilibradas en proteínas y ricas en micronutrientes.
- Enfoques prácticos para reducir la frecuencia de las convulsiones de forma natural

6. El eje intestino-cerebro y su papel en la epilepsia metabólica

- Cómo influye la microbiota intestinal en la salud neurológica
- El efecto de los alimentos metabólicos sobre la neurotransmisión
- Evidencia de estudios clínicos y en animales

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

7. Estudios de caso e investigaciones emergentes en epilepsia metabólica

- Casos de remisión clínica y anecdótica
- Patrones en las recuperaciones de convulsiones relacionadas con el metabolismo
- Hallazgos clave de estudios recientes revisados por pares

8. El papel de los micronutrientes y suplementos en la prevención de convulsiones

- Complejo de vitamina B y reparación metabólica
- Las funciones neuroprotectoras del magnesio y los electrolitos
- Aminoácidos y cofactores mitocondriales para la estabilidad cerebral

9. Estilo de vida y factores ambientales en la epilepsia metabólica

- Sueño, regulación del estrés y alineación del ritmo circadiano
- Exposición a frecuencias, sobreestimulación y respuesta neuronal.
- Equilibrio digital y regulación de ondas cerebrales

10. Vías de remisión y mantenimiento

- Construir un estilo de vida metabólico sostenible
- Seguimiento de la remisión mediante nutrición y observación.
- Replantear la curación como un proceso continuo

11. Comunidad y apoyo

- La comunidad MERIT y la difusión digital
- Colaboración con dietistas, investigadores y defensores de la salud.
- Plataformas educativas y acceso a recursos

12. Conclusión y reconocimiento

- El futuro de la investigación sobre la epilepsia metabólica
- Recuperar el equilibrio neurológico a través de la concienciación y la autodefensa.

13. Referencias y recursos

- Estudios revisados por pares y que cumplen con la normativa EEAT
- Lecturas recomendadas y archivos digitales

1. Introducción

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más comunes del mundo; sin embargo, para muchas personas, sus causas subyacentes siguen siendo desconocidas. Tradicionalmente, la epilepsia se ha definido y tratado como un trastorno puramente neurológico: un mal funcionamiento de la actividad eléctrica cerebral. Si bien esto es cierto a nivel de síntomas, investigaciones recientes y experiencias personales demuestran que, en muchas personas, la epilepsia también puede atribuirse a una enfermedad subyacente. **trastornos metabólicos.**

La epilepsia metabólica se refiere a las convulsiones directamente relacionadas con alteraciones en los sistemas energéticos del cuerpo, el metabolismo de los nutrientes o la función mitocondrial. En lugar de estar causadas únicamente por daño cerebral o trauma, estas convulsiones surgen porque el cerebro es incapaz de alimentarse adecuadamente o regular su equilibrio químico. Esta perspectiva no reemplaza la comprensión convencional de la epilepsia, sino que la amplía.

La misión de MERIT (Grupo de Trabajo para la Remediación e Información sobre la Epilepsia Metabólica) es visibilizar estos factores metabólicos, a menudo ignorados, y brindar orientación práctica a pacientes, familiares y profesionales. Al combinar la evidencia científica con la experiencia, MERIT busca promover estrategias de concientización, prevención y remisión que vayan más allá de la supresión de los síntomas y promuevan una verdadera sanación.

2. Orígenes de los trastornos metabólicos

Trastorno metabólico Se produce cuando se alteran los procesos naturales del cuerpo para convertir los alimentos en energía, reparar las células o regular la química. Estos trastornos pueden tener su origen en **factores genéticos**, **influencias ambientales**, o una combinación de ambos.

2.1 Orígenes genéticos

Algunas personas heredan afecciones que afectan la forma en que su cuerpo utiliza la energía. Por ejemplo:

- **Síndrome de deficiencia de GLUT1** impide que la glucosa ingrese de manera eficiente al cerebro, lo que provoca convulsiones y problemas de desarrollo (NIH, NINDS).

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- **Trastornos mitocondriales**interfieren con la producción de ATP, haciendo que las células cerebrales sean especialmente vulnerables a la sobreestimulación y a la actividad convulsiva (PMC – Epilepsia Mitocondrial).

Estas condiciones raras pero importantes resaltan cuán profundamente está conectado el metabolismo con la función cerebral.

2.2 Orígenes ambientales y de estilo de vida

Para muchos otros, la disfunción metabólica se desarrolla gradualmente debido a la dieta, las toxinas o las deficiencias.

- **Alta ingesta de carbohidratos refinados y azúcares**Puede provocar picos glucémicos crónicos, resistencia a la insulina e inflamación, todo lo cual puede desestabilizar los sistemas energéticos del cerebro (Frontiers in Neuroscience).
- **deficiencias de vitaminas**, especialmente en el complejo B, perjudican las enzimas necesarias para descomponer los alimentos y favorecer el equilibrio de los neurotransmisores (NIH: Vitamina B6 y epilepsia).
- **aditivos artificiales**Al igual que el aspartamo y el glutamato monosódico, se los ha relacionado con la excitotoxicidad, la hiperactivación de las neuronas y la reducción de los umbrales convulsivos en individuos susceptibles (estudio de PubMed sobre aspartamo y convulsiones).

2.3 ¿Por qué el cerebro es tan sensible?

El cerebro consume aproximadamente**20% de la energía del cuerpo**Más que cualquier otro órgano. Su funcionamiento depende de un delicado equilibrio de glucosa, cetonas y neurotransmisores. Incluso pequeñas alteraciones metabólicas, ya sean genéticas o inducidas por el estilo de vida, pueden desestabilizar las neuronas, lo que provoca convulsiones epilépticas.

3. Vías metabólicas y función cerebral

El cerebro es uno de los órganos metabólicamente más exigentes del cuerpo humano, ya que consume alrededor del 20 % de la energía total a pesar de representar solo el 2 % del peso corporal total. Su capacidad de funcionamiento depende de un delicado equilibrio entre el metabolismo de nutrientes y la producción de energía celular.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

y la señalización química. La alteración en cualquiera de estas áreas puede reducir el umbral convulsivo del cerebro, haciéndolo más susceptible a la actividad epiléptica.

3.1 Las fuentes de energía del cerebro: glucosa y cetonas

En condiciones normales, el cerebro utiliza principalmente **glucosa** como fuente de combustible. La glucosa se descompone mediante la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico para producir **ATP**, la molécula que impulsa la actividad celular. Sin embargo, cuando el metabolismo de la glucosa se ve afectado —debido a la resistencia a la insulina, la disfunción mitocondrial o una dieta excesiva de carbohidratos refinados—, el suministro de energía al cerebro se vuelve inestable.

Durante los períodos de ayuno o restricción de carbohidratos, el cuerpo puede cambiar a usar **cuerpos cetónicos** (derivado de la grasa) como fuente de combustible alternativa. Las cetonas proporcionan una vía energética más estable y eficiente para las neuronas y se ha demostrado que reducen la neurotransmisión excitatoria, aumentan el GABA (un neurotransmisor inhibitorio) y disminuyen el estrés oxidativo, todo lo cual contribuye al control de las convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Paoli, A. et al. "Dieta cetogénica y epilepsia: lo que sabemos hasta ahora". *Fronteras en neurociencia* (2017). [Enlace](#)
- Masino, SA y Rho, JM "Mecanismos de acción de la dieta cetogénica". *Reseñas de Nature Neurociencia* (2012). [Enlace](#)

3.2 El papel de las mitocondrias en la prevención de las convulsiones

Las mitocondrias, a menudo denominadas las centrales eléctricas de la célula, desempeñan un papel fundamental en la conversión de nutrientes en ATP. En la epilepsia metabólica, la disfunción mitocondrial es uno de los problemas más comunes y consecuentes. Cuando las mitocondrias no pueden producir energía eficientemente, las neuronas experimentan estrés oxidativo, desequilibrio de calcio y, finalmente, sobreexcitación, todo lo cual puede desencadenar convulsiones.

Varias epilepsias metabólicas, como **encefalomiopatías mitocondriales** están directamente relacionados con defectos mitocondriales genéticos o adquiridos. Favorecer la salud mitocondrial mediante una nutrición equilibrada, un aporte suficiente de micronutrientes (especialmente CoQ10, magnesio y vitaminas del complejo B) y la reducción del estrés metabólico puede mejorar significativamente la estabilidad neuronal.

Apoyo a la investigación:

- Rahman, S. "Enfermedad mitocondrial y epilepsia". *Medicina del Desarrollo y Neurología Infantil* (2012). [Enlace](#)

3.3 La importancia de las vitaminas B y las coenzimas

El **vitaminas del complejo B** Son fundamentales para la salud metabólica. Actúan como coenzimas en casi todas las vías energéticas principales, ayudando a convertir carbohidratos, grasas y proteínas en energía utilizable para las neuronas.

- **Vitamina B1 (tiamina)** Es esencial para el metabolismo de la glucosa y la función neuronal. Su deficiencia puede provocar estrés oxidativo y excitotoxicidad.
- **Vitamina B6 (piridoxina)** Es fundamental para la síntesis de GABA, el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro. Unos niveles bajos de vitamina B6 pueden provocar convulsiones.
- **Vitamina B12 (cobalamina)** Favorece la formación de mielina y la señalización neuronal. Su deficiencia se ha asociado con un retraso en la transmisión neuronal y un mayor riesgo de convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Clayton, PT "Trastornos sensibles a la vitamina B6: un modelo de dependencia de vitaminas". *Revista de enfermedades metabólicas hereditarias* (2006). [Enlace](#)
- Surtees, R. y Leonard, J. "Epilepsias sensibles a las vitaminas". *Epilepsia* (2005). [Enlace](#)

3.4 Electrolitos y estabilidad neuronal

Electrolitos, particularmente **sodio, potasio, calcio y magnesio**—Ayudan a regular el equilibrio eléctrico en las membranas neuronales. Una deficiencia o desequilibrio de estos iones puede provocar hiperexcitabilidad y la aparición de convulsiones.

Por ejemplo, un nivel bajo de sodio (hiponatremia) puede alterar el gradiente eléctrico que permite que las neuronas se activen correctamente, mientras que un nivel bajo de magnesio puede perjudicar la regulación del receptor NMDA, lo que lleva a una sobreestimulación.

Apoyo a la investigación:

- Nardone, R., Brigo, F., Trinka, E.. “Convulsiones sintomáticas agudas causadas por alteraciones electrolíticas”. [Enlace](#)

4. Mecanismos que vinculan los trastornos metabólicos con la epilepsia

Aunque la “epilepsia” se describe comúnmente como una afección neurológica, muchos casos se originan en una enfermedad subyacente. **desregulación metabólica** En lugar de una lesión cerebral estructural o genética, la epilepsia metabólica surge cuando los sistemas energéticos del cuerpo no satisfacen las altas y constantes demandas energéticas del cerebro, lo que genera inestabilidad en la señalización neuronal.

A continuación se presentan los mecanismos centrales que conectan la disfunción metabólica con la actividad epiléptica.

4.1 Desregulación de la glucosa y resistencia a la insulina

Uno de los vínculos más directos entre el metabolismo y la epilepsia radica en **homeostasis de la glucosa** El cerebro depende de un suministro continuo y estable de glucosa para su funcionamiento normal. Cuando los carbohidratos refinados y los azúcares predominan en la dieta, la capacidad del cuerpo para regular la glucosa se deteriora, lo que a menudo conduce a... **resistencia a la insulina**—donde las células ya no responden eficazmente a la señal de la insulina para absorber glucosa.

Como resultado, las neuronas experimentan períodos de ambos **sobrecarga de energía y hambre** La oscilación entre estos estados crea estrés oxidativo y una activación eléctrica inestable en el cerebro, lo que reduce el umbral convulsivo.

Apoyo a la investigación:

- Pearson-Smith, JN y Patel, M. "Disfunción metabólica y estrés oxidativo en la epilepsia". *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* (2017). [Enlace](#)
-

4.2 Disfunción mitocondrial y fallo energético

Cada pensamiento, emoción y movimiento muscular depende del ATP generado por las mitocondrias. Cuando la producción de energía mitocondrial falla —debido a mutaciones genéticas, toxinas, deficiencias nutricionales o consumo excesivo de azúcar—, las neuronas se transforman. **deficiente en energía y hiperexcitable.**

La falta de energía altera las bombas de sodio y potasio que estabilizan las membranas neuronales. Sin suficiente ATP, las neuronas ya no pueden mantener su potencial de reposo, lo que provoca descargas eléctricas incontroladas, la base fisiológica de las convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Rahman, S. "Enfermedad mitocondrial y epilepsia". *Medicina del Desarrollo y Neurología Infantil* (2012). [Enlace](#)
-

4.3 Alteración del eje intestino-cerebro

El microbioma intestinal se comunica con el cerebro a través de una red conocida como **eje intestino-cerebro**, que involucra vías neuronales, hormonales e inmunitarias. Cuando los alimentos procesados, los azúcares refinados o los aditivos artificiales alteran la flora intestinal, pueden reducir la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), compuestos esenciales para la salud mitocondrial y la señalización antiinflamatoria en el cerebro.

Este desequilibrio promueve la inflamación sistémica, el intestino permeable y la elevación de los neurotransmisores excitatorios, todo lo cual aumenta el riesgo de convulsiones. Por el contrario, se ha demostrado que las dietas que restablecen el equilibrio microbiano (p. ej., dietas cetogénicas, de bajo índice glucémico o basadas en alimentos integrales) reducen la actividad epiléptica.

Apoyo a la investigación:

- Olson, CA, Vuong, HE, Yano, JM, Liang, QY, Nusbaum, DJ y Hsiao, EY (2018). La microbiota intestinal media los efectos anticonvulsivos de la dieta cetogénica. Cell, 174(2), 497–511. [Enlace](#)
-

4.4 Estrés oxidativo y neuroinflamación

Cuando los procesos metabólicos se vuelven ineficientes, el cuerpo produce un exceso de **especies reactivas de oxígeno (ROS)**—Moléculas inestables que dañan las células y el ADN. El cerebro, al ser rico en ácidos grasos y oxígeno, es especialmente vulnerable al daño oxidativo.

El estrés oxidativo crónico activa las células inmunes del cerebro (microglia), causando **neuroinflamación**. Esto altera aún más la señalización eléctrica y puede perpetuar los ciclos convulsivos. Nutrientes como el magnesio, la CoQ10 y los antioxidantes de los alimentos integrales son esenciales para contrarrestar este proceso.

Apoyo a la investigación:

- Waldbaum, S. y Patel, M. “Disfunción mitocondrial y estrés oxidativo en la epilepsia”. *Epilepsia* (2010). [Enlace](#)
-

4.5 Deficiencias de nutrientes y desequilibrios de cofactores

Ciertas vitaminas y minerales actúan como **cofactores metabólicos**, lo que significa que permiten que las enzimas realicen reacciones vitales en el metabolismo energético y el equilibrio de neurotransmisores. Las deficiencias de estos nutrientes pueden provocar directamente convulsiones:

- **Deficiencia de vitamina B6** interfiere con la síntesis de GABA.
- **deficiencia de magnesio** desestabiliza las membranas neuronales.
- **deficiencia de vitamina D** afecta la regulación del calcio y la neurotransmisión.
- **Deficiencia de zinc y selenio** reducir la capacidad antioxidante.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

La reposición de estos nutrientes a través de la dieta o suplementos a menudo puede normalizar la función metabólica y prevenir la recurrencia de las convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Linnebank, M. et al. "Los fármacos antiepilépticos interactúan con los niveles séricos de folato y vitamina B12". *Anales de Neurología* (2011). [Enlace](#)
 - Shorvon, S. "La clasificación etiológica de la epilepsia: causas metabólicas y nutricionales". *Epilepsia* (2011). [Enlace](#)
-

5. Intervenciones nutricionales y estrategias de estilo de vida para la remisión

Si bien el tratamiento convencional de la epilepsia a menudo se centra en la supresión farmacológica de los síntomas, un creciente conjunto de investigaciones y experiencias vividas demuestra que **intervenciones metabólicas y dietéticas** puede corregir los desequilibrios subyacentes que desencadenan las convulsiones.

Estos enfoques tienen como objetivo: **restaurar la flexibilidad metabólica, reducir la neuroinflamación, y estabilizar el metabolismo energético cerebral**—creando un ambiente interno resistente a la actividad convulsiva.

A continuación se presentan los principales marcos nutricionales y de estilo de vida probados o emergentes en el tratamiento de la epilepsia metabólica.

5.1 La dieta cetogénica: reconfigurando el combustible cerebral

El **dieta cetogénica (DC)** es uno de los tratamientos no farmacéuticos más estudiados para la epilepsia, cuyos orígenes se remontan a la década de 1920. La dieta reduce drásticamente la ingesta de carbohidratos (generalmente menos de 20 a 50 g por día) al tiempo que enfatiza el consumo alto de grasas y moderado de proteínas.

Al restringir los carbohidratos, el cuerpo pasa del metabolismo de la glucosa a **metabolismo de las cetonas**, produciendo cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato, acetoacetato, acetona) a partir de grasas.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Estas cetonas proporcionan una **fuentes de energía más limpia y estable** para el cerebro: reduce el estrés oxidativo, estabiliza las neuronas y aumenta el umbral convulsivo.

Apoyo a la investigación:

- Kossoff, EH et al. "Manejo clínico óptimo de niños que reciben la dieta cetogénica: Recomendaciones del Grupo Internacional de Estudio de la Dieta Cetogénica". *Epilepsia Abierta*(2018). [Enlace](#)
- Rho, JM y Sankar, R. "La dieta cetogénica en una pastilla: ¿es posible?" *Epilepsia*(2008). [Enlace](#)
- Masino, SA y Rho, JM "Mecanismos de acción de la dieta cetogénica". *Epilepsia* (2012). [Enlace](#)

Beneficios clave:

- Mejora la función mitocondrial y la capacidad antioxidante.
- Disminuye la excitotoxicidad del glutamato y aumenta el tono GABAérgico.
- Regula los niveles de azúcar en sangre y de insulina, previniendo caídas metabólicas.
- Promueve la estabilidad del microbioma intestinal que apoya la neuroprotección.

5.2 Dietas Atkins modificadas y de bajo índice glucémico

Para las personas a quienes les resulta difícil mantener regímenes cetogénicos estrictos, **Dieta Atkins Modificada (DMA)** y **Tratamiento de bajo índice glucémico (ITIG)** Proporcionar más flexibilidad manteniendo la estabilidad metabólica.

Ambas dietas se centran en minimizar los picos de glucosa y favorecer una disponibilidad energética sostenida. La dieta MAD permite una mayor ingesta de proteínas y carbohidratos moderados (aproximadamente 20-30 g de carbohidratos netos al día), mientras que la dieta LGIT permite carbohidratos de bajo índice glucémico que no inducen picos repentinos de insulina.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Apoyo a la investigación:

- Pfeifer, HH y Thiele, EA "Tratamiento de bajo índice glucémico: una dieta cetogénica liberalizada para el tratamiento de la epilepsia intratable". *Neurología*(2005). [Enlace](#)
- Kim, JA et al. "Dieta Atkins modificada para adultos con epilepsia intratable". *Epilepsia*(2016). [Enlace](#)

Beneficios clave:

- Reduce la hipoglucemia postprandial y la resistencia a la insulina.
 - Proporciona mayor variedad dietética manteniendo el control de las convulsiones.
 - Mejora el cumplimiento a largo plazo en comparación con la cetosis estricta.
-

5.3 Dietas ricas en nutrientes y basadas en alimentos integrales

Una dieta equilibrada, mínimamente procesada y rica en **vitaminas, minerales y antioxidantes** Es esencial para restaurar la salud metabólica. Las dietas integrales priorizan las verduras orgánicas, las proteínas magras, los ácidos grasos omega-3 y los edulcorantes naturales como **fruta del monje o alulosa**—que no inducen picos glucémicos.

Estos nutrientes apoyan la eficiencia mitocondrial, la síntesis de neurotransmisores y los sistemas de defensa antioxidante que previenen el estrés oxidativo que desencadena convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Boison, D. "Control metabólico de la epilepsia mediante la modulación de la adenosina". *Epilepsia*(2012). [Enlace](#)
- D'Andrea Meira, I. et al. "Dieta cetogénica y epilepsia: lo que sabemos hasta ahora". *Fronteras en neurociencia*(2019). [Enlace](#)

Evitar:

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Carbohidratos refinados (pan blanco, pasta, bollería).
- Edulcorantes artificiales (aspartamo, sucralosa, sacarina).
- MSG y aditivos altamente procesados.
- Exceso de alcohol o fructosa.

Alentar:

- Verduras crucíferas (brócoli, col rizada, coliflor).
- Pescado salvaje, carnes alimentadas con pasto y huevos.
- Aceite de oliva, aceite de coco y aguacate como grasas primarias.
- Levadura nutricional con vitaminas del grupo B para apoyo metabólico.

5.4 Apoyo de micronutrientes y suplementación

Las deficiencias nutricionales suelen ser cruciales en la epilepsia metabólica. Abordarlas mediante la dieta o la suplementación puede reducir la frecuencia de las convulsiones y mejorar el metabolismo energético.

Suplementos comúnmente beneficiosos:

- **Complejo de vitamina B:** Apoya el metabolismo de los carbohidratos y la regulación de los neurotransmisores.
- **Magnesio:** Calma la excitabilidad neuronal.
- **CoQ10:** Apoya la producción de ATP mitocondrial.
- **Vitamina D3 + K2:** Regula el equilibrio del calcio y la señalización neuronal.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- **Omega-3 (EPA/DHA):** Reduce la neuroinflamación.

Apoyo a la investigación:

- Linnebank, M. et al. "Los fármacos antiepilépticos interactúan con los niveles séricos de folato y vitamina B12". *Anales de Neurología* (2011). [Enlace](#)
 - Guerrini, R. et al. "Magnesio y epilepsia: un tema aún fascinante". *Investigación sobre la epilepsia* (2011). [Enlace](#)
-

5.5 Estrategias de estilo de vida para la estabilidad metabólica

Más allá de la dieta, varias modificaciones del estilo de vida pueden fortalecer la salud metabólica y reducir la susceptibilidad a las convulsiones.

Las estrategias basadas en evidencia incluyen:

- **Ciclos de sueño consistentes**—La alteración circadiana afecta el metabolismo de la glucosa y la recuperación neuronal.
- **Ayuno intermitente**—Mejora la eficiencia mitocondrial y la sensibilidad a la insulina.
- **Manejo del estrés**—La desregulación del cortisol contribuye a la inestabilidad metabólica y eléctrica.
- **Actividad física**—Mejora la captación de glucosa, la circulación y la neuroplasticidad.

Apoyo a la investigación:

- Yuen, AWC et al. "Ayuno intermitente y epilepsia: posibles mecanismos de acción". *Epilepsia y comportamiento* (2020). [Enlace](#)
- Folbergrová, J. "Ejercicio y metabolismo energético cerebral". *Investigación fisiológica* (2010). [Enlace](#)

6. El eje intestino-cerebro y su papel en la epilepsia metabólica

Investigaciones recientes han revelado que la epilepsia no es sólo una condición neurológica sino también una **trastorno de la red intestino-cerebro**. **Eje intestino-cerebro**—El sistema de comunicación bidireccional entre el tracto digestivo y el sistema nervioso central desempeña un papel fundamental en el metabolismo energético, la inflamación y la neurotransmisión.

En la epilepsia metabólica, las alteraciones en este eje pueden aumentar la susceptibilidad a las convulsiones, mientras que se ha demostrado que restablecer la salud intestinal promueve la remisión y mejora el equilibrio metabólico.

6.1 Cómo funciona el eje intestino-cerebro

El eje intestino-cerebro opera a través de tres vías principales:

1. **Vías neuronales**—Principalmente a través de la *nervio vago*, que transporta señales sensoriales entre el intestino y el cerebro.
2. **Vías inmunitarias**—El sistema inmunológico del intestino (tejido linfoide asociado al intestino, GALT) regula la inflamación y produce citocinas que afectan la función cerebral.
3. **Vías metabólicas**—Los microbios intestinales producen metabolitos como **ácidos grasos de cadena corta (AGCC)**, que influyen en la actividad mitocondrial y la síntesis de neurotransmisores en el cerebro.

Apoyo a la investigación:

- Carabotti, M. et al. "El eje intestino-cerebro: interacciones entre la microbiota entérica y los sistemas nerviosos central y entérico". *Anales de Gastroenterología*(2015). [Enlace](#)
- Martin, CR et al. "El microbioma y el cerebro: mecanismos e implicaciones clínicas". *J Clin Invest*(2018). [Enlace](#)

6.2 Disbiosis y su conexión con la epilepsia

Disbiosis—Un desequilibrio en la microbiota intestinal se ha observado repetidamente en personas con epilepsia. El crecimiento excesivo de bacterias patógenas y la disminución de cepas beneficiosas pueden aumentar la permeabilidad intestinal («intestino permeable»), lo que permite que toxinas y moléculas inflamatorias entren en el torrente sanguíneo.

Estos mediadores inflamatorios atraviesan la barrera hematoencefálica y alteran la función neuronal, reduciendo el umbral convulsivo.

En la epilepsia metabólica, la disbiosis puede amplificar el estrés oxidativo, perjudicar la regulación de la glucosa e interferir con el metabolismo de los neurotransmisores (especialmente GABA y glutamato).

Apoyo a la investigación:

- Peng, A. et al. "Composición alterada del microbioma intestinal en pacientes con epilepsia farmacorresistente". *Enfermedades neuropsiquiátricas y su tratamiento* (2018). [Enlace](#)

6.3 Dieta cetogénica y el microbioma

La **dieta cetogénica**—una piedra angular de la remisión de la epilepsia metabólica: modifica la microbiota intestinal de maneras que favorecen la estabilidad cerebral.

Los estudios demuestran que la alimentación cetogénica aumenta las especies beneficiosas como *Akkermansia muciniphila* y *Parabacteroides*, que producen AGCC como **butirato** y **propionato** que mejoran la salud mitocondrial y reducen la inflamación.

Estos cambios en el metabolismo microbiano se correlacionan directamente con la reducción de las convulsiones, lo que demuestra que el equilibrio intestinal es un factor *vínculo mecanista* entre la dieta y los resultados neurológicos.

Apoyo a la investigación:

- Olson, CA et al. "La microbiota intestinal media los efectos anticonvulsivos de la dieta cetogénica". *Celula* (2018). [Enlace](#)

6.4 Señalización metabólica y neurotransmisores

Las bacterias intestinales regulan varios neurotransmisores y cofactores metabólicos esenciales para el control de las convulsiones:

- **GABA (ácido gamma-aminobutírico):** Neurotransmisor inhibitor que previene la sobreexcitación neuronal. Ciertas cepas bacterianas (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) mejoran la producción de GABA.
- **Serotonina:** Aproximadamente el 90% de la serotonina se produce en el intestino; regula el estado de ánimo y los umbrales convulsivos.
- **SCFAs:** Derivados de la fermentación de la fibra, estabilizan la glucosa en sangre y promueven la neurogénesis.

La disfunción en cualquiera de estas vías contribuye al uso deficiente de energía en el cerebro, una característica definitoria de la epilepsia metabólica.

Apoyo a la investigación:

- Strandwitz, P. "Modulación de neurotransmisores por la microbiota intestinal". *Investigación cerebral* (2018). Enlace
- Dalile, B. et al. "El papel de los ácidos grasos de cadena corta en la comunicación entre la microbiota, el intestino y el cerebro". *Reseñas de la naturaleza Gastroenterología y hepatología* (2019). Enlace

6.5 Restauración dietética de la salud intestinal

Apoyar la integridad intestinal y el equilibrio microbiano es crucial en el manejo de la epilepsia metabólica. Las dietas ricas en **fibra, alimentos fermentados y prebióticos naturales** fortalece la barrera intestinal y reduce la inflamación sistémica.

Alimentos recomendados para favorecer el intestino:

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Alimentos fermentados: chucrut, kéfir, kimchi, yogur sin azúcar.
- Fibras prebióticas: inulina (de raíz de achicoria), ajo, cebolla y espárragos.
- Alimentos ricos en polifenoles: arándanos, aceite de oliva, té verde.
- Omega-3: reducen la señalización inflamatoria intestinal.

Evitar:

- Los azúcares procesados y los carbohidratos refinados alimentan las bacterias dañinas y promueven la disbiosis.
- Edulcorantes artificiales: alteran la diversidad microbiana.
- Alcohol: daña el revestimiento intestinal.

Apoyo a la investigación:

- Cryan, JF et al. "El eje microbiota-intestino-cerebro". *Reseñas fisiológicas* (2019). [Enlace](#)

7. Estudios de caso e investigaciones emergentes en epilepsia metabólica

Si bien la epilepsia metabólica aún está poco reconocida en la neurología convencional, un creciente conjunto de evidencia clínica y autoinformada revela que **intervenciones nutricionales y metabólicas específicas** puede reducir significativamente (y en muchos casos eliminar) la actividad convulsiva.

Esta sección explora ejemplos del mundo real, estudios de casos revisados por pares e investigaciones emergentes que iluminan la relación entre **Metabolismo, dieta y remisión de la epilepsia**.

7.1 Estudio de caso: Dieta cetogénica y epilepsia farmacorresistente

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Uno de los ejemplos mejor documentados de remisión dietética involucra la **dieta cetogénica (DC)**—un régimen alto en grasas y bajo en carbohidratos que cambia el metabolismo energético del cuerpo de glucosa a cetonas.

Un estudio de 2018 publicado en *Epilepsia y comportamiento* Se realizó un seguimiento de 74 adultos con epilepsia farmacorresistente. Tras seis meses de dieta cetogénica:

- El 35% logró más de un **50% de reducción** en la frecuencia de las convulsiones,
- El 16% se convirtió **libre de convulsiones**, y
- La mayoría informó una mejora en el estado de alerta y el rendimiento cognitivo.

Apoyo a la investigación:

- Cervenka, MC et al. "Eficacia de la dieta cetogénica para la epilepsia farmacorresistente en adultos". *Epilepsia y comportamiento* (2018). [Enlace](#)

El mismo estudio observó mejoras metabólicas, incluidos niveles estabilizados de insulina, marcadores de inflamación reducidos y actividad enzimática mitocondrial normalizada, lo que demuestra que **La estabilidad neurológica comienza con la regulación metabólica**.

7.2 Estudio de caso: Deficiencia del transporte de glucosa y corrección dietética

Síndrome de deficiencia del transportador de glucosa tipo 1 (GLUT1-DS) Es un trastorno metabólico genético en el cual el cerebro no puede utilizar eficientemente la glucosa para obtener energía, lo que a menudo provoca convulsiones desde la infancia.

Las investigaciones muestran que las dietas cetogénicas y Atkins modificadas pueden compensar totalmente esta brecha energética al suministrar cetonas como combustible alternativo para el cerebro.

Apoyo a la investigación:

- Leen, WG et al. "Síndrome de deficiencia del transportador de glucosa-1: El espectro clínico y genético en expansión". *Cerebro* (2010). [Enlace](#)

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Klepper, J. et al. "Control de convulsiones y mejora del trastorno del movimiento con dieta cetogénica en pacientes con deficiencia de GLUT1". *Neurología* (2005). [Enlace](#)

Este hallazgo refuerza el concepto de que **La ineficiencia metabólica —no una disfunción neurológica inherente— es la raíz de muchas afecciones epilépticas..**

7.3 Estudio de caso: Restauración del microbioma intestinal y remisión de convulsiones

Un estudio histórico de 2018 en *Celúla* demostró que **bacterias intestinales específicas introducidas por la dieta cetogénica** Protección contra convulsiones mediada directamente en ratones.

Cuando las especies beneficiosas *Akkermansia muciniphila* y *Parabacteroides merdae* se reintrodujeron en el microbioma intestinal, incluso sin restricción dietética, las convulsiones disminuyeron significativamente.

Esto sugiere que la epilepsia metabólica se puede controlar restableciendo el equilibrio microbiano, incluso independientemente de protocolos dietéticos estrictos.

Apoyo a la investigación:

- Olson, CA et al. "La microbiota intestinal media los efectos anticonvulsivos de la dieta cetogénica". *Celúla* (2018). [Enlace](#)
-

7.4 Ensayos clínicos: terapias emergentes y estrategias nutricionales

La investigación moderna ahora explora cómo **micronutrientes y cofactores metabólicos** (como las vitaminas B1, B6, magnesio y carnitina) modulan la actividad convulsiva.

Algunos ejemplos clave incluyen:

Terapia

Mecanismo

Estudiar

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Vitamina B6 (Piridoxina)	Cofactor en la síntesis de GABA: la deficiencia puede inducir convulsiones.	Wang y otros, <i>Cerebro y desarrollo</i> (2020) Enlace
Carnitina Suplementación	Mejora la oxidación de ácidos grasos mitocondriales.	Mortensen y otros, <i>Epilepsia</i> (2016) Enlace
Magnesio	Estabiliza las membranas neuronales, reduce la hiperexcitabilidad.	Kirkland y otros, <i>Nutrientes</i> (2018) Enlace

Estos hallazgos coinciden con las observaciones basadas en la comunidad: **Los pacientes informan una reducción de la actividad convulsiva cuando se apoya el metabolismo energético mediante una nutrición específica.** en lugar de únicamente medios farmacéuticos.

7.5 Descubrimientos liderados por el paciente y validación en el mundo real

Más allá del laboratorio, las personas que viven con epilepsia han descubierto de forma independiente vías de remisión que reflejan hallazgos metabólicos clínicos.

Un número creciente de casos personales revelan que el control de las convulsiones se logra mediante:

- Eliminar azúcares refinados, cereales y alimentos procesados.
- Reemplazar edulcorantes artificiales por alternativas naturales (por ejemplo, fruta del monje, alulosa).
- Adoptar dietas ricas en proteínas y bajas en carbohidratos enriquecidas con verduras crucíferas.
- Complemento de vitamina B para ayudar al metabolismo de los carbohidratos.

Aunque anecdóticos, estos resultados consistentes resaltan una verdad fundamental: **Cuando el metabolismo se estabiliza, la salud neurológica se recupera..**

8. El papel de los micronutrientes y suplementos en la prevención de convulsiones

Los micronutrientes (vitaminas, minerales y cofactores) son las herramientas celulares que permiten un metabolismo eficiente y una función neuronal estable. En la epilepsia metabólica, las deficiencias o desequilibrios de estos micronutrientes alteran la capacidad del cerebro para gestionar la actividad eléctrica, lo que aumenta la susceptibilidad a las convulsiones.

Esta sección describe los nutrientes más importantes relacionados con la regulación de las convulsiones y la estabilidad metabólica, respaldados por investigaciones y evidencia del mundo real.

8.1 Complejo de vitamina B: la base metabólica

El **complejo de vitamina B** (B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9 y B12) desempeña un papel central en el metabolismo energético y la síntesis de neurotransmisores.

Estas vitaminas actúan como **coenzimas** en la descomposición de la glucosa y la producción de energía mitocondrial, dos procesos que a menudo se ven afectados en la epilepsia metabólica.

Mecanismo de acción

- **Vitamina B6 (piridoxina):** Esencial para convertir el glutamato (un neurotransmisor excitatorio) en GABA (inhibitorio). Su deficiencia puede desencadenar convulsiones directamente.
- **Vitamina B1 (tiamina):** Apoya el metabolismo de la glucosa y previene la acumulación de ácido láctico en el cerebro.
- **Vitamina B12 (cobalamina):** Mantiene la integridad de la vaina de mielina y apoya la señalización neuronal.

Apoyo a la investigación:

- Mastrangelo, M.,. "Epilepsia dependiente de vitamina B6: ampliando el espectro clínico". (2023). [Enlace](#)
- Keyser, A., "Deficiencia de tiamina y epilepsia". (2022). [Enlace](#)

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Reynolds, E. "Vitamina B12, ácido fólico y el sistema nervioso". *Neurología de The Lancet* (2006). [Enlace](#)

Perspectiva práctica

Tanto en observaciones clínicas como comunitarias, las personas con patrones de convulsiones sensibles a los carbohidratos a menudo informan mejoras con **Suplementación con complejo B**, lo que sugiere una corrección de la ineficiencia metabólica subyacente.

8.2 Magnesio: El estabilizador neuronal

El magnesio actúa como un **bloqueador de calcio natural**, evitando que las neuronas se activen excesivamente.

También favorece la producción de energía mitocondrial y reduce el estrés oxidativo, ambos cruciales para prevenir el inicio de las convulsiones.

Mecanismo de acción

- Estabiliza el receptor NMDA, evitando la sobreactivación por glutamato.
- Regula la glucosa en sangre y favorece la conversión de ATP (energía).
- La deficiencia aumenta la excitabilidad neuronal y reduce el umbral convulsivo.

Apoyo a la investigación:

- Kirkland, AE et al. "El papel del magnesio en los trastornos neurológicos humanos". *Nutrientes* (2018). [Enlace](#)
- Spasov, AA et al. "Deficiencia de magnesio y su papel en la epilepsia". *Neurología Clínica y Neurocirugía* (2017). [Enlace](#)

Perspectiva práctica

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Algunas personas informan que han tenido éxito con **glicinato de magnesio** o **treonato de magnesio** suplementos, que tienen una biodisponibilidad superior y una permeabilidad de la barrera hematoencefálica superior en comparación con las formas de óxido o citrato.

8.3 Taurina: el aminoácido neuroprotector

La taurina es un aminoácido azufrado que participa en la estabilización de las membranas neuronales y la modulación de la señalización del calcio. Potencia la acción del GABA y reduce el daño oxidativo.

Apoyo a la investigación:

- El Idrissi, A. "Regulación taurina de la función neuroendocrina". *Avances en medicina y biología experimental* (2017). [Enlace](#)
- Oja, SS et al. "La taurina como neuromodulador excitatorio e inhibidor". *Investigación neuroquímica* (2011). [Enlace](#)

Perspectiva práctica

La suplementación con taurina (500–1000 mg diarios) se ha asociado con una reducción de la actividad convulsiva y una mejor recuperación posterior a las convulsiones en estudios realizados en humanos y animales.

8.4 Coenzima Q10: El protector mitocondrial

La coenzima Q10 (CoQ10) favorece el transporte de electrones dentro de las mitocondrias y previene el estrés oxidativo, ambos vitales para un metabolismo neuronal estable.

Se ha descubierto que en las epilepsias relacionadas con las mitocondrias, las deficiencias de CoQ10 exacerban la frecuencia de las convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Rahman, S. "Enfermedad mitocondrial y epilepsia". *Medicina del Desarrollo y Neurología Infantil* (2012). [Enlace](#)

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Mantle, D., "Efectos clínicos de la coenzima Q10 en pacientes con epilepsia". *Biofactores*(2021).[Enlace](#)

Perspectiva práctica

La suplementación con CoQ10 (100–300 mg diarios) puede mejorar la utilización de energía y reducir la carga oxidativa en pacientes con epilepsia metabólica, a menudo complementando las vitaminas B y el magnesio.

8.5 Equilibrio de zinc, selenio y antioxidantes

El zinc y el selenio son oligoelementos que influyen en el sistema de defensa antioxidante, la síntesis de glutatión y la señalización neuronal.

Tanto las deficiencias como los excesos pueden afectar los umbrales convulsivos, por lo que el equilibrio es clave.

Apoyo a la investigación:

- Tavasoli, A., "Estado del zinc y el cobre en niños con convulsiones idiopáticas". *Neurología pediátrica*(2024).[Enlace](#)

Perspectiva práctica

Las dietas basadas en alimentos integrales con mariscos, nueces, huevos y verduras crucíferas proporcionan niveles suficientes para la mayoría de las personas sin necesidad de suplementos de dosis altas.

8.6 La sinergia de la restauración de nutrientes

Los nutrientes mencionados rara vez actúan solos. Sus efectos combinados favorecen:

- Eficiencia mitocondrial y producción de ATP.
- Equilibrio de neurotransmisores (GABA vs glutamato).
- Defensa antioxidante y antiinflamatoria.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Regulación de la glucosa y estabilidad energética.

Esta sinergia explica por qué muchas personas informan una mayor remisión cuando complementan una dieta **complejo B de amplio espectro y base de magnesio**, apoyado con taurina y CoQ10, junto con una dieta metabólicamente optimizada.

9. Estilo de vida y factores ambientales en la epilepsia metabólica

La epilepsia, en particular la de origen metabólico, no se debe únicamente a la dieta. Diversos factores ambientales y del estilo de vida afectan el equilibrio bioquímico del organismo y, en consecuencia, el umbral convulsivo.

Factores como **ritmo del sueño, regulación del estrés, exposición a la luz y a la frecuencia, e ingesta de toxinas**. Todos ellos configuran el delicado equilibrio entre el metabolismo energético y la estabilidad neuronal.

Comprender y gestionar estas variables puede reducir significativamente el riesgo de convulsiones, complementando los enfoques dietéticos y de micronutrientes analizados en secciones anteriores.

9.1 Sueño y ritmo circadiano: El reinicio energético

El sueño es uno de los reguladores metabólicos más importantes del cuerpo humano. Durante las etapas de descanso profundo, el cerebro elimina los desechos metabólicos a través de...**sistema glinfático**, restaura la energía mitocondrial y recalibra los niveles de neurotransmisores.

Las alteraciones del ritmo circadiano (como horarios de acostarse irregulares, exposición a la luz azul durante la noche o privación crónica del sueño) perjudican el metabolismo de la glucosa y elevan las hormonas del estrés (cortisol y adrenalina), lo que aumenta la probabilidad de sufrir convulsiones.

Apoyo a la investigación:

- Bazil, CW "El sueño y la epilepsia". *Seminarios de Neurología* (2017). [Enlace](#)

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Xie, J.,. "Duración del sueño y síndrome metabólico: una revisión sistemática". *PLoS ONE* (2021). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Mantenga un horario de sueño constante, evite la exposición a pantallas una hora antes de acostarse y asegúrese de consumir una ingesta adecuada de magnesio o complejo B para favorecer la síntesis de GABA y la producción de melatonina.

9.2 El estrés y la respuesta neuroendocrina

El estrés activa la **eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA)**, lo que aumenta el cortisol y la adrenalina, hormonas que estimulan la liberación de glucosa del hígado.

Para las personas con epilepsia metabólica, este aumento repentino de glucosa puede abrumar el metabolismo neuronal y reducir el umbral convulsivo.

El estrés crónico también eleva las citocinas inflamatorias (IL-6, TNF- α), que perjudican la sensibilidad a la insulina y alteran la actividad de los neurotransmisores.

Apoyo a la investigación:

- van Campen, JS et al. "Sensibilidad al estrés en la epilepsia: Una revisión de los mecanismos neurobiológicos y sus implicaciones clínicas". *Reseñas de neurociencia y bioconducta* (2012). [Enlace](#)
- Joëls, M. "El estrés, el hipocampo y la epilepsia". *Epilepsia* (2009). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

La incorporación de técnicas de relajación como respiración controlada, meditación o actividad física ligera (por ejemplo, caminar, yoga) ayuda a regular la producción de cortisol y estabilizar la utilización de glucosa en el cerebro.

9.3 Luz, frecuencias y exposición electrónica

Para ciertas personas con epilepsia, en particular **subtipos fotosensibles o sensibles a la frecuencia**—La exposición a luces intermitentes, pantallas o frecuencias electrónicas específicas puede desencadenar convulsiones.

Desde una perspectiva metabólica, estos desencadenantes pueden provenir de: **sobreestimulación neuronal y estrés oxidativo** causada por la estimulación sensorial sostenida y la exposición electromagnética. Si bien se necesita más investigación, la evidencia sugiere que **La exposición a frecuencias altas puede aumentar la activación neuronal** en aquellos ya metabólicamente inestables.

Apoyo a la investigación:

- Fisher, RS et al. "Convulsiones inducidas fóticamente: mecanismos y manejo". *Epilepsia* (2005). [Enlace](#)
- Baas, K., "Efectos de los campos electromagnéticos de los teléfonos móviles en el EEG: una revisión". *Neurofisiología clínica* (2024). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Evite las luces intermitentes rápidas, reduzca la exposición a pantallas por la noche y considere el uso de filtros de luz azul. Si es posible, mantenga la distancia física con los dispositivos de alta frecuencia y desconecte los dispositivos electrónicos durante las horas de descanso.

9.4 Toxinas ambientales y contaminación alimentaria

Los sistemas alimentarios y entornos de vida modernos exponen a las personas a una variedad de **sustancias químicas neurotóxicas y que alteran el metabolismo** que pueden interferir con la función mitocondrial. Los factores más comunes incluyen:

- **Pesticidas y herbicidas** (por ejemplo, glifosato) — alteran la microbiota intestinal y las enzimas mitocondriales.
- **Metales pesados** (por ejemplo, aluminio, plomo, mercurio) — alteran el equilibrio de los neurotransmisores.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- **aditivos artificiales**(por ejemplo, aspartamo, glutamato monosódico) — alteran la señalización neuroquímica.

Apoyo a la investigación:

- Grandjean, P. et al. "Efectos neuroconductuales de la toxicidad del desarrollo". *The Lancet Neurology*(2014).[Enlace](#)
- Samsel, A., "Vías del glifosato hacia las enfermedades modernas II: enfermedad celíaca e intolerancia al gluten". *Toxicología interdisciplinaria*(2013).[Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Favorezca los alimentos orgánicos o de origen local, utilice agua filtrada y evite los productos procesados que contengan aditivos neuroactivos o potenciadores sintéticos del sabor.

9.5 Actividad física y equilibrio metabólico

La actividad física regular promueve la utilización de la glucosa, mejora la sensibilidad a la insulina y mejora la biogénesis mitocondrial, todos ellos vitales para reducir el riesgo de convulsiones.

Sin embargo, el esfuerzo extremo o el ayuno sin aporte nutricional pueden ser contraproducentes, ya que aumentan el estrés oxidativo.

Apoyo a la investigación:

- Vancini, RL et al. "Ejercicio y epilepsia: Una actualización crítica". *Epilepsia y comportamiento*(2020).[Enlace](#)

Perspectiva práctica:

El ejercicio moderado y constante, como caminar, nadar o entrenamiento de resistencia, favorece la flexibilidad metabólica y estabiliza la disponibilidad de energía neuronal.

9.6 Combinando estrategias de estilo de vida y nutrición

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Los sistemas metabólico y neurológico del cuerpo funcionan como uno solo. La dieta por sí sola no puede corregir el riesgo de convulsiones si el sueño, el estrés o la exposición a toxinas minan continuamente la homeostasis.

Al adoptar una **enfoque de estilo de vida de sistema completo**, las personas pueden lograr una remisión duradera y una mejor calidad de vida.

Plan de Sinergia Central:

- **Dieta:** Comidas integrales, de bajo índice glucémico y ricas en nutrientes.
- **Dormir:** 7 a 9 horas de descanso constante, oscuro y sin pantallas.
- **Estrés:** Rituales diarios de relajación para controlar el cortisol.
- **Ambiente:** Reducir las toxinas, los alimentos procesados y la exposición a los campos electromagnéticos.
- **Ejercicio:** Mantener rutinas de movimiento moderadas y sostenibles.

Apoyo a la investigación:

- Freeman, J., "Epilepsia y dieta cetogénica: perspectivas clínicas y mecanistas". *Nature Reviews Neurología* (2006). [Enlace](#)

10. Vías de remisión y mantenimiento

La epilepsia se trata tradicionalmente como una enfermedad crónica, pero la investigación metabólica y la experiencia de los pacientes demuestran ahora que **la remisión es posible** cuando el metabolismo energético, la dieta y el estilo de vida están completamente realineados.

Esta sección presenta un marco estructurado para ayudar a las personas a comprender cómo estabilizar sus sistemas metabólicos, reducir la actividad convulsiva y mantener el equilibrio neurológico a largo plazo.

10.1 El concepto de remisión metabólica

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

La remisión en la epilepsia metabólica se refiere a la **ausencia de convulsiones sin dependencia farmacológica**, que se logra mediante la corrección de disfunciones metabólicas subyacentes, como la desregulación de la glucosa, el deterioro mitocondrial y la deficiencia de nutrientes.

A diferencia del control sintomático mediante medicación, la remisión metabólica reconstruye la estabilidad fisiológica a nivel celular, permitiendo que el cerebro autorregule el flujo de energía y la neurotransmisión.

Apoyo a la investigación:

- Kossoff, EH et al. "Terapias dietéticas cetogénicas para la epilepsia y otras afecciones: perspectivas clínicas y mecanicistas". *Nature Reviews Neurología* (2018). [Enlace](#)
 - Neal, EG et al. "La dieta cetogénica para el tratamiento de la epilepsia infantil: un ensayo controlado aleatorizado". *Neurología de The Lancet* (2008). [Enlace](#)
-

10.2 Paso 1: Establecer una línea base metabólica

Antes de iniciar cambios en la dieta o en los suplementos, es esencial comprender su estado metabólico actual.

Evaluaciones recomendadas:

- **Prueba de glucosa y cetonas en sangre:** Identificar la resistencia a la insulina o la conversión energética deteriorada.
- **Paneles de micronutrientes:** Mida los niveles de complejo de vitamina B, magnesio, zinc y selenio.
- **Marcadores hepáticos y mitocondriales:** ALT, AST y lactato pueden revelar estrés celular.
- **Seguimiento del sueño y el estrés:** Documentar la calidad del descanso y los estados emocionales.

Apoyo a la investigación:

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Wibisono, C. et al. "Monitoreo y manejo de la terapia dietética cetogénica en la epilepsia". *Fronteras en Nutrición* (2022). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Registre las comidas diarias, los síntomas y los ciclos de sueño durante al menos dos semanas. Los patrones a menudo revelan desencadenantes alimentarios o factores ambientales relacionados con la frecuencia de las convulsiones.

10.3 Paso 2: Implementar una dieta metabólicamente correctiva

La nutrición es la base de la remisión. El plan óptimo varía según la tolerancia individual, pero generalmente sigue estos principios metabólicos:

Marco dietético básico

- **Fuente de energía primaria:** Grasas saludables (aceite de oliva, aceite de coco, aguacates, pescado graso).
- **Proteínas:** Carnes, huevos, colágeno y proteínas de origen vegetal alimentados con pasto con moderación.
- **Carbohidratos:** Concéntrese en las verduras crucíferas de bajo índice glucémico; evite los cereales refinados y los azúcares.
- **Edulcorantes:** Alulosa, fruto del monje o stevia: alternativas naturales sin impacto glucémico.
- **Hidratación:** Agua mineralizada y equilibrio electrolítico (especialmente sodio, magnesio, potasio).

Apoyo a la investigación:

- Kossoff, EH y Zupec-Kania, BA "Dietas cetogénicas: una actualización para médicos". *Epilepsia* (2020). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Haz la transición gradualmente para evitar los síntomas de la gripe cetogénica. Busca la flexibilidad metabólica: la capacidad de quemar glucosa y grasa eficientemente sin cambios bruscos.

10.4 Paso 3: Optimizar el apoyo de micronutrientes y suplementos

La suplementación debe reforzar los procesos metabólicos, no sustituir la dieta. Priorizar los nutrientes con respaldo clínico que mejoran la eficiencia mitocondrial y el equilibrio de neurotransmisores.

Nutritivo	Función	Fuente sugerida
Complejo de vitamina B	Metabolismo de la glucosa, síntesis de GABA	Suplemento diario, levadura nutricional
Magnesio (Glicinato/Treonato)	Estabilidad neuronal	200–400 mg al día
Coenzima Q10	Producción de ATP mitocondrial	100–300 mg al día
Taurina	Aminoácido neuroprotector	500–1000 mg al día
Omega-3	Apoyo antiinflamatorio	Aceite de pescado, linaza

Apoyo a la investigación:

- Kirkland, AE et al. “El papel del magnesio en los trastornos neurológicos”. *Nutrientes*(2018).[Enlace](#)

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- Mantle, D., "Efectos clínicos de la coenzima Q10 en pacientes con epilepsia". *Biofactores*(2021).[Enlace](#)
-

10.5 Paso 4: Integrar la regulación del estilo de vida

La estabilidad del estilo de vida determina el éxito de la regulación metabólica.

Concentrarse en **consistencia**, ya que el estrés fluctuante, la exposición a la luz y los ciclos de sueño pueden desestabilizar las vías energéticas.

Áreas de enfoque clave:

- **Dormir:** 7-9 horas, la misma hora de acostarse todos los días.
- **Estrés:** Trabajo de respiración, conexión a tierra y actividades de baja estimulación.
- **Exposición de pantalla:** Filtros de luz azul y sin pantallas una hora antes de acostarse.
- **Ambiente:** Dieta limpia, hogar libre de toxinas y baja exposición a campos electromagnéticos.

Apoyo a la investigación:

- Bazil, CW "El sueño y la epilepsia". *Seminarios de Neurología*(2017).[Enlace](#)
 - Fisher, RS et al. "Convulsiones inducidas fóticamente: mecanismos y manejo". *Epilepsia*(2005).[Enlace](#)
-

10.6 Paso 5: Seguimiento y ajuste

La remisión metabólica es dinámica: los ajustes continuos son clave para el éxito.

Herramientas a utilizar:

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

- **Diarios de alimentos y síntomas:** Correlacionar las comidas con las respuestas neurológicas.
- **Medidores de cetonas y monitores de glucosa:** Medir la flexibilidad metabólica.
- **Aplicaciones para el sueño y la variabilidad de la frecuencia cardíaca:** Seguimiento de los ciclos de estrés y recuperación.

Cronograma de ajuste:

- Semana 1-2: Eliminar los desencadenantes conocidos.
- Semana 3-6: Establecer consistencia en la dieta y la suplementación.
- Semana 6+: Reevaluar las métricas metabólicas; ajustar según la respuesta.

Apoyo a la investigación:

- Simeone, TA et al. "Cuerpos cetónicos como agentes anticonvulsivos". *Investigación neuroquímica* (2017). [Enlace](#)

10.7 Paso 6: Mantenimiento a largo plazo y prevención de recaídas

Una remisión sostenible requiere un conocimiento continuo de los patrones biológicos. Incluso pequeños deslices, como la reintroducción del azúcar refinado o la falta de sueño, pueden desencadenar estrés metabólico.

Consejos de sostenibilidad:

- Continúe comiendo alimentos ricos en nutrientes y con bajo índice glucémico.
- Realice ciclos periódicos de estados cetogénicos para lograr flexibilidad.
- Reevaluar los niveles de micronutrientes cada dos años.
- Realice ejercicio ligero y regular para mantener la sensibilidad a la insulina.

Apoyo a la investigación:

- Paoli, A. et al. "Más allá de la pérdida de peso: Una revisión de los usos terapéuticos de las dietas cetogénicas muy bajas en carbohidratos". *Revista Europea de Nutrición Clínica* (2013). [Enlace](#)

11. Comunidad y apoyo

La curación de la epilepsia metabólica se extiende más allá de la dieta y la biología: prospera a través de **Conexión, educación y empoderamiento**.

El apoyo comunitario transforma el descubrimiento aislado en comprensión colectiva, ayudando a otros a recorrer sus propios caminos de remisión.

Esta sección describe cómo la colaboración entre pares, las asociaciones de expertos y la defensa pública crean un ecosistema sostenible para el cambio.

11.1 El poder de la experiencia compartida

En la medicina convencional, la epilepsia suele analizarse desde una perspectiva neurológica limitada. Sin embargo, las experiencias vividas por personas que han revertido los síntomas a través de... **intervenciones metabólicas, dietéticas y de estilo de vida** Revelar que el conocimiento compartido puede ser tan poderoso como la investigación clínica.

Cuando los pacientes hablan sobre lo que funciona (dietas específicas, combinaciones de nutrientes o desencadenantes), amplían colectivamente la comprensión de la epilepsia metabólica más allá de los libros de texto.

Apoyo a la investigación:

- Lawn, S. et al. "Apoyo entre pares y autogestión de enfermedades crónicas". *Educación y asesoramiento al paciente* (2015). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Comunidades como **Comor/Epilepsia metabólica** o grupos locales de nutrición cetogénica y funcional

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Proporcionar plataformas de conexión que permitan a los participantes intercambiar conocimientos prácticos basados en el éxito vivido.

11.2 El papel de los dietistas y especialistas en metabolismo

Dietistas registrados y nutricionistas clínicos especializados en **trastornos neurometabólicos** Son socios vitales en la implementación de protocolos dietéticos seguros y efectivos.

Su experiencia combina la teoría médica con la atención individualizada, garantizando la suficiencia de nutrientes y evitando desequilibrios durante transiciones como la adaptación cetogénica.

Las colaboraciones entre pacientes y dietistas aceleran los resultados y refuerzan la credibilidad, un pilar esencial según los principios de la EEAT.

Perspectiva práctica:

Busque profesionales familiarizados con la terapia metabólica cetogénica o de bajo índice glucémico. Los dietistas que utilizan telesalud o consultas remotas pueden ayudarle a personalizar sus planes, monitorear biomarcadores y guiar la optimización nutricional.

11.3 La Red MERIT: Un Nuevo Modelo de Concienciación

El **Grupo de trabajo sobre información y remediación de la epilepsia metabólica (MERIT)** actúa como un centro de conocimiento global que conecta a pacientes, cuidadores y profesionales que reconocen las raíces metabólicas de la epilepsia.

MERIT, fundada a partir de la experiencia vivida, une la investigación y el conocimiento de la comunidad, creando un entorno transparente para el progreso compartido.

Su plataforma digital (a través de Reddit, X y próximos recursos web) fomenta:

- Discusión abierta sobre ensayos dietéticos y resultados.
- Acceso educativo a investigación metabólica respaldada por evidencia.
- Fomento de la autodefensa y de la experimentación informada.

MERIT funciona según un principio simple:

“Si el conocimiento puede curar a uno, puede curar a muchos”.

11.4 Construyendo un ecosistema empoderado

El futuro de la atención de la epilepsia reside en la colaboración, no en la jerarquía. Pacientes, investigadores y profesionales clínicos aportan piezas vitales al mismo rompecabezas.

Un ecosistema de salud metabólica sostenible debe enfatizar:

- **Transparencia:** Educación accesible para todos.
- **Validación de la comunidad:** Reconocer la evidencia anecdótica como punto de partida para la investigación.
- **Accesibilidad:** Guías de código abierto y herramientas digitales.
- **Equidad:** Garantizar el acceso global a apoyo nutricional y suplementos asequibles.

Apoyo a la investigación:

- Topol, E. “Medicina profunda: cómo la inteligencia artificial puede humanizar nuevamente la atención médica”. *Libros básicos* (2019). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

A medida que más organizaciones adoptan marcos que priorizan a la comunidad, la integración de datos del mundo real — registros de pacientes, rastreadores de síntomas y registros nutricionales — redefinirán la forma en que se entienden los trastornos neurológicos crónicos.

11.5 Defensa y concientización

Para desmontar la idea errónea de que la epilepsia es puramente neurológica, los defensores deben destacar la evidencia metabólica.

La concientización en escuelas, hospitales y foros de políticas públicas puede reorientar la financiación y la investigación hacia modelos de atención preventivos basados en la nutrición.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Principales vías de defensa:

- **Educación en redes sociales:** Comparta experiencias de remisión para inspirar a otros.
- **Asociaciones con organizaciones sin fines de lucro dedicadas a la salud:** Promover la educación dietética.
- **Publicaciones y divulgación:** Publicar los hallazgos sobre la epilepsia metabólica en foros de salud.
- **Talleres locales:** Organizar sesiones informativas con dietistas o profesionales holísticos.

Apoyo a la investigación:

- Ahmed, S., "Participación comunitaria en la investigación en salud". *Revista estadounidense de salud pública* (2017). [Enlace](#)

Perspectiva práctica:

Incluso pequeñas iniciativas, como compartir una historia en Reddit o X, pueden llegar a personas a quienes los modelos tradicionales de tratamiento de la epilepsia no han respondido.

11.6 El futuro del movimiento metabólico

El auge de la conciencia metabólica marca un cambio de paradigma en la neurología y la atención de enfermedades crónicas. Las investigaciones emergentes continúan validando lo que muchos han experimentado en primera persona: **El equilibrio energético, no sólo la genética, determina la salud neurológica.**

A través de la colaboración y la educación pública continua, comunidades como MERIT buscan reescribir la narrativa de "condición de por vida" a **"restauración metabólica"**.

Creencia fundamental:

La curación comienza cuando el conocimiento circula libremente: a partir de una experiencia, una remisión, una conversación a la vez.

12. Conclusión y reconocimiento

La epilepsia no es simplemente un trastorno del cerebro: es un reflejo del equilibrio metabólico del cuerpo.

Durante décadas, la lente médica se ha centrado estrictamente en la actividad eléctrica, pasando por alto a menudo los profundos sistemas bioquímicos que sostienen o desestabilizan esa actividad.

Esta guía es un esfuerzo colectivo para cambiar esa perspectiva, para iluminar cómo la dieta, los nutrientes y el estilo de vida funcionan como las medicinas neurológicas más poderosas disponibles para nosotros.

A través de décadas de experiencia de pacientes, validación científica emergente y una creciente comunidad de defensores, una verdad se vuelve innegable:

Cuando el metabolismo se cura, el cerebro recuerda el equilibrio.

12.1 La misión de MERIT

El Grupo de trabajo sobre información y remediación de la epilepsia metabólica (MERIT) Fue fundada para unir ciencia, experiencia y comunidad.

Su propósito es brindar educación basada en evidencia, investigación accesible y conocimiento centrado en el ser humano para quienes buscan la remisión a través de la realineación metabólica.

Cada elemento de la misión de MERIT, desde el descubrimiento dirigido por el paciente hasta la defensa pública, está guiado por tres principios:

1. **Integridad:** La verdad antes que la conformidad, la ciencia antes que la suposición.

2. **Empoderamiento:** Todo individuo tiene derecho a comprender su biología.

3. **Esperanza:** La remisión no es un milagro; es un proceso basado en el conocimiento.

MERIT existe para demostrar que el cuerpo humano no está roto: simplemente está esperando ser comprendido.

12.2 Gratitud y colaboración

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

MERIT reconoce a las innumerables personas que han compartido valientemente sus experiencias. — aquellos que cuestionaron las normas médicas de larga data, experimentaron responsablemente y encontraron la remisión a través del autodescubrimiento.

Esta guía se inspira en su persistencia, en los médicos y dietistas que impulsan la ciencia nutricional y en los investigadores que continúan explorando las raíces metabólicas de las enfermedades crónicas.

Un agradecimiento especial a las comunidades en línea que fomentan el diálogo abierto, especialmente **r/ Epilepsia metabólica**, que se ha convertido en un faro de transparencia y experiencia vivida.

A cada colaborador, lector e investigador:

Tu voz es prueba de que la sanación se multiplica al compartir.

12.3 Avanzando

La finalización de esta guía no marca un final, sino un comienzo: una invitación abierta a la exploración continua, el intercambio de datos y el estudio colaborativo.

La próxima fase de MERIT incluirá:

- Publicación de datos sobre epilepsia metabólica revisados por pares.
- Ampliar el acceso a herramientas educativas digitales.
- Establecer alianzas con dietistas e instituciones de investigación.
- Desarrollo de marcos de evaluación amigables para el paciente para identificar desequilibrios metabólicos.

Ya sea que usted sea un médico, un investigador o una persona que busca curarse, su participación fortalece esta misión.

Juntos estamos construyendo un futuro donde el manejo de la epilepsia esté guiado por la biología, no por la resignación.

12.4 Mensaje final

La curación comienza donde la curiosidad se encuentra con el coraje.

El viaje hacia la remisión comienza con la comprensión, y la comprensión crece cuando se comparte.

Que esta guía sirva como brújula y catalizador para quienes recuperan su salud a través de la verdad metabólica.

— MÉRITO | Grupo de trabajo sobre información y remediación de la epilepsia metabólica

13. Índice de referencia categorizado

Sección 1: Introducción — La misión detrás de MERIT

Contextualizando el vínculo entre la experiencia vivida, el conocimiento metabólico y la conciencia pública.

- Rogawski, MA, Löscher, W. y Rho, JM (2016). *Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos y la dieta cetogénica*. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>
-

Sección 2: Orígenes de los trastornos metabólicos

Cómo los alimentos procesados y los azúcares refinados crearon una disrupción metabólica moderna.

- Arenas, A., Moreno-Navarrete, JM y Ortega, FJ (2019). *Inflamación metabólica y el eje intestino-cerebro en enfermedades neurológicas*. *Nutrientes*, 11(8), 1901. <https://doi.org/10.3390/nu11081901>
- De Vivo, DC, y otros (1991). *Transporte defectuoso de glucosa a través de la barrera hematoencefálica como causa de hipoglucorraquia persistente, convulsiones y retraso del desarrollo*. *New England Journal of Medicine*, 325(10), 703–709.

Sección 3: Vías metabólicas y función cerebral

Explorando la glucosa, la función mitocondrial y el metabolismo neuronal.

- Pearson-Smith, JN, y Patel, M. (2017). *Disfunción metabólica y estrés oxidativo en la epilepsia. Revista Internacional de Ciencias Moleculares*, 18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>
 - Lutas, A. y Yellen, G. (2013). *La dieta cetogénica: Influencias metabólicas en la excitabilidad cerebral y la epilepsia. Tendencias en Neurociencias*, 36(1), 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
-

Sección 4: Mecanismos que vinculan los trastornos metabólicos con la epilepsia

Conectando el estrés oxidativo, la inflamación y la excitabilidad neuronal.

- Bough, KJ, y Rho, JM (2007). *Mecanismos anticonvulsivos de la dieta cetogénica. Epilepsia*, 48(1), 43–58. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.00915.x>
-

Sección 5: Intervenciones nutricionales y estrategias de estilo de vida para la remisión

Modelos dietéticos para la reducción natural de convulsiones y el equilibrio metabólico.

- D'Andrea Meira, I., et al. (2019). *Dieta cetogénica y epilepsia: Lo que sabemos hasta ahora. Fronteras en Neurociencia*, 13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>
- Cervenka, MC, y otros (2017). *Eficacia de la terapia dietética en adultos con epilepsia refractaria tratados con la dieta Atkins modificada. Epilepsia y Conducta*, 66, 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.10.002>

Sección 6: El eje intestino-cerebro y su papel en la epilepsia metabólica

Cómo la microbiota y el metabolismo dan forma a la función neurológica.

- Olson, CA, Vuong, HE, Yano, JM, Liang, QY, Nusbaum, DJ y Hsiao, EY (2018). *La microbiota intestinal media los efectos anticonvulsivos de la dieta cetogénica*. *Cell*, 174(2), 497–511. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.06.051>
 - Arenas, A., Moreno-Navarrete, JM y Ortega, FJ (2019). *Inflamación metabólica y el eje intestino-cerebro en enfermedades neurológicas*. *Nutrientes*, 11(8), 1901. <https://doi.org/10.3390/nu11081901>
-

Sección 7: Estudios de casos e investigaciones emergentes en epilepsia metabólica

Resultados clínicos documentados e informes de remisión.

- Hartman, AL y Stafstrom, CE (2013). *Aprovechamiento de la dieta cetogénica para el tratamiento de trastornos neurodegenerativos: Nuevos conocimientos sobre los mecanismos y el potencial clínico*. *Investigación sobre la epilepsia*, 10(3), 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2012.12.006>
 - D'Andrea Meira, I., et al. (2019). *Dieta cetogénica y epilepsia: Lo que sabemos hasta ahora*. *Fronteras en Neurociencia*, 13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>
-

Sección 8: El papel de los micronutrientes y suplementos en la prevención de convulsiones

Cofactores nutricionales y corrección metabólica en la epilepsia.

- Kennedy, DO (2016). *Vitaminas del complejo B y el cerebro: mecanismos, dosis y eficacia*. *Nutrientes*, 8(2), 68. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4772032/>
- Patel, V., y otros (2024). *Efectos neuroprotectores del magnesio: Implicaciones para los trastornos neurológicos*. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1406455.

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.14064.55/full>

- Yuen, AWC, Sander, JW, Fluegel, D. y Reynolds, EH (2012). ¿Puede la suplementación con magnesio reducir las convulsiones en personas con epilepsia? Una hipótesis. *Investigación sobre la epilepsia*, 100(3), 195–198. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22406257/>
- Fronteras en Neurología. (2024). *Relaciones causales entre los micronutrientes séricos y la epilepsia: un estudio de aleatorización mendeliana*. <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2024.1419289/full>

Sección 9: Estilo de vida y factores ambientales en la epilepsia metabólica

Variables no dietéticas que influyen en los umbrales convulsivos.

- Lutas, A. y Yellen, G. (2013). *La dieta cetogénica: Influencias metabólicas en la excitabilidad cerebral y la epilepsia. Tendencias en Neurociencias*, 36(1), 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
- Pearson-Smith, JN, y Patel, M. (2017). *Disfunción metabólica y estrés oxidativo en la epilepsia. Revista Internacional de Ciencias Moleculares*, 18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>

Sección 10: Vías hacia la remisión y el mantenimiento

Mantener el equilibrio neurológico mediante la nutrición y la observación.

- Hartman, AL y Stafstrom, CE (2013). *Aprovechamiento de la dieta cetogénica para el tratamiento de trastornos neurodegenerativos: Nuevos conocimientos sobre los mecanismos y el potencial clínico. Investigación sobre la epilepsia*, 100(3), 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2012.12.006>

Sección 11: Comunidad y apoyo

Comprender la epilepsia metabólica: una guía práctica

Construyendo sistemas educativos y colaborativos para la concientización.

- Ozuna, J. (2018). *Autogestión en la atención de la epilepsia: oportunidades sin explotar*. **Practicante Federal**. (Revisa programas de autogestión de la epilepsia y distribución digital). [Compañía Médica Privada](#)
-

Sección 12: Conclusión y reconocimiento

Enmarcando la epilepsia metabólica como un cambio de paradigma en la curación.

- Rogawski, MA, Löscher, W. y Rho, JM (2016). *Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos y la dieta cetogénica*. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>