

Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas - **FIRE**



Mural: **Elementos de Vida**
Aporte del niño Miguel Ángel Machado Sanguino y su familia.

Homenaje a seis medicaciones que han salvado la humanidad y que aún son vigentes:
Fenobarbital, Digoxina, Aspirina, Penicilina, Lidocaina, Dioxigen.

Vol. IX No. 02
Cartagena de Indias, Colombia | Mayo 2025

Epilepsia en Colombia

Órgano de divulgación de la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia
y Enfermedades Neurológicas - FIRE

Res. Ministerio de Gobierno #002776
agosto 26 de 1982

Tarifa postal reducida No.112 | ADPOSTAL

Director:

Dr. Jaime Fandiño Franky.

Comité Editorial:

Dr. Jaime Fandiño Franky, presidente

Lic. Iris Dávila Miranda, vicepresidente

Dra. Marcela Caldera, neuróloga

Dra. Carolina Traslaviña, neuropsicóloga

Dr. Salim Díaz, neurocirujano

Dr. Néstor Gelis, radioncológo

Comité Directivo:

Chestin Marrugo

Laura Restrepo, psicóloga

Lic Carmen Pérez

Dr José Ospino, médico APECIN

Dr Julio Pestana, psicólogo

Producción y Fotografía:

Jorge Alvaro Quiroga | www.Fotonia.Co

Vol. IX No. 02

Cartagena de Indias, Colombia 2025

Flora y amplios ambientes naturales que nos acompañan en el FIRE

Contenido

	Pag.
1. Editorial	1
2. Neurocirugía	
2.1. Hipertensión endocraneana	2
2.2. Tumores primarios del sistema nervioso	9
2.3. Radiocirugía de tumores cerebrales, visión del neurocirujano	17
3. Neurología	
3.1 Valoración del temblor en atención primaria	24
3.2 Parálisis facial periférica	29
3.3 Enfoque del paciente con polineuropatía en atención primaria	35
3.4 Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth	40
3.5 Botulismo	45
3.6 Apnea Obstructiva del Sueño	52
4. Rehabilitación	
4.1 Terapia asistida con animales (TAA)	58
4.2 Neurorehabilitación en Epilepsia	64

Flora y amplios ambientes naturales que nos acompañan en el FIRE





Motivos de la reunión diaria de enfoque científico en el FIRE

El sentimiento que me invade es el deseo de conocer la verdad sobre el trabajo de los especialistas, médicos, psicólogos y rehabilitadores en general. Si verdaderamente dedican tiempo a estudiar, ¿serán capaces de comprender las implicaciones de otras ramas del conocimiento? ¿Nos limitaremos a leer un artículo semanal por correo electrónico, si es que lo hacemos, y será eso suficiente para mantenernos actualizados? Desde mi ingreso a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y el inicio de mi ejercicio profesional, la docencia ha sido el principal motor que me ha impulsado a estudiar. Sin embargo, lo que leía nunca fue suficiente, ya que el vasto cuerpo de conocimiento dentro de mi especialidad es abrumador. Esto ocurrió hace varios años, y algunas personas pueden pensar que estoy trasladando vivencias pasadas y obsoletas a la actualidad, donde existe tecnología avanzada como teléfonos celulares y computadoras para facilitar el aprendizaje y la revisión de cualquier tema relacionado con la medicina. Pero, ¿es esto realmente cierto? Tengo la firme convicción de que, en la práctica, leemos escasamente un artículo semanal, y únicamente dentro de nuestra propia especialidad.

Ahora bien, ¿qué ocurre con la cultura que todos los médicos y especialistas que trabajamos en el FIRE debemos poseer? Se argumenta que asistir a conferencias diarias sobre diversos temas resulta en una pérdida de tiempo para los profesionales. Sin embargo, este concepto entra en conflicto con los principios de formación cultural que todos debemos tener el derecho de recibir. También se menciona que los asistentes apagan la pantalla y no prestan atención, lo cual puede ser cierto en algunos casos, pero existen quienes realmente escuchan y asimilan el contenido de la conferencia.

Además, existe otro aspecto importante: las conferencias se publican en la revista virtual del FIRE, lo que nos permite leerlas para profundizar en los temas tratados. Quien dicta la conferencia se convierte en un referente tanto para el grupo como para otros profesionales en diversas regiones. Asimismo, esta actividad facilita el aprendizaje de cómo estructurar y presentar una conferencia, usar los términos y frases adecuados, y elaborar diapositivas efectivas. Todo esto constituye una forma adicional de aprendizaje.

Tomemos un momento para reflexionar sobre nuestro propio desarrollo cultural. El FIRE se encuentra en una disposición constante de apoyo, ya que la educación continua es esencial para el adecuado ejercicio de la ciencia y el bienestar profesional.

Jaime Fandiño Franky

1

Presidente



Editorial

Neurocirugía



Hipertensión Endocraneana

Dr. Ezequiel García Ballestas

Médico de atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas

Introducción

Caso clínico: Una mujer de 28 años acude a consulta médica por dolor de cabeza crónico, con varios meses de evolución, que se ha intensificado en las últimas tres semanas. El dolor es de tipo pulsátil, localizado en la región frontal, de carácter bilateral y de intensidad moderada. Se agrava al realizar actividades que aumentan la presión intracraneal, como toser o agacharse. La paciente también refiere visión borrosa intermitente, especialmente por la mañana, y sensación de "visión nublada", junto con un zumbido constante en ambos oídos (tinnitus). Niega pérdida de conciencia, náuseas o vómitos, pero presenta episodios esporádicos de dificultad para concentrarse.

No tiene antecedentes médicos significativos, salvo un aumento de peso de aproximadamente 10 kg en los últimos seis meses, sin causa aparente. Tampoco refiere antecedentes familiares de enfermedades neurológicas o de hipertensión intracraneal.

Exploración física:

- **Estado general:** La paciente no presenta fiebre ni signos de infección.





La hipertensión endocraneana es un aumento de la presión dentro del cráneo, frecuente en mujeres jóvenes con obesidad, que causa dolor de cabeza y visión borrosa. Su manejo incluye medicamentos, pérdida de peso y, en casos graves, cirugía.

Dr. Ezequiel García Ballestas

- *Presión arterial:* 118/75 mmHg, dentro de los límites normales.
- *Índice de masa corporal (IMC):* 32, lo que indica obesidad clase I.
- *Neurológico:* No se evidencian déficits motores ni sensitivos. La evaluación de la fuerza muscular y los reflejos son normales.
- *Fondo de ojo:* Se observa edema de papila bilateral, sin otras alteraciones retinianas.
- *Pruebas de agudeza visual:* Se detecta una leve disminución de la agudeza visual en ambos ojos.

La paciente mostró una mejoría progresiva de los síntomas tras tres meses de tratamiento con acetazolamida y pérdida de peso, con resolución parcial del papiledema y la mejora de la visión. La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que reduce la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el cerebro. Esto ayuda a disminuir la presión intracraneal (PIC). En este caso, la paciente presentaba papiledema, que es un signo de hipertensión intracraneal. La reducción de la producción de LCR mediante acetazolamida probablemente contribuyó a la disminución de la presión intracraneal, lo que permitió una resolución parcial del papiledema y una mejora de la visión.

Hipertensión endocraneal

Es un trastorno en el que se presenta aumento de la presión dentro del cráneo sin la presencia de un tumor. Los síntomas pueden incluir dolor de cabeza, visión borrosa, náuseas y vómitos, a menudo confundido con una masa cerebral. La causa exacta no siempre se conoce, pero se puede asociar con obesidad, uso de ciertos medicamentos o trastornos hormonales. Se describen algunos de ellos:

Meningitis serosa: Es una inflamación de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal (meninges), pero que no está causada por bacterias, sino por virus, hongos o agentes no infecciosos. En esta condición, el líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta características no inflamatorias como serosa (líquido claro y acuoso).

Hidrops meníngeo: Es una condición en la que hay una acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo dentro de las meninges, lo que puede provocar un aumento de la presión intracraneal. Este término es menos común y puede estar relacionado con diversas causas, como infecciones o trastornos estructurales en el cerebro.

Hipertensión intracraneal benigna: Es una elevación de la presión dentro del cráneo que no está asociada con un tumor, lesión o malformación estructural evidente. Se presenta con síntomas como dolor de cabeza, papiledema y visión borrosa, pero

no se identifica una causa clara. También se le conoce como hipertensión intracraneal idiopática.

Hipertensión intracraneal idiopática: Es otro término para la hipertensión intracraneal benigna. "Idiopática" significa que la causa no es conocida o identificada. A menudo afecta a mujeres jóvenes y puede estar asociada con la obesidad.

Pseudoabsceso cerebral: Se refiere a una imagen en las pruebas de diagnóstico, como una resonancia magnética, que puede parecer un absceso cerebral (una colección de pus en el cerebro) pero no lo es. Puede ser causado por otros trastornos, como tumores o infecciones que simulan una infección cerebral.

Hipertensión intracraneal sin tumor cerebral: Es una condición en la que hay un aumento de la presión dentro del cráneo sin la presencia de un tumor. Puede ser benigna, pero también puede estar relacionada con otros factores como trastornos en el flujo de líquido cerebroespinal o enfermedades metabólicas.

Hipótesis de fisiopatología

Aumento de la presión venosa central: Este incremento podría alterar el drenaje de varios fluidos corporales y modificar la función vascular en diversas regiones del cuerpo.

Disminución en el drenaje cefalorraquídeo (LCR) El aumento de la presión venosa central puede interferir con el flujo normal de LCR, lo que podría llevar a una acumulación anómala.

Desregulación de la leptina (efecto

protrombótico) La leptina, una hormona neuroendocrina, tiene un papel crucial en la regulación del metabolismo y la homeostasis energética. En este contexto, se sugiere que existe una alteración en la función de la leptina, favoreciendo un ambiente protrombótico.

Función neuroendocrina de la leptina: La leptina no sólo regula la ingesta alimentaria, sino que también influye en la actividad neuroendocrina relacionada con la coagulación y otros procesos metabólicos y vasculares.

Microtrombosis en el seno venoso: La alteración en la regulación de la leptina y el aumento de la resistencia leptina pueden llevar a la formación de microtrombosis, particularmente en el seno venoso cerebral, lo que podría contribuir a disfunciones vasculares y neurológicas.

Obesidad central: El aumento de la obesidad central se asocia con un incremento de la presión intraabdominal, pleural y el llenado cardíaco, lo que podría afectar la circulación venosa y exacerbando los efectos de la resistencia a la leptina.

Factores de riesgo

La condición afecta predominantemente a las mujeres, posiblemente debido a factores hormonales y metabólicos específicos de este grupo: *sobrepeso u obesidad (14-45 años)* Especialmente en mujeres jóvenes adultas (entre 14 y 45 años), son factores de riesgo significativos. La acumulación de grasa visceral puede contribuir a un aumento de la presión intraabdominal, pleural y cardíaca,

favoreciendo a disfunciones metabólicas y vasculares.

Fármacos: El exceso de vitamina A puede tener efectos negativos sobre la función metabólica y aumentar la presión intracraneal.

Tetraciclinas: Este grupo de antibióticos, especialmente cuando se usa en dosis altas o a largo plazo, ha sido asociado con efectos adversos que pueden influir en la presión intracraneal y otras funciones vasculares.

Danazol: Utilizado en el tratamiento de trastornos hormonales, pueden influir en la función vascular y metabólica, aumentando el riesgo de alteraciones tromboticas y de presión venosa central.

Manifestaciones Clínicas:

Se presentan dolores de cabeza difusos, que suelen estar relacionados con la presión intracraneal elevada. Además, se observan síntomas visuales, que incluyen alteraciones en la visión debido a la presión sobre el nervio óptico o estructuras oculares. Puede haber episodios de pérdida transitoria de la visión, generalmente asociados con alteraciones en la circulación ocular o la presión intra-craneal. También se experimenta fotopsia, una sensación de destellos o luces intermitentes en el campo visual, posiblemente relacionada con la irritación o daño de la retina o el nervio óptico.

El dolor retrobulbar, que se refiere al dolor en la parte posterior del ojo, también puede presentarse, frecuentemente asociado con problemas de presión ocular o inflamación de los nervios ópticos.

Además, se percibe tinnitus pulsátil, un sonido rítmico o silbante en los oídos, asociado con cambios en la presión venosa central o alteraciones en el flujo sanguíneo.

Se pueden presentar trastornos de los nervios craneales, especialmente del VI par craneal (abducens), lo que puede causar diplopía (visión doble) debido a la debilidad del músculo recto lateral del ojo, relacionada con la presión intracraneal elevada. También se observa dolor de espalda, que puede estar vinculado al aumento de la presión intracraneal o problemas posturales derivados de la misma.

Es importante destacar que, a pesar de las alteraciones visuales y de presión, no se presenta un deterioro cognitivo. Esto sugiere que las alteraciones están relacionadas principalmente con la presión física sobre las estructuras oculares y vasculares, sin afectar directamente la función cerebral superior.

criterios de Dandy modificado

conjunto de pautas utilizadas para diagnosticar la hipertensión intracraneal idiopática, específicamente en el contexto de la pseudotumor cerebral. Estos criterios incluyen los siguientes puntos:

1. *Síntomas de aumento de la presión intracraneal (PIC)* Los pacientes deben presentar síntomas indicativos de una elevación de la presión intracraneal, como dolor de cabeza, cambios visuales, tinnitus pulsátil, y edema de papila (hinchazón del disco óptico debido al aumento de presión).

2. Ausencia de hallazgos neurológicos focales: Durante el examen neurológico, no debe encontrarse evidencia de problemas neurológicos localizados, como debilidad o alteraciones en funciones motoras o sensoriales.

3. Ausencia de deformidad o anomalías en el sistema ventricular: Los estudios neuro diagnósticos (como las imágenes cerebrales) no deben mostrar deformidades, desplazamientos u obstrucciones en los ventrículos cerebrales. Sin embargo, puede haber algunos hallazgos excepcionales, como:

- Evidencia de aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) Esto se determina si la presión del LCR es mayor a 20 cm H₂O.
- Hallazgos en imágenes neurológicas, tales como una silla turca vacía (donde se observa que la glándula pituitaria está ausente o comprimida) una vaina del nervio óptico con espacios llenos de LCR, o estenosis o colapso de los senos venosos sin relación con el flujo sanguíneo.
- Despierto y alerta: El paciente debe estar consciente y alerta, sin alteraciones significativas en el nivel de conciencia.

Pruebas diagnósticas

Fundamentales para detectar la presión elevada dentro del cráneo y evitar complicaciones graves.

Oftalmoscopia: permite observar la retina del ojo a través del fondo de ojo, y verificar cambios en el nervio óptico, como edema papilar, que indican aumento de la presión intracraneal.

Resonancia magnética de cerebro (RMN) Es una prueba de imagen no invasiva que arroja detalles precisos sobre el cerebro y las estructuras circundantes. En pacientes con (HIC) puede mostrar signos de edemas cerebral, compresión de estructuras o herniación cerebral, que son indicativos de aumento de la presión dentro del cráneo. También ayuda a identificar causas subyacentes, como tumores, hematomas o malformaciones.

Punción lumbar: Se realiza para medir la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), si hay (HIC), la presión del LCR estará elevada. Este procedimiento debe hacerse con precaución, ya que, si el paciente tiene una herniación cerebral o un aumento severo de la presión arterial, esta prueba podría ser peligrosa al provocar un desplazamiento cerebral.

Tratamiento general

Suspender el fármaco causante si la HIC es secundario al uso de ciertos fármacos (como esteroides, ciclosporina o algunos antibióticos) se debe sustituir por una alternativa, bajo supervisión médica.

Pérdida de peso: En caso de hipertensión intracraneal idiopática, como en el caso del pseudotumor cerebral (hipertensión intracraneal benigna), la pérdida de peso puede ser útil, ya que se ha demostrado que la obesidad es un factor de riesgo importante.

Tratamiento farmacológico: Inhibidores de anhidrasa carbónica (como la acetazolamida), estos medicamentos reducen la producción de LCR, lo que ayuda a disminuir la presión intracraneal.
Diuréticos de asa (como la furosemida) ayudan a reducir el volumen de líquido

cefalorraquídeo y por ende, la presión intracraneal. Actúan aumentando la eliminación de líquidos a través de los riñones, lo que contribuye a reducir la presión.

Indometacina: Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que se puede utilizar en algunos casos, especialmente si la hipertensión intracraneal está relacionada con inflamación. Sin embargo, su uso debe ser cuidadosamente monitoreado debido a sus efectos secundarios gastrointestinales y renales.

Tratamiento quirúrgico.

Derivación de LCR (shunt de LCR) En casos graves de (HIC) crónica, se puede realizar una derivación quirúrgica para drenar el exceso de LCR hacia otra cavidad del cuerpo, como el abdomen, reduciendo así la presión dentro del cráneo. Esto se utiliza particularmente en condiciones como la hidrocefalia.

Fenestración de vaina del nervio óptico: Se utiliza cuando hay riesgo de daño permanente al nervio óptico, lo que puede llevar a la pérdida de la visión. Consiste en hacer una abertura en la vaina del nervio óptico para aliviar la presión que ejerce sobre él y mejorar la circulación del LCR alrededor del nervio.

Angioplastia de senos venosos: Utilizado para tratar la (HIC) causada por una obstrucción o estenosis de los senos venosos cerebrales. Estos senos venosos son estructuras que recogen la sangre desoxigenada del cerebro y drenan hacia las venas principales. El procedimiento consiste en insertar en el área afectada, generalmente a través de una punción en la

ingle, y dirigirlo hasta el área del seno venoso estrechado. Una vez allí, se utiliza un balón de angioplastia para dilatar el vaso y aliviar la obstrucción. El tratamiento es útil en pacientes con (HIC) idiopática o en pacientes que no responden a tratamientos conservadores.

Derivación lumboperitoneal: Implica la colocación de un catéter que conecta la región lumbar (parte baja de la espalda) para permitir que el exceso de LCR que se acumula en el cerebro sea drenado hacia el abdomen, donde el cuerpo lo absorbe. Aunque es generalmente eficaz, como cualquier cirugía, este procedimiento tiene algunos riesgos potenciales, como: Infección, obstrucción de catéter, hematoma o sangrado, peritonitis.

Pronóstico

Curso progresivo inicial: La HIC puede tener un curso progresivo al principio, especialmente en condiciones como hipertensión intracraneal idiopática (HII), en casos de obstrucción venosa o hidrocefalia. En muchos casos los síntomas pueden empeorar durante años antes de estabilizarse.

Persistencias de síntomas: Aunque los tratamientos (como la derivación lumboperitoneal o la angioplastia de senos venosos) pueden ayudar a reducir la presión intracraneal, hasta un 79% de los pacientes pueden seguir experimentados síntomas a pesar de la intervención.

Pérdida de visión permanente: Es una complicación común de la (HIC) si no se trata de manera adecuada. En algunos casos graves, hasta un 24% de los pacientes pueden experimentar pérdida

de la visión permanente debido al daño del nervio óptico o a la presión en las estructuras visuales del cerebro. Este riesgo resalta la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para prevenir daños irreversibles.

El pronóstico depende en gran medida de la causa de la hipertensión. Por ejemplo, la HII tiene un pronóstico relativamente favorable si se maneja adecuadamente, mientras que condiciones como tumores cerebrales o lesiones traumáticas pueden tener un pronóstico más reservado.



Neurocirugía



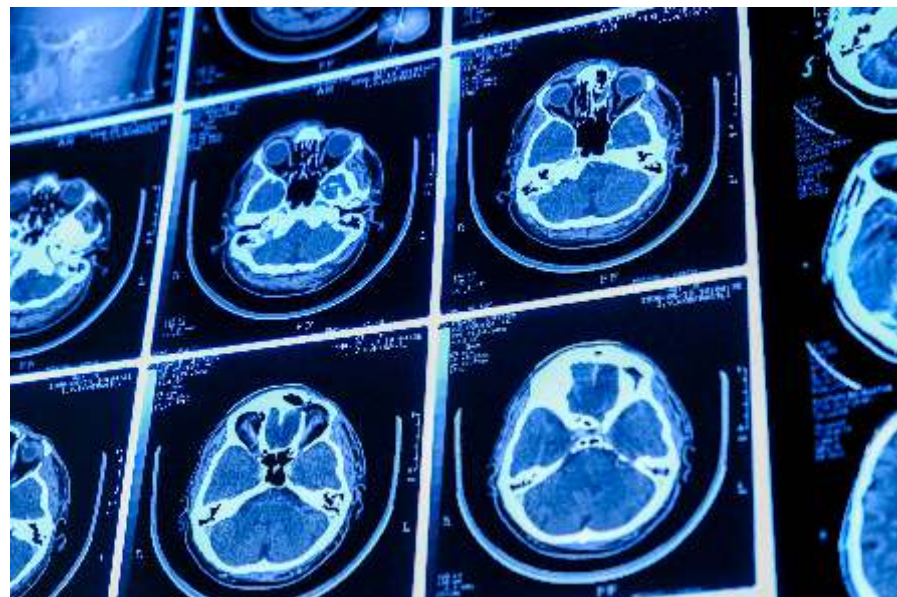
Tumores Primarios del Sistema Nervioso

Dr. Ezequiel García Ballestas

Médico de atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas

Los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) que se presentan de manera sindrómica están vinculados a diversos síndromes genéticos que predisponen al cáncer. Estos síndromes aumentan la probabilidad de desarrollar tumores en el SNC y suelen mostrar signos clínicos distintivos. A continuación, se exponen algunos de los síndromes más importantes.

Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un trastorno genético autosómico dominante causado por mutaciones en el gen NF1, ubicado en el cromosoma 17. Este síndrome se caracteriza por una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que incluyen la presencia de manchas café con leche en la piel, nódulos de Lisch en los ojos, y neurofibromas cutáneos, entre otros. La NF1 está asociada frecuentemente con tumores del sistema nervioso central (SNC), particularmente con gliomas de bajo grado. Uno de los más comunes es el glioma del nervio óptico, que se observa en una proporción significativa de pacientes con NF1, especialmente en aquellos con diagnóstico temprano. La afectación bilateral del nervio óptico en este contexto se considera casi patognomónica, es decir, altamente indicativa de la enfermedad.



Los gliomas del nervio óptico en pacientes con NF1 suelen ser de bajo grado, aunque pueden causar deterioro visual si no se diagnostican y tratan a tiempo. Estos tumores generalmente tienen un curso indolente y pueden no requerir tratamiento inmediato, dependiendo de su tamaño, localización y efectos sobre la función visual. Sin embargo, en algunos casos, los gliomas pueden crecer y ocasionar complicaciones graves, lo que puede llevar a la necesidad de una intervención quirúrgica o terapias como la quimioterapia o la radioterapia.

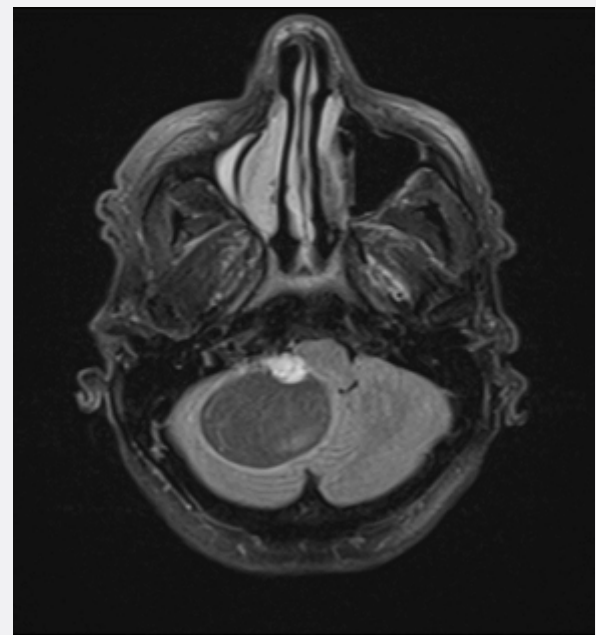
La presencia de gliomas del nervio óptico en pacientes con NF1 también puede estar acompañada de otros tipos de tumores en el SNC, incluidos astrocitomas y otros gliomas de bajo grado en diferentes áreas del cerebro. Además, los individuos con NF1 tienen un mayor riesgo de desarrollar tumores malignos, como glioblastomas, y otras neoplasias fuera del SNC, lo que hace que el seguimiento médico y la vigilancia periódica sean esenciales para la detección temprana y el manejo adecuado de estos tumores.

La evaluación clínica de pacientes con NF1 debe ser exhaustiva, incluyendo estudios oftalmológicos regulares para la detección de gliomas del nervio óptico y una vigilancia neurológica para identificar otros posibles tumores del SNC.

La **Neurofibromatosis tipo 2 (NF2)** es un trastorno genético autosómico dominante causado por mutaciones en el gen **NF2**, localizado en el cromosoma 22, que codifica una proteína denominada *merlina* o *schwannomina*, un supresor tumoral. Esta enfermedad se caracteriza principalmente por la formación de tumores benignos en el

sistema nervioso central (SNC) y en el sistema nervioso periférico, que pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes.

Uno de los hallazgos más distintivos de la NF2 es la presencia de **schwannomas vestibulares bilaterales**, también conocidos como **tumores del nervio acústico**, que afectan ambos nervios vestibulococleares (craneales VIII). Estos schwannomas, que se originan en las células de Schwann que recubren los nervios, pueden causar una variedad de síntomas neurológicos, tales como pérdida auditiva progresiva, tinnitus (zumbido en los oídos), vértigo y problemas de equilibrio. La pérdida auditiva puede ser irreversible si no se detecta y trata a tiempo. Los schwannomas vestibulares bilaterales son casi patognomónicos de la NF2, y su aparición temprana suele ser un indicativo clave para el diagnóstico de la enfermedad.



Hemangioblastoma de la fosa posterior. Paciente del fire

Además de los schwannomas, los pacientes con NF2 tienen un mayor riesgo de desarrollar otros tipos de tumores en el SNC. **Meningiomas**, que son tumores benignos que se desarrollan en las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal, se observan con frecuencia en esta condición. Estos tumores pueden ser asintomáticos o causar síntomas neurológicos debido a la compresión de estructuras cerebrales cercanas, dependiendo de su tamaño y localización. En algunos casos, los meningiomas pueden requerir tratamiento quirúrgico o radioterapia si presentan crecimiento significativo o síntomas.

Otro tipo de tumor asociado con la NF2 son los **ependimomas espinales**, que son neoplasias benignas que se desarrollan a partir de las células ependimarias que recubren los ventrículos del cerebro y el canal central de la médula espinal. Estos tumores son más comunes en la región espinal de los pacientes con NF2 y pueden causar síntomas neurológicos graves, como debilidad, pérdida de la sensación o disfunción motora, dependiendo de su localización en la médula espinal.

Además de estos tumores característicos, la NF2 también puede asociarse con otros hallazgos neurológicos y sistémicos. A pesar de ser una enfermedad dominante, la penetrancia clínica de la NF2 varía ampliamente entre los individuos, lo que significa que los síntomas y la gravedad de la enfermedad pueden diferir considerablemente entre los pacientes. La progresión de los tumores en NF2 puede ser variable, con algunos pacientes desarrollando síntomas en la adolescencia o en la adultez temprana, mientras que otros pueden no presentar



Algunos síndromes genéticos como NF1, NF2, Li-Fraumeni y otros aumentan el riesgo de tumores cerebrales, por lo que requieren diagnóstico temprano y seguimiento continuo.

Dr. Ezequiel García Ballestas

manifestaciones clínicas hasta más tarde en la vida.

El diagnóstico de NF2 se basa en los hallazgos clínicos, especialmente la presencia de schwannomas vestibulares bilaterales, y puede ser confirmado mediante estudios de imagen como la resonancia magnética (RM) cerebral y espinal. El manejo de los pacientes con NF2 implica un enfoque multidisciplinario que incluye vigilancia regular con estudios de imágenes para monitorear el crecimiento tumoral, intervenciones quirúrgicas para la resección de los tumores sintomáticos y, en algunos casos, tratamientos como la radioterapia o terapias farmacológicas para controlar el crecimiento tumoral.

En resumen, la neurofibromatosis tipo 2 es una enfermedad compleja que afecta a múltiples sistemas, especialmente al SNC y los nervios periféricos, y cuya presentación clínica incluye schwannomas vestibulares bilaterales, meningiomas y ependimomas espinales. El seguimiento médico regular es esencial para la detección temprana y el manejo adecuado de los tumores asociados con esta enfermedad.

El **síndrome de Li-Fraumeni (LFS)** es un trastorno genético autosómico dominante que aumenta significativamente el riesgo de desarrollar una amplia gama de tumores en diferentes etapas de la vida. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen **TP53**, conocido como el "guardián del genoma", que codifica una proteína crucial para la regulación del ciclo celular, la apoptosis (muerte celular programada) y la reparación del ADN. La

alteración de TP53 impide su función supresora de tumores, lo que favorece la acumulación de mutaciones y la proliferación celular descontrolada, dando lugar a la formación de diversos tipos de cáncer.

El síndrome de Li-Fraumeni está asociado con una variedad de tumores, que pueden presentarse a edades tempranas y en diferentes localizaciones del cuerpo. Entre los tumores más característicos asociados con este síndrome se incluyen **meduloblastomas** y **carcinomas del plexo coroideo**, aunque los pacientes también tienen un mayor riesgo de desarrollar otros tipos de cáncer, como sarcomas, leucemias, y cánceres de mama, de cerebro, de colon, y de hueso.

1. **Meduloblastomas:** Los meduloblastomas son tumores cerebrales malignos que se originan en el cerebelo, la parte del cerebro responsable del control de la coordinación motora. En el contexto del síndrome de Li-Fraumeni, estos tumores pueden desarrollarse a una edad temprana, siendo una manifestación importante de la enfermedad. Los meduloblastomas son de naturaleza agresiva y pueden presentar una alta tasa de recurrencia si no se tratan adecuadamente. El tratamiento suele implicar cirugía, radioterapia y quimioterapia.
2. **Carcinomas del plexo coroideo:** El plexo coroideo es una estructura dentro de los ventrículos cerebrales que produce el líquido

cefalorraquídeo. Los carcinomas que surgen de estas células son bastante raros, pero en el contexto del síndrome de Li-Fraumeni, la incidencia de estos tumores aumenta. Los carcinomas del plexo coroideo pueden causar síntomas neurológicos debido a la presión intracraneal elevada, como dolores de cabeza, alteraciones visuales y otros signos neurológicos. El tratamiento puede requerir cirugía y, en algunos casos, radioterapia.

Además de estos tumores, los individuos con síndrome de Li-Fraumeni tienen un riesgo significativamente elevado de desarrollar **sarcomas de tejidos blandos y huesos, leucemia, tumores de mama**, y varios otros tipos de cáncer en una variedad de órganos. Dada la naturaleza multisistémica del síndrome, los pacientes requieren vigilancia médica intensiva, que incluye pruebas genéticas y monitoreo regular para detectar la aparición temprana de tumores.

El diagnóstico del síndrome de Li-Fraumeni generalmente se basa en los criterios clínicos y en la identificación de mutaciones en el gen TP53 a través de pruebas genéticas. La gestión del síndrome se centra en la prevención y detección temprana de los tumores, así como en un tratamiento agresivo para aquellos tumores que se desarrollan. La identificación temprana de la enfermedad en miembros de la familia es crucial para establecer un seguimiento adecuado, dada la alta susceptibilidad al cáncer en una edad temprana.

En resumen, el síndrome de Li-Fraumeni es un trastorno genético grave asociado con un riesgo aumentado de desarrollar una variedad de tumores malignos, incluidos meduloblastomas y carcinomas del plexo coroideo. Este síndrome subraya la importancia de la vigilancia genética y médica en individuos afectados y sus familiares para el manejo adecuado de los riesgos oncológicos.

El síndrome de Cowden (también conocido como síndrome PTEN Hamartoma Tumor Syndrome, PHTS) es un trastorno genético autosómico dominante asociado con mutaciones en el gen **PTEN**, localizado en el cromosoma 10. Este gen codifica una proteína que actúa como un supresor tumoral, regulando diversos procesos celulares, como la proliferación, la apoptosis (muerte celular programada) y la reparación del ADN. La mutación en el gen PTEN interrumpe su función y contribuye a una mayor probabilidad de formación de tumores en varios órganos del cuerpo.

El síndrome de Cowden se caracteriza por la presencia de **hamartomas** (crecimientos benignos de tejido en diversas partes del cuerpo) y un mayor riesgo de desarrollar varios tipos de tumores, incluidos cánceres de mama, tiroides, endometrio, y otros tumores tanto benignos como malignos. Además de estos tumores comunes, el síndrome de Cowden también está asociado con ciertas manifestaciones neurológicas específicas, como la **enfermedad de Lhermitte-Duclos** (también conocida como **displasia cerebelosa gangliocítica**)

y **meningiomas**.

1. **Enfermedad de Lhermitte-Duclos (displasia cerebelosa gangliocítica):** Esta es una condición rara del cerebro que se caracteriza por un crecimiento anormal de las células en una parte del cerebelo, llamada *lóbulo posterior del cerebelo*, específicamente en la región conocida como la *corteza cerebelosa*. En la displasia cerebelosa gangliocítica, las células del cerebelo no se desarrollan de manera normal y pueden formar un tumor benigno. Los pacientes con esta enfermedad pueden experimentar síntomas neurológicos como ataxia (pérdida de coordinación motora), dolores de cabeza, mareos y dificultades en el equilibrio. Aunque la displasia cerebelosa gangliocítica no es cancerosa, puede ocasionar problemas neurológicos significativos debido a la presión ejercida sobre el cerebro.
2. **Meningiomas:** Los meningiomas son tumores benignos que se desarrollan en las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal, llamadas meninges. Aunque los meningiomas son generalmente benignos y crecen lentamente, en el contexto del síndrome de Cowden, estos tumores pueden ser más comunes y aparecer a una edad temprana en comparación con la población general. Los meningiomas pueden causar síntomas dependiendo de su

tamaño y localización, como dolores de cabeza, cambios en la visión, pérdida de memoria o convulsiones. En algunos casos, se requiere intervención quirúrgica para extirpar el tumor, aunque en otros casos pueden ser observados y monitoreados.

Además de estos problemas neurológicos, los pacientes con síndrome de Cowden tienen un mayor riesgo de desarrollar una serie de otros tumores, como los cánceres de mama y de tiroides, así como alteraciones cutáneas, como la aparición de *papilomas* (tumores benignos de piel) y *hamartomas mucosos* (lesiones benignas en las mucosas).

El diagnóstico del síndrome de Cowden se basa en la presencia de características clínicas específicas, como hamartomas y ciertos tipos de tumores, junto con la confirmación de mutaciones en el gen PTEN a través de pruebas genéticas. Dado que los pacientes con síndrome de Cowden tienen un mayor riesgo de desarrollar diversos tumores, la vigilancia regular mediante estudios de imagen, análisis genéticos y chequeos médicos es fundamental para la detección temprana de cualquier cambio en el estado de salud y la intervención temprana.

La esclerosis tuberosa es una enfermedad genética rara que se hereda de forma autosómica dominante y se caracteriza por la formación de **hamartomas** (tumores benignos) en varios órganos del cuerpo, incluidos el cerebro, los riñones, el corazón, los pulmones y la piel. Esta enfermedad es causada por mutaciones

en los genes **TSC1** o **TSC2**, que codifican las proteínas **hamartina** y **tuberina**, respectivamente. Estas proteínas están involucradas en la regulación del crecimiento celular y la inhibición de la proliferación celular descontrolada. La alteración de estos genes lleva a un crecimiento anormal de las células en diversos tejidos, lo que genera las lesiones típicas de la esclerosis tuberosa.

En el sistema nervioso central (SNC), una de las manifestaciones más comunes y características de la esclerosis tuberosa son los **astrocitomas subependimarios de células gigantes** (ASECG). Estos son tumores benignos que se desarrollan en las zonas cercanas a los ventrículos cerebrales, específicamente en la región subependimaria, que es la capa de tejido que recubre los ventrículos del cerebro. Los astrocitomas subependimarios de células gigantes son formaciones tumorales de bajo grado que generalmente se desarrollan en la infancia o en la adolescencia. Aunque son benignos, pueden presentar un crecimiento lento y a veces obstruir los ventrículos cerebrales, lo que puede provocar hidrocefalia (acumulación de líquido en el cerebro). Estos tumores pueden ser asintomáticos o causar síntomas como convulsiones, alteraciones del comportamiento, dificultades cognitivas o problemas de coordinación, dependiendo de su tamaño y localización.

Además de los astrocitomas subependimarios de células gigantes, los pacientes con esclerosis tuberosa también pueden desarrollar otras **lesiones gliales** en el

cerebro. Las lesiones gliales son proliferaciones anormales de células gliales, que son las células de soporte del sistema nervioso, responsables de proporcionar nutrientes y soporte estructural a las neuronas. Estas lesiones gliales pueden ser de diferentes tipos, como gliomas o hamartomas gliales, y pueden afectar diversas áreas del cerebro. En muchos casos, las lesiones gliales son benignas, pero pueden generar síntomas neurológicos dependiendo de su ubicación y tamaño, como convulsiones, retraso en el desarrollo, alteraciones en el aprendizaje y problemas de motricidad.

La enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL) es un trastorno genético autosómico dominante que se caracteriza por el desarrollo de varios tumores benignos y malignos. Uno de los hallazgos más comunes en esta enfermedad son los **hemangioblastomas**, que son tumores vasculares benignos que afectan principalmente al sistema nervioso central (SNC). Estos hemangioblastomas suelen localizarse en el **cerebelo**, la **médula espinal** y el **tronco encefálico**. Pueden causar síntomas neurológicos como problemas de equilibrio, debilidad, pérdida de sensibilidad o dificultades motoras, dependiendo de su localización. La enfermedad también se asocia con otros tumores en órganos como los riñones, los páncreas y las glándulas suprarrenales.

El síndrome de Gorlin (también conocido como **Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome**) es un trastorno genético

autosómico dominante asociado con un mayor riesgo de desarrollar **meduloblastomas**, que son tumores cerebrales malignos, además de **otros cánceres y manifestaciones extracraneales**, como carcinoma basocelular de piel, quistes y anomalías óseas. Este síndrome tiene implicaciones importantes para el manejo clínico de los pacientes, ya que requiere una vigilancia constante para la detección temprana de cánceres. La identificación de mutaciones germinales en el gen **PTCH1** (responsable del síndrome) puede guiar las decisiones de tratamiento y el seguimiento futuro, así como proporcionar orientación para el **asesoramiento genético** en las familias afectadas.

Referencias bibliográficas.

1. Campian, J., & Gutmann, D. H. (2017). CNS Tumors in Neurofibromatosis. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 35(21), 2378-2385. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.71.7199>
2. Ullrich, N. J. (2016). Neurocutaneous Syndromes and Brain Tumors. *Journal of Child Neurology*, 31(12), 1399-1411. <https://doi.org/10.1177/0883073815604220>
3. Perrino, M. R., Jongmans, M. C. J., Tomlinson, G. E., et al. (2025). Update on Cancer and Central Nervous System Tumor Surveillance in Pediatric NF2-, SMARCB1-, and LZTR1-Related Schwannomatosis. *Clinical Cancer*

Research: An Official Journal of the American Association for Cancer Research.

<https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-24-3278>

4. Kim, B., Tabori, U., & Hawkins, C. (2020). An Update on the CNS Manifestations of Brain Tumor Polyposis Syndromes. *Acta Neuropathologica*, 139(4), 703-715. <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02124-y>
5. Hansford, J. R., Das, A., McGee, R. B., et al. (2024). Update on Cancer Predisposition Syndromes and Surveillance Guidelines for Childhood Brain Tumors. *Clinical Cancer Research: An Official Journal of the American Association for Cancer Research*, 30(11), 2342-2350. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-23-4033>



Flora y amplios ambientes naturales que nos acompañan en el FIRE

Neurocirugía



Radiocirugía de Tumor Cerebral: Visión del Neurocirujano

Dr Kalil Kafury Benedetti
Especialista en neurocirugía

Historia

Horsley y Clarke emplearon dispositivos de localización en animales y descubrieron que los puntos de referencia externos (óseos) mostraban considerable variabilidad en relación con las áreas cerebrales específicas. Posteriormente, crearon el "estereoencefalotomo", que permitía realizar "estereoencefalotomías". Junto con Mussen, diseñaron el primer aparato destinado para su uso en seres humanos.

El término "estereotáctico", que proviene del griego *stereo* (tridimensional) y del latín *tactico* (tocar), fue desarrollado posteriormente. En 1948, Lars Leksell creó su primer prototipo de marco estereotáctico, basado en los trabajos de Wycis en Filadelfia. Leksell ideó el concepto de radiocirugía estereotáctica como un método no invasivo para realizar lesiones ablativas, inicialmente para procedimientos funcionales.

La radiocirugía estereotáctica fusiona las técnicas de localización estereotáctica, aplicadas en neurocirugía, con la física de la radiación para dirigir energía (rayos X, rayos gamma, protones) hacia un objetivo o lesión definido por imágenes. Según Leksell, la





La radiocirugía estereotáctica trata tumores cerebrales con precisión y sin cirugía, siendo efectiva en lesiones benignas y malignas con bajo riesgo y buen pronóstico.

Dr Kalil Kafury Benedetti

radiación se administra en un solo procedimiento (dosis), con una disminución brusca de la dosis, de modo que el cerebro circundante reciba la menor irradiación posible, para lo cual es necesario un marco con coordenadas estereotácticas.

En las décadas de 1960 y 1970, Leksell y Larsson trabajaron en la mejora de dispositivos para lograr mayor precisión y descubrieron que una fuente fija de cobalto alcanzaba este objetivo, lo que llevó a la creación del gamma-knife.

Después de eso, diversos investigadores como Fabrikat, Kyellberg, Winston, entre otros, utilizaron ciclotrones o aceleradores lineales como fuentes de energía para la radiocirugía. Los avances en neuroimágenes (como la TAC y la RNM) y en software de planificación han mejorado los resultados en los pacientes, lo que ha convertido a la radiocirugía estereotáctica (SRS) en el tratamiento preferido para muchas enfermedades del sistema nervioso central, además de ser un componente clave en los programas de residencia en neurocirugía.

Bases físicas y biológicas.

En términos simples, consiste en aplicar dosis muy bajas de radiación en forma de arcos que convergen en un solo punto (isocentro), recibiendo este punto la dosis

completa, mientras que el tejido circundante recibe una mínima radiación, con efectos casi nulos fuera de la zona de la lesión. Originalmente, la radiocirugía se refería a la destrucción de objetivos intracraneales o la inducción de efectos biológicos deseados en el tejido objetivo mediante el uso de una única dosis alta de rayos ionizantes enfocados a través del cráneo intacto. Sin embargo, el concepto de radiocirugía se ha ampliado para incluir tratamientos de una a cinco fracciones y ahora también abarca la focalización en la columna vertebral.

La radiación daña el ADN de las células tumorales, pero también podría afectar el ADN de las células normales en su trayecto. Un solo haz de radiación de baja dosis ingresa al paciente y se dirige hacia el objetivo. La dosis aumenta progresivamente en el objetivo (o target), donde múltiples haces de radiación se cruzan. A diferencia del área donde se acumula la radiación (target), el tejido nervioso normal circundante no se ve afectado por las altas dosis debido a la focalización de los haces de radiación, que convergen en el target y son dirigidos estereotácticamente

con el apoyo de un marco de estereotáxica. La obliteración del suministro vascular y el daño endotelial en los vasos del tumor juegan un papel mucho más relevante en la radiocirugía que en la

radioterapia convencional, además del daño al ADN en el target.

Hoy en día existen diversos tipos de equipos para administrar dosis de radiación en la radiocirugía estereotáctica, como aquellos que utilizan radiación gamma (gamma knife), rayos X (aceleradores lineales) y protones (proton beam). Este último es más difícil de conseguir y se emplea en pocos centros alrededor del mundo, aunque es más adecuado para pacientes pediátricos.

Lesiones Intracraneales Tratables con Radiocirugía

La radiocirugía ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de diversas lesiones intracraneales, incluyendo tumores benignos, tumores malignos, malformaciones vasculares, neuralgia del trigémino y epilepsia.

Tumores Benignos

- Meningiomas
- Schwannomas
- Adenomas hipofisarios
- Glomos yugulares
- Otras lesiones benignas

Tumores Malignos:

- Metástasis

Otras Lesiones:

- Astrocitomas
- Oligodendrogliomas
- Ependimomas
- Neurocitomas
- lesiones no tumorales

- malformaciones arteriovenosas
- neuralgia del trigémino
- epilepsia

Criterios generales para la selección de Pacientes candidatos a radiocirugía.

Se consideran candidatos para radiocirugía estereotáctica (SRS) a aquellos pacientes con lesiones tumorales benignas, ya sean únicas o múltiples, que no superen los 3 cm de diámetro mayor, siendo la radiocirugía de dosis única la opción preferida. En el caso de lesiones tumorales benignas mayores a 3 cm, se prefiere el tratamiento fraccionado. Es fundamental considerar otros factores como el tipo de lesión, la dosis de radiación necesaria, y la proximidad a estructuras de riesgo (como el quiasma óptico, tallo cerebral o cóclea). Por ejemplo, si una lesión tumoral está cerca del quiasma óptico (como en el caso de un adenoma hipofisario) y se encuentra a menos de 2 mm de distancia de esta estructura, se optaría por fraccionar la dosis en lugar de administrar una dosis única, incluso si la lesión mide menos de 3 cm, debido al riesgo de irradiar el quiasma óptico.

Schwannomas vestibulares

Según las guías EANO (asociación europea de neurooncología), se prefiere la observación sobre el tratamiento quirúrgico en schwannomas incidentales asintomáticos e incidentales, y avala la realización de radiocirugía estereotáctica sobre el tratamiento quirúrgico en dichos casos. El tratamiento de elección para los schwannomas pequeños sintomáticos (menores de 3 cms) es la radiocirugía

estereotáctica, así como para los pacientes con remanentes tumorales posquirúrgicos, ya que el objetivo es la preservación de la función del nervio facial y auditiva. Para tumores mayores de 3 cms en pacientes sin comorbilidades se prefiere la realización de tratamiento quirúrgico inicial.

Meningiomas

En el caso de los meningiomas, el tratamiento quirúrgico es considerado el estándar de oro, recomendándose una resección completa que incluya la duramadre y el hueso. Sin embargo, en muchos casos no es posible lograr una resección total. Las indicaciones para la radiocirugía estereotáctica (SRS) incluyen su uso como tratamiento adyuvante en casos de resección incompleta y en tumores recidivantes, así como tratamiento primario para meningiomas que no son accesibles quirúrgicamente o en pacientes que no son candidatos para cirugía o que presentan contraindicaciones para la misma. Existen factores fuera del control del crecimiento tumoral, como la expansión fuera de los márgenes del tratamiento y la histología del tumor. Por ejemplo, un meningioma grado 1 tiene una supervivencia a 5 años del 100%, el grado 2 presenta una supervivencia del 83% a 5 años, y el grado 3 tiene una supervivencia aproximada del 0%.

Tumores en la región selar

Las lesiones tumorales más comunes en esta área son los adenomas hipofisarios, craneofaringiomas y metástasis. Es

importante considerar los criterios generales para la selección de pacientes para radiocirugía estereotáctica, además de realizar una evaluación clínica completa que incluya valoración visual, estudios de imagen y un examen endocrinológico exhaustivo, que debe incluir el perfil hormonal del eje hipotálamo-hipofisario.

En el caso de los tumores hipofisarios, el tratamiento principal sigue siendo quirúrgico, salvo en los casos de microadenomas que no cumplen con los criterios para cirugía o en aquellos microadenomas productores de prolactina, que generalmente pueden ser tratados con cabergolina u otros agonistas dopaminérgicos. Las indicaciones para radiocirugía incluyen lesiones inoperables, aquellas que son refractarias al tratamiento médico o quirúrgico, cuando no se recupera la función hormonal a pesar de un tratamiento quirúrgico o endocrinológico adecuado, y cuando existe un alto riesgo quirúrgico. Para realizar radiocirugía de dosis única, debe haber una distancia segura entre la lesión tumoral y el quiasma óptico (de 2 a 5 mm); si esto no se cumple, se prefiere el tratamiento fraccionado. Los adenomas hipofisarios productores de prolactina, somatotropina o ACTH requieren dosis mayores de radiación, y se recomienda suspender medicamentos como la cabergolina de 6 a 8 semanas antes del tratamiento con radiocirugía. En los adenomas no funcionantes, se logra el control del crecimiento en el 93% de los pacientes en 4 años, y se considera exitoso

si se detiene el crecimiento tumoral, incluso sin una reducción en el volumen tumoral. En el caso de los adenomas funcionantes, se sugiere suspender el tratamiento antiselector 6 a 8 semanas antes del tratamiento. En prolactinomas, se alcanza una remisión en el 52% de los casos cuando se utiliza el tratamiento de primera línea, mientras que en la enfermedad de Cushing, la remisión puede lograrse en un rango amplio de tiempo (de 2 meses a 8 años), requiriendo retratamiento si persiste, con una eficacia del 50% y un 75% en tratamientos repetidos. Resultados similares se obtienen en pacientes con acromegalia, logrando estabilización del tamaño tumoral y una disminución más lenta de la producción de somatotropina.

Como riesgos de la radiocirugía en la región sellar se describe la aparición de hipopituitarismo en aproximadamente un 30 % de los pacientes y lesión del III y II par en menos de 1% de los pacientes. Aunque teóricamente existe el riesgo de desarrollar tumores inducidos por radiación, hasta la fecha no se han reportado tales casos.

Radiocirugía para tumores malignos

Las lesiones malignas que comúnmente se manejan con radiocirugía son las metástasis, considerando que existen indicaciones quirúrgicas más o menos definidas según el estado general del paciente, el estadio del cáncer, la localización, el tamaño y el número de las lesiones tanto intracraneales como sistémicas. En términos generales, se

consideran indicaciones quirúrgicas las metástasis cerebrales únicas de origen primario desconocido, las lesiones múltiples que pueden ser tratadas mediante el mismo abordaje, o cuando una de las lesiones representa un riesgo inminente para la vida del paciente.

Se consideran indicaciones "obligatorias" para cirugía aquellos pacientes sin una histología clara, con un gran efecto de masa o que presenten síntomas neurológicos focales. Los principales predictores de la respuesta a la radiocirugía de dosis única son la dosis de radiación prescrita, el tamaño de la lesión tumoral (con una mejor respuesta cuando las lesiones miden menos de 10 mm) y la histología del tumor.

La radiocirugía estereotáctica (SRS) para metástasis solitarias es una alternativa a la resección quirúrgica cuando la cirugía podría generar nuevos déficits neurológicos, y el volumen y la localización de la lesión no causan daño a las estructuras circundantes debido a la radiación. Se debe considerar como una terapia adjunta si se espera una mejora de los síntomas focales y de la calidad de vida funcional en el corto plazo. En pacientes con metástasis solitarias, la SRS debe emplearse para reducir el riesgo de progresión local. En pacientes con 2 a 4 metástasis, se recomienda utilizar SRS para el control local en lugar de la radioterapia holoencefálica, siempre que el volumen acumulado de las lesiones sea inferior a 7 ml. El uso de radiocirugía sola está indicado para mejorar la supervivencia total de los pacientes con

más de 4 metástasis, siempre que el volumen acumulativo sea menor a 7 ml. En pacientes que han sido sometidos a resección quirúrgica de una metástasis solitaria, la radiocirugía estereotáctica debe realizarse para reducir la tasa de recurrencia local en el área de la cavidad de resección.

En cuanto a la supervivencia, no se observa una diferencia significativa entre la radiocirugía de dosis única (cuando está indicada) y la combinación de cirugía más radiocirugía, cirugía con radioterapia holoencefálica, o radiocirugía con radioterapia holoencefálica. Sin embargo, el uso de radioterapia holoencefálica conlleva un mayor riesgo de deterioro cognitivo, mientras que el tratamiento quirúrgico sin radioterapia se asocia con una reducción de la esperanza de vida en comparación con las combinaciones de tratamiento quirúrgico con radioterapia o radiocirugía. En conclusión, en términos de supervivencia, se recomienda realizar una resección quirúrgica en pacientes con metástasis solitarias o únicas, combinada con radiocirugía de dosis única o, alternativamente, radiocirugía de dosis única por sí sola, ya que ambos enfoques muestran resultados similares.

Radiocirugía para otros tumores malignos

Otras lesiones tumorales que pueden ser tratadas con radiocirugía incluyen los astrocitomas en caso de recidivas pequeñas y localizadas, así como los ependimomas (aunque la radioterapia convencional sigue siendo el tratamiento

más utilizado para estos, después de la cirugía, y para los astrocitomas de alto grado, la quimioterapia es el tratamiento estándar). También se consideran tratables con radiocirugía los condrosarcomas y cordomas, los cuales presentan tasas de control tumoral cercanas al 60% a los 5 años.

Conclusión

La radiocirugía estereotáctica es una herramienta que cada vez gana más terreno en el beneficio de pacientes con patológicas benignas del sistema nervioso central que antes se consideraban de difícil manejo y en patologías malignas con poco riesgo de complicación y con mejor pronóstico funcional a mediano y largo plazo.

Bibliografía

1. Badakhshi H. *Image-guided stereotactic radiosurgery: high-precision, non-invasive treatment of solid tumors*. Springer, 2016.
2. Graber J et al. *Congress of Neurological Surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the use of stereotactic radiosurgery in the treatment of adults with metastatic brain tumors*. Neurosurgery, 2019; 0:1-3.
3. Lim M et al. *Handbook of radiosurgery in CNS Disease*. Ed. Demos Medical, NY, 2013.
4. Lundsford LD. *Radiosurgery and Pathological Fundamentals*. Vol. 20, Karger, 2007.

5. Lundsford LD. *Gamma Knife Brain Surgery*. Vol. 14, Ed. Karger, 1998.
6. Roland G et al. *EANO guidelines on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma*. Neuro Oncol, 2020 Jan; 22(1): 31-45.
7. Roland G et al. *EANO guidelines on the diagnosis and management of meningiomas*. Neuro Oncol, 2021 Nov; 23(11): 1821-1834.
8. Sheehan JP. *Controversies in stereotactic radiosurgery: Best evidence recommendations*. Thieme, 2014.



Neurología



Valoración del temblor en Atención Primaria

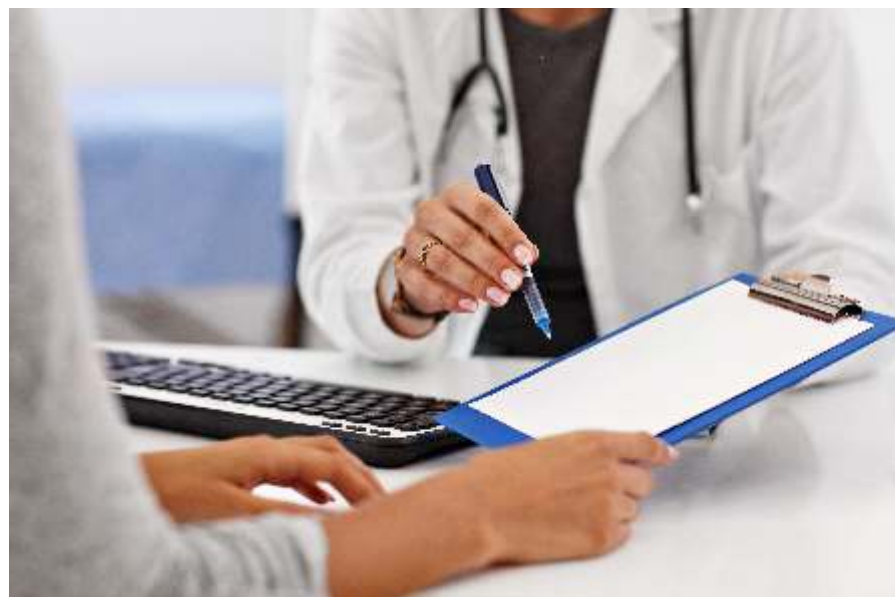
Dr Iván Molineros Amaris

Médico de atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas.

Definición

Movimiento rítmico, involuntario y oscilatorio de una o varias partes del cuerpo. Este fenómeno resulta de la contracción alternante de los músculos agonistas y antagonistas, y constituye el trastorno del movimiento más común. La clasificación del temblor se basa en el momento que ocurre y las condiciones en las que se manifiesta:

- *Temblor postural*, se presenta cuando un paciente mantiene una postura fija, por ejemplo, sostener los brazos extendidos; es característico de trastornos como el temblor esencial.
- *El temblor de reposo* ocurre cuando la persona está en reposo y no realizando algún movimiento voluntario, como cuando las manos están descansando sobre el regazo. Es típicamente asociado con la enfermedad de parkinson; suele disminuir o desaparecer con el movimiento voluntario y aumenta con el estrés o la ansiedad.
- *Temblor de acción* se presenta durante el movimiento voluntario de una parte del cuerpo.





El temblor es un movimiento involuntario común con diversas causas; su evaluación clínica y por imágenes permite identificar el tipo y origen para guiar el tratamiento adecuado.

Dr Iván Molinares Amaris

- *Temblor de intención* ocurre cuando el paciente realiza un movimiento dirigido hacia un objetivo, como alcanzar un objeto, este tipo de temblor es característico de trastornos cerebelosos, como la ataxia cerebelosa, se intensifica a medidas que se acerca el objetivo y puede interferir con la precisión del movimiento.

Temblor fisiológico exacerbado

Temblor rápido, se caracteriza por movimientos rápidos y oscilatorios de una o varias partes del cuerpo, su frecuencia es alta, superior a los 6-8 Hz (ciclos por segundo)

Personas sanas. No es una enfermedad, presenta en pacientes sin patologías neurológicas. El temblor rápido puede ser transitorio, y no necesariamente indicar trastornos subyacentes, esto puede presentarse por efecto de estrés, ansiedad o fatiga.

Desencadenantes. Este temblor suele ser inducido por varios factores, como el consumo de ciertas sustancias, cambios en el estado emocional o cansancio físico.

Tratamiento

Los betabloqueantes, como el propanolol, se utilizan en el tratamiento de diversos tipos de temblores, incluyendo el temblor esencial y otros inducidos por la ansiedad y estrés. Estos medicamentos actúan

bloqueando los receptores betaadrenérgicos, lo que reduce la excitabilidad del sistema nervioso simpático, y puede disminuir la frecuencia e intensidad del temblor rápido.

Temblor esencial

Es el más común entre los temblores. Su prevalencia es baja en la población general, afecta aproximadamente a 3-4 personas por cada 1.000 individuos. Aunque el temblor esencial generalmente, afecta las extremidades, también puede involucrar otras áreas, como la cabeza (temblor cefálico) y la voz. Es un trastorno aislado, es decir, no se asocia a otros signos neurológicos como rigidez, bradicinesia (lentitud de los movimientos) o alteraciones cognitivas, lo que ayuda a diferenciarlo de otras enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de parkinson.

Aunque en muchos pacientes el temblor es leve, en algunos casos puede volverse lo suficientemente severo como para interferir con las actividades diarias, como escribir, comer, beber.

El tratamiento incluye el uso de toxina botulínica, que puede aliviar el temblor al bloquear la liberación de neuro-transmisores en los músculos afectados, y en casos más graves, se puede recurrir a la cirugía (como la estimulación cerebral profunda) para controlar el temblor.

Temblor parkinsoniano

Es un trastorno degenerativo que afecta el sistema motor, se produce debido a la pérdida de neuronas dopaminérgicas en una región del cerebro llamado *sustancia negra* lo que interrumpe el equilibrio en los circuitos neuronales responsables del control del movimiento. El temblor parkinsoniano tiende a identificarse en situaciones de estrés o ansiedad, lo que refleja una mayor sensibilidad del sistema nervioso autónomo en pacientes que lo padecen. A diferencia de otros tipos de temblor de acción, el temblor parkinsoniano tiende a disminuir o incluso a desaparecer durante los movimientos voluntarios de la persona. Esto se debe a que la dopamina, que regula la actividad motora, facilita la ejecución de movimientos controlados y reduce la frecuencia del temblor. En cambio, el temblor ocurre principalmente cuando los músculos están en reposo. A menudo este temblor afecta las manos, los pies o la mandíbula y tiene un patrón rítmico de 4-6 HZ.

Tratamiento

Responde bien a administración de levodopa, medicamento precursor de dopamina, mejora significativamente los síntomas motores en la mayoría de los pacientes. En casos avanzados cuando los medicamentos no son efectivos se puede recurrir a tratamientos quirúrgicos, estimulación cerebral profunda (DBS), este procedimiento implica la implantación de electrodos en áreas específicas del cerebro para regular la actividad eléctrica anómala, controlar el temblor y otros síntomas motores.

Temblor sintomático

Este temblor no es primario, sino que se presenta como síntoma de otro trastorno,

como enfermedades neurodegenerativas (parkinson, por ejemplo), trastorno metabólico, lesiones cerebelosas, intoxicaciones o trastornos endocrinos. Esto se debe, desde la fisiopatología, a daño o disfunción en las estructuras cerebrales involucradas en el control motor como ganglios basales o el cerebelo.

Valoración del temblor.

Para evaluar el temblor se debe tener en cuenta intensidad, frecuencia y tipo (reposo, acción, postural) así como su localización y simetría.

- *Exploración física:* se realiza el examen físico para observar la presencia de temblores y otros signos neurológicos, como rigidez o bradicinesia, que pueden ayudar a identificar posibles trastornos del movimiento.
- *Edad de aparición:* Determina la edad en la que comienzan los temblores, como la aparición temprana (en la infancia o la adolescencia) puede asociarse a condiciones genéticas, mientras el inicio en la adultez puede estar relacionado con enfermedades neurodegenerativas como parkinson.

Es necesario identificar los factores o intervenciones que mejoran los temblores como el reposo, medicamentos o técnicas terapéuticas; así como también se debe identificar las situaciones que lo pueden intensificar, como el

estrés, fatiga o ciertos medicamentos.

Tener en cuenta que, otros síntomas que acompañan el temblor (rigidez, lentitud de movimiento, problemas de equilibrio o alteraciones cognitivas, pueden orientar hacia un diagnóstico específico. El uso de ciertos fármacos puede causar o agravar el temblor, como antipsicóticos, medicamentos para el asma, y otros.

Pruebas complementarias

Los laboratorios y técnicas de imagen ayudan a confirmar o descartar diagnósticos específicos. Paraclínicos: El análisis de sangre y orina, que ayudan a evaluar causas metabólicas o infecciones, ejemplo: Pruebas de función hepática, renal, tiroides, nivel electrolitos y hemograma. Si se sospecha que el temblor es causado por una intoxicación farmacológica (antipsicóticos, antidepresivos o fármacos dopaminérgicos) se debe realizar la medición de los niveles séricos del fármaco.

Imágenes diagnósticas

La resonancia o la tomografía se utilizan para descartar causas estructurales de los temblores, como lesiones cerebrales, tumores, malformaciones o enfermedades neurodegenerativas. En algunos casos la RMN puede ayudar en enfermedades como la esclerosis múltiple o parkinson.

Electromiografía, esta prueba evalúa la actividad eléctrica del músculo, útil para diferenciar los temblores de otras condiciones neuromusculares, como miopías o neuropatías, y detectar signos de disfunción en los músculos y nervios.

La derivación al especialista (neurología) está indicada cuando se sospecha de una patología compleja, cuando los temblores no responden al tratamiento inicial o hay otros signos neurológicos graves. También es importante cuando se requiere una evolución más profunda para enfermedades como el parkinson, trastornos del movimiento o trastornos neuromusculares.

Bibliografía

Van De Wardt, J., Van Der Stouwe, A. M. M., Dirkx, M., Elting, J. W. J., Post, B., Tijssen, M. A., & Helmich, R. C. (2020). Systematic clinical approach for diagnosing upper limb tremor. *Journal of Neurology Neurosurgery & Psychiatry*, 91(8), 822-830. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-322676>

Crawford, P., & Zimmerman, E. E. (2018, 1 febrero). Tremor: Sorting Through the Differential Diagnosis. *A A F P*. <https://www.aafp.org/pubs/aafp/issues/2018/0201/p180.html>

Marsili, L., Bologna, M., & Mahajan, A. (2023). Diagnostic uncertainties in tremor. *Seminars in Neurology*, 43(01), 156–165. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1763508>

Reich, S. G. (2019). Does this patient have Parkinson disease or essential tremor? *Clinics in Geriatric Medicine*, 36(1), 25–34. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.09.015>



Neurología



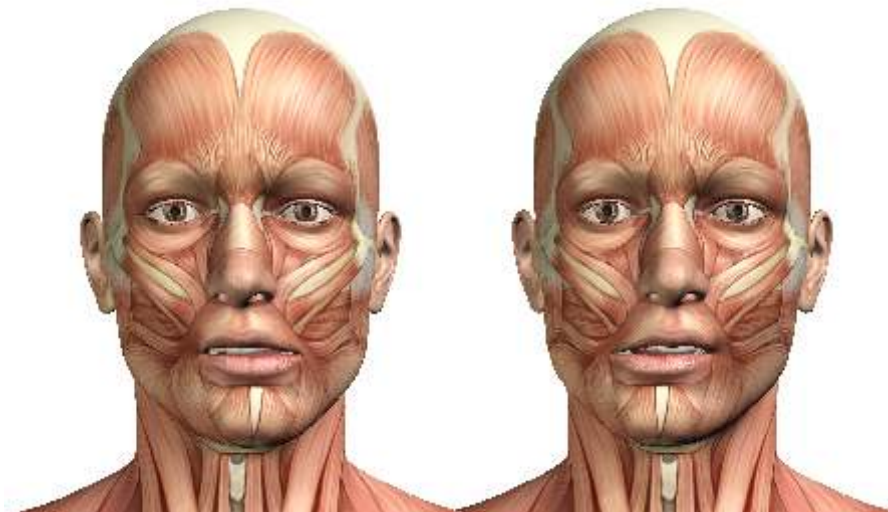
Parálisis facial periférica

Dr. Iván Molinares Amarís

Médico de atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas

Pérdida o debilidad de la función motora de los músculos de un lado de la cara, debido a una lesión en el nervio facial (nervio VII) fuera del cerebro o del tronco encefálico; puede manifestarse en la incapacidad para mover ciertos músculos, como los que permiten el cierre de los ojos, la sonrisa o fruncir el ceño, por lo general afecta un solo lado de la cara. La causa más común de la parálisis facial periférica es la parálisis de Bell, una condición de origen idiopático, también puede ser provocado por infecciones, traumas, tumores, o enfermedades autoinmunes que afectan el nervio facial.

Nervio facial afectado	Función normal	Efecto de la parálisis facial periférica
Nervio facial (VII)	Control motor de los músculos faciales	Parálisis o debilidad en un lado de la cara.
Rama temporal	Movimiento de los músculos de la frente y ojos	Incapacidad para elevar las cejas o fruncir la frente.
Rama cigomática	Controla los músculos que elevan el labio superior y los de la mejilla	Imposibilidad para sonreír, asimetría al sonreír.
Rama bucal	Movimiento de los músculos de la boca y mejillas	Dificultad para cerrar la boca y mantenerla simétrica.
Rama mandibular	Movimiento de los músculos de la mandíbula	Incapacidad para mover la mandíbula o los músculos que permiten masticar.
Rama cervical	Control de los músculos del cuello y parte inferior de la cara	Debilidad en los músculos del cuello, asimetría facial.



La parálisis facial periférica afecta las ramas del nervio facial, lo que interfiere con el control motor de los músculos faciales correspondientes. La gravedad de los síntomas depende de la extensión de la lesión en el nervio facial y las ramas que se vean afectadas.

Segmento del facial

Nervio trigémino

Responsable de la sensibilidad de la cara, controla los músculos de la masticación. Aunque no está directamente involucrada en la parálisis facial periférica, sus ramas sensoriales pueden ser afectadas en condiciones concomitantes, pero no impacta los músculos faciales, que son controlados por el nervio facial.

Arteria carótida interna

Proporciona irrigación sanguínea al cerebro y a estructuras faciales, pero no está directamente ligada con la parálisis facial periférica (PFP). En caso de isquemia o ACV puede haber implicaciones secundarias.

Ganglio geniculado

Ubicado en el trayecto del nervio facial, donde se realiza sinapsis de las fibras sensoriales y parasimpáticas. Puede verse afectado por PFP ya que es el lugar donde se originan las fibras del nervio facial que inervan los músculos faciales, las glándulas salivales y lagrimales.

Núcleo salivatorio

Responsable de la función parasimpática que controla las glándulas salivales y lagrimales. Ante la PFP puede haber disminución de la secreción salival y lagrimal debido a la interrupción de las fibras parasimpáticas del nervio facial que

se originan en el núcleo salivatorio superior.

Nervio facial (VII)

Controla los músculos de la expresión facial y las glándulas salivales y lagrimales. El nervio facial más afectado en esta condición, dificultando la capacidad de mover los ojos, la boca y la frente.

Nervio petroso superficial mayor

Transporta fibras parasimpáticas para las glándulas lagrimales y nasales. La parálisis de este nervio afecta la producción de lágrimas, causando sequedad ocular y problemas en la secreción nasal.

Núcleo del tracto solitario

Recibe la información sensorial de las vísceras, incluidos los nervios faciales y gustativos. No se ven afectados directamente en la PFP, aunque la función gustativa (de la lengua anterior) puede verse alterada debido a la afectación del nervio facial.



Agujero estilomastoideo

Es el canal por el cual el nervio facial sale del cráneo para dirigirse hacia los músculos faciales, la parálisis tiene relación con una lesión en el agujero estilomastoideo, lo que interrumpe la función del nervio facial y causa los síntomas de parálisis facial.

Plexo parotídeo

Es una red de fibras del nervio facial que distribuye ramas a los músculos de la cara y a las glándulas salivales. La parálisis lo afecta y causa debilidad en los en los músculos faciales y puede comprometer la función de las glándulas salivales.

Cuerda del tímpano

Una rama del nervio facial que transporta fibras parasimpáticas para las glándulas salivales, submandibulares, sublinguales y las fibras gustativas de la lengua anterior.

Glándula parótida (principal glándula salival)

Produce saliva para la digestión, puede verse afectada si el nervio facial o sus ramas están comprometidas, aunque la saliva que sigue produciendo por otras glándulas.

Glándula lagrimal

Encargada de producir lágrimas para lubricar los ojos, con la parálisis puede verse reducida, causando sequedad ocular y dificultades en el parpadeo debido a la disfunción del nervio facial.

Glándulas submandibular y sublingual (producen saliva)

Pueden verse comprometidas debido a la afectación de las fibras parasimpáticas del nervio facial.



La parálisis facial periférica afecta un lado del rostro por daño al nervio facial. Su causa más común es la parálisis de Bell y suele recuperarse con tratamiento médico y rehabilitación.

Dr. Iván Molinares Amaris

Glándulas nasales

Responsables de la secreción de moco que humedece las vías respiratorias. Ante la parálisis puede haber una disminución en su producción, lo que podía llevar a la sequedad en las fosas nasales y dificultad respiratoria por vía nasal.

Historia

Personajes destacados en la comprensión y el tratamiento de la parálisis facial periférica

Charles Bell (1774-1842) Destacado anatomista y cirujano escocés. En 1829 descubrió la parálisis que ahora lleva su nombre, parálisis de Bell, como una afección idiopática del nervio facial que provoca parálisis temporal en un lado de la cara. Este trastorno se caracteriza por la pérdida o debilidad de los músculos faciales sin evidencia de daño estructural, es la causa más común de PFP.

Bell fue pionero en la idea de que el nervio facial es responsable del movimiento de los músculos faciales. Su trabajo permitió diferenciar entre las parálisis causadas por lesiones centrales (en el cerebro) y las causadas por afectación periférica del nervio.

Jean-Martin Charcot (1825-1893)

Fue un neurólogo francés, conocido por sus estudios en enfermedades desmielinizantes y afecciones que afectan los nervios periféricos. Hizo importantes observaciones sobre el nervio facial y su rol en las diversas patologías neurológicas; ayudó a mejorar la comprensión de las condiciones en las que se ve comprometida la función motora facial

debido a daños en el nervio periférico, aunque no especialmente la parálisis de Bell. Fue pionero en el uso de la clínica para el diagnóstico neurológico; ayudó a identificar otras causas de parálisis facial, lo que permitió un diagnóstico más preciso de trastorno como PFP en el contexto de enfermedades neurológicas.

Sterling Bunnel (1886-1957)

Fue un cirujano estadounidense conocido por su trabajo en cirugía reconstructiva, y en particular, por su aporte a la reparación de nervios periféricos, aunque no se centra exclusivamente en la PFP, sus investigaciones y desarrollo en técnicas de cirugía plástica y reconstructivas fueron fundamentales para el tratamiento de las secuelas de lesiones nerviosas.

Bunnel es conocido por sus avances en la microcirugía y la reconstrucción de nervios dañados, importante para los pacientes con parálisis facial, ya que puede ser necesario reparar los nervios lesionados para recuperar la función facial.

Sir Terence Cawthore (1904-1994)

Fue un renombrado neurólogo británico que realizó contribuciones significativas al estudio y tratamiento de trastornos neurológicos, incluidas afecciones del nervio facial. Es conocido por sus investigaciones sobre los trastornos de equilibrio y las afecciones del sistema nervioso periférico. Fue el primero en iniciar el tratamiento rehabilitador de pacientes con trastornos neurológicos, su enfoque terapéutico incluía la rehabilitación del equilibrio y la

fisioterapia. Con su contribución facilitó las estrategias de rehabilitación a pacientes de debilidad facial y ayudó a la recuperación funcional mejorando su calidad de vida.

Características clínicas

Parálisis facial periférica: Es unilateral de la mitad de la cara (incluyendo frente, ojo, mejilla y boca), asimetría facial evidente, caída de la comisura bucal y asimetría de los movimientos oculares. En algunos casos puede haber dolor retroauricular (detrás de la oreja), alteraciones del gusto en los tercios anteriores de la lengua y disminución en la salivación y producción de lágrimas.

Parálisis facial central: Unilateral en la parte inferior de la cara con preservación de la mitad superior (frente y ojos) debido a la innervación bilateral de los músculos faciales superiores. Incapacidad para sonreír o mostrar expresiones en la parte inferior de la cara, inclinación de la boca hacia el fondo afectado, pero la ceja y el párpado siguen siendo funcionales. Dependiendo de la causa, puede haber debilidad en otros músculos del cuerpo, alteraciones del lenguaje (disartria), pérdida de fuerza en un lado del cuerpo (hemiparesia), y alteraciones sensoriales.

Tratamiento y pronóstico

En la mayoría de los casos de parálisis de Bell, los síntomas mejoran por sí solos con el tiempo; el tratamiento puede incluir *corticosteroides* para reducir la inflamación y mejorar la recuperación. Antivirales si se sospecha de infección viral, por ejemplo, herpes simple; fisioterapia para mejorar la

movilidad facial y la rehabilitación muscular.

En la mayoría de los casos el pronóstico es favorable, con una recuperación completa o casi completa en muchos pacientes, dentro de semanas o meses; sin embargo, algunos pueden experimentar secuelas como debilidad facial o residual.

En la parálisis facial central. El tratamiento depende de la causa subyacente, que puede incluir accidentes cerebrovasculares, trombosis en fases agudas, esclerosis múltiple o tumores cerebrales. El manejo incluye terapias específicas para la enfermedad primaria, como tratamiento para accidentes cerebrovasculares, y enfoques de rehabilitación, como fisioterapia, terapia ocupacional y logopedia.

El pronóstico varía según la extensión de la lesión cerebral y la rapidez con la que se inicie el tratamiento. En algunos casos, la parálisis facial central puede mejorar con la rehabilitación, aunque las secuelas pueden ser permanentes, especialmente si se asocia con deficiencias motoras o cognitivas adicionales.

Bibliografía

1. Dalrymple, S. N., Row, J. H., & Gazewood, J. (2023, April 15). Bell Palsy: Rapid evidence review. Retrieved from <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/0400/bell-palsy.html>
2. Baugh, R. F., Basura, G. J., Ishii, L. E., Schwartz, S. R., Drumheller, C. M.,

Burkholder, R., . . . Vaughan, W. (2013). Clinical Practice Guideline: Bell's Palsy Executive Summary. Otolaryngology, 149(5), 656–663. <https://doi.org/10.1177/0194599813506835>

3. Rath, T. J., Policeni, B., Juliano, A. F.,

Agarwal, M., Block, A. M., Burns, J., . . . Corey, A. S. (2022). ACR Appropriateness Criteria® Cranial Neuropathy: 2022 update. Journal of the American College of Radiology, 19(11), S266–S303. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2022.09.021>



Neurología



Enfoque del paciente con polineuropatía en atención primaria

Dr. José David Ospino Ayola

Médico de Atención primaria y ciencias neurológicas

Introducción

La polineuropatía constituye un grupo heterogéneo de trastornos que afectan de manera difusa los nervios periféricos. Desde el punto de vista clínico, representa una de las principales causas de consulta neurológica, siendo particularmente prevalente en adultos mayores.

Definición y clasificación

La polineuropatía se define como un trastorno generalizado del sistema nervioso periférico que afecta simultáneamente múltiples nervios, usualmente de forma simétrica y distal. Puede clasificarse en función del tipo de fibras comprometidas (sensitivas, motoras, autonómicas), el patrón temporal (aguda, subaguda, crónica), la etiología (metabólica, tóxica, infecciosa, inmunomediada, hereditaria) y el mecanismo patológico (axonal o desmielinizante).





La polineuropatía afecta múltiples nervios periféricos, causando debilidad y alteraciones sensoriales. Su manejo requiere diagnóstico preciso, tratamiento de la causa y rehabilitación.

Dr. José David Ospino Ayola

Epidemiología

La prevalencia general de polineuropatía en la población se estima entre el 1 % y 3 %, aumentando hasta un 7 % en mayores de 65 años. Factores como el envejecimiento poblacional, el incremento de enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, y la exposición a fármacos neurotóxicos han contribuido a su aumento. En estudios europeos se ha reportado una incidencia de 77 por 100,000 habitantes mayores de 18 años, con cifras superiores en adultos mayores.

Factores de riesgo

Entre las causas más relevantes que pueden predisponer a esta condición se incluyen la diabetes mellitus, el consumo prolongado de alcohol, la insuficiencia renal crónica, la deficiencia de vitamina B12, la exposición a ciertos medicamentos como quimioterápicos y antimicrobianos, las enfermedades autoinmunes, las gammopatías monoclonales, infecciones virales como el VIH y la hepatitis C, así como factores genéticos hereditarios.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos dependen del tipo de fibras nerviosas que se vean afectadas. Cuando se comprometen las fibras sensitivas, el paciente puede experimentar sensaciones anormales como hormigueo (parestias), sensaciones desagradables ante estímulos comunes (disestesias), disminución o pérdida de la sensibilidad al tacto

(hipoestesia), pérdida de la capacidad para percibir la posición del cuerpo en el espacio (propiocepción), así como dolor de origen nervioso (dolor neuropático) si se ven afectados las fibras motoras, pueden presentar debilidad muscular, disminución o ausencia de reflejos tendinosos y adelgazamiento o pérdida del volumen muscular (atrofia).

Por otro lado, la alteración de las fibras autonómicas puede provocar síntomas como presión arterial baja al ponerse de pie (hipotensión ortostática), problemas digestivos como náuseas, estreñimiento o diarrea, entre otros trastornos del funcionamiento involuntario del cuerpo urinarias y sexuales. El patrón más común es la polineuropatía simétrica distal, con distribución en guante y calcetín.

Tipos de polineuropatía más frecuentes

- Polineuropatía diabética: la más común, caracterizada por síntomas sensitivo-motores y distribución distal simétrica.
- Neuropatía alcohólica: asociada con desnutrición y deficiencias vitamínicas, especialmente tiamina.
- Polineuropatía urémica: ocurre en estadios avanzados de la enfermedad renal crónica.
- polineuropatía por deficiencia de vitamina B12: produce alteraciones sensoriales y ataxia.
- polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP): de etiología autoinmune, con debilidad progresiva y simétrica.

Evaluación diagnóstica

Historia clínica

La recopilación de antecedentes debe abarcar el momento de inicio de los síntomas, su evolución a lo largo del tiempo, la distribución anatómica de las manifestaciones, su progresión, la presencia de síntomas del sistema nervioso autónomo (como mareos, problemas digestivos, etc.), antecedentes familiares de enfermedades neurológicas, la existencia de enfermedades sistémicas (como diabetes o enfermedades autoinmunes), la exposición a sustancias tóxicas, y el uso actual o pasado de medicamentos que puedan afectar los nervios.

Examen físico

Durante la evaluación clínica, es fundamental revisar los reflejos osteotendinosos (como el rotuliano y el aquileo), la fuerza muscular en las extremidades, y los distintos tipos de sensibilidad: al tacto, al dolor, a la vibración y a la posición corporal (propiocepción). También deben evaluarse la marcha y la coordinación motora. La presencia de signos típicos como la pérdida de sensibilidad en forma de "guante y calcetín" (distribución distal) y la ausencia de reflejos en las extremidades (arreflexia distal) son indicativos comunes de neuropatía periférica.

Pruebas complementarias

- **Electromiografía y estudios de conducción nerviosa:** Estas pruebas ayudan a identificar si la neuropatía es causada por daño en

el axón de las neuronas o por alteraciones en la mielina que recubre los nervios.

- **Análisis de laboratorio:** Incluyen pruebas como la glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1c), perfil renal (función de los riñones), hormona estimulante de la tiroides (TSH), niveles de vitamina B12, electroforesis de proteínas (para detectar trastornos hematológicos), estudios inmunológicos (para identificar enfermedades autoinmunes), y serologías para infecciones como VIH y hepatitis B/C.
- **En casos específicos:** Se pueden requerir estudios adicionales como biopsia de nervio, punción lumbar para análisis del líquido cefalorraquídeo, o pruebas genéticas si se sospecha una neuropatía hereditaria.

Enfoque terapéutico

Tratamiento de la causa subyacente: El abordaje terapéutico debe comenzar por identificar y tratar la causa principal de la neuropatía. Esto puede implicar un control adecuado de los niveles de glucosa en pacientes con diabetes, la suspensión del uso de sustancias tóxicas o medicamentos que puedan estar dañando los nervios, la corrección de deficiencias nutricionales como la vitamina B12, y la administración de tratamientos inmunológicos (como inmunoglobulinas o

corticosteroides) en casos de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP).

Control del dolor neuropático:

El manejo del dolor se basa en el uso de medicamentos neuromoduladores, que actúan regulando la señalización del dolor en el sistema nervioso. Entre ellos se encuentran los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina como la duloxetina, los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina), y los bloqueadores de los canales de sodio como la carbamazepina.

Rehabilitación y apoyo funcional:

La fisioterapia desempeña un papel importante para mantener la fuerza muscular y la movilidad, ayudando a prevenir complicaciones por desuso. En fases más avanzadas de la enfermedad, pueden ser necesarios dispositivos ortopédicos (como férulas o bastones) y asistencia para caminar. Además, brindar educación al paciente sobre su condición y su autocuidado es esencial para un tratamiento efectivo y una mejor calidad de vida.

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico depende de la etiología, duración y severidad al diagnóstico. Las neuropatías inflamatorias pueden mejorar con tratamiento adecuado, mientras que otras como las idiopáticas tienden a ser crónicas y progresivas lentamente. El seguimiento debe incluir evaluación funcional periódica y ajuste del tratamiento sintomático.

Conclusiones

La polineuropatía es un desafío diagnóstico y terapéutico frecuente en la práctica médica, especialmente en adultos mayores. Un abordaje sistemático basado en una historia clínica detallada, examen físico riguroso y estudios dirigidos permite identificar las causas más comunes y establecer estrategias de tratamiento efectivas. Es esencial considerar el impacto funcional y emocional en los pacientes, promoviendo intervenciones multidisciplinarias que mejoren su calidad de vida.

Bibliografía

- Hanewinkel R, van Oijen M, Ikram MA, van Doorn PA. The epidemiology and risk factors of chronic polyneuropathy. *Eur J Epidemiol.* 2016;31(1):5–20. doi:10.1007/s10654-015-0094-6.
- Löscher WN, Iglseider B. Polyneuropathie im Alter. *Internist (Berl).* 2020;61(8):809–819. doi:10.1007/s00108-020-00748-6.
- Mirian A, Aljohani Z, Grushka D, Florendo-Cumbermack A. Diagnosis and management of patients with polyneuropathy. *CMAJ.* 2023;195(6):E227–E233. doi:10.1503/cmaj.220936.
- England JD, Gronseth GS, Franklin G, et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). *Neurology.* 2009;72(2):185–192.

doi:10.1212/01.wnl.0000336370.51010.a1.

Bril V, England J, Franklin GM, et al. Evidence-based guideline: treatment of

painful diabetic neuropathy. *Neurology*. 2011; 76(20): 1758–1765. doi:10.1212/WNL.0b013e3182166ebe.



Neurología



Enfermedades de Charcot-Marie-Tooth

Dr. Iván Molinares Amarís

Médico de Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas

Introducción

Las enfermedades de Charcot-Marie-Tooth (CMT) son un grupo de trastornos neuromusculares hereditarios que afectan los nervios periféricos. Se caracterizan por la degeneración progresiva de los nervios que controlan los músculos y transmiten la información sensorial desde las extremidades hacia el sistema nervioso central. Estas enfermedades son causadas por mutaciones en los genes responsables de la producción de proteínas necesarias para el funcionamiento adecuado de las células nerviosas. Existen varias formas de CMT, clasificadas en función de los genes involucrados, que se dividen en dos tipos principales: CMT1 (desmielinizante) y CMT2 (axonal). Los síntomas comunes incluyen debilidad muscular, pérdida de sensibilidad, y deformidades en los pies, y aunque no tiene cura, existen tratamientos para manejar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Tipos de polineuropatía: desmielinizante y axonal

Polineuropatía desmielinizante. En este caso, la causa principal es la pérdida de la vaina de mielina que rodea las fibras nerviosas. La



mielina es crucial para la conducción rápida de los impulsos eléctricos a lo largo de los nervios. Su destrucción provoca una transmisión nerviosa más lenta y deficiente, lo que se traduce en debilidad muscular, pérdida de coordinación y alteraciones sensoriales.

Polineuropatía axonal. A diferencia de la desmielinizante, esta afecta directamente al axón, la parte del nervio responsable de la transmisión del impulso eléctrico. Las mutaciones que dañan los axones pueden generar una pérdida de función más grave y rápida, afectando tanto la capacidad de movimientos como la sensibilidad.

Heterogeneidad y genética

Se ha identificado que más de 30 genes distintos están asociados con la polineuropatía sensitivo-motora. Estos genes codifican proteínas clave para la estructura y función de los nervios periféricos. Las mutaciones en estos casos pueden alterar la mielina o los axones, desencadenando la patología. Entre los genes más implicados se encuentran los que codifican para proteínas como PMP22, la MPZ, la MFN2, y muchas otras que afectan a procesos esenciales como la mielinización, la señalización celular, y la reparación neuronal.

Heterogeneidad clínica

La variabilidad en los síntomas es significativa. En algunos casos, la enfermedad se presenta con debilidad muscular moderada, mientras que en otros puede provocar parálisis severa o deformidad en los pies y las manos. La edad de inicio de los síntomas también varía, desde la infancia temprana hasta la edad adulta. Además, la progresión de la enfermedad es diferente en cada paciente

y aunque algunas personas experimentan una forma relativamente estable de la enfermedad, otras pueden enfrentar una pérdida funcional más rápida.

Mecanismos moleculares y patogénicos

Los mecanismos moleculares que subyacen a la polineuropatía sensitivo-motora están relacionadas con las mutaciones en los genes mencionados, que impactan el funcionamiento de los nervios periféricos. Estas alteraciones génicas pueden dar lugar a una serie de disfunciones:



Defectos en la mielina. En las formas desmielinizante, la destrucción o la formación inadecuada de la mielina es un factor clave. Esta afecta la conducción de los impulsos nerviosos, lo que resulta en debilidad muscular y pérdida de sensibilidad. La proteína PMP22 es fundamental para la formación de la mielina en los nervios periféricos, y las mutaciones en este gen son responsables de muchas formas de CMT desmielinizante.

Daño axonal: En las formas axonales, las mutaciones afectan la estructura o el funcionamiento de los axones, lo que puede llevar a su degeneración. La pérdida de axones es especialmente grave porque afecta la capacidad de los nervios para transmitir señales tanto motoras como sensoriales. Los defectos en genes como **MFN2**, implicado en la mitofagia y el transporte mitocondrial, pueden ser responsables de este daño axonal.

Incidencia y fisiopatología

La distribución de la prevalencia de la enfermedad está distribuida así: 31.5% en hombres y 68.5% en mujeres; el hallazgo refleja varios aspectos. *Factores biológicos:* Podría haber influencias genéticas, hormonales o fisiológicas que predispongan más a las mujeres a desarrollar la enfermedad. Algunas formas de CMT tienen un patrón de herencia ligados al cromosoma X, lo que podría explicar una mayor prevalencia en mujeres si son portadoras de ciertas mutaciones genéticas.



Las enfermedades de Charcot-Marie-Tooth son neuropatías genéticas que causan debilidad y atrofia muscular progresiva. Su manejo es sintomático y rehabilitador.

Dr. Iván Molinares Amarís

Gen/Proteína	Descripción/Alteración
PMP22 (Proteína de la mielina periférica 22)	La duplicación del gen PMP22 en el cromosoma 17 es la causa más común de CMT, representando el 70 -80% de los casos. Esta duplicación lleva a una sobreexpresión de la proteína PMP22, afectando la formación y mantenimiento de la mielina.
MFN2 (Mitofusina 2)	Mutaciones en el gen MFN2, ubicado en el cromosoma 1, afectan la función mitocondrial. La mitofusina 2 facilita la fusión mitocondrial, y su alteración puede provocar disfunción mitocondrial, afectando la función axonal y contribuyendo a la patogénesis de CMT.
GJB1 (Connexina 32)	Mutaciones en el gen GJB1, que codifica la proteína connexina 32, afectan la formación de uniones gap en las células de Schwann. Estas son esenciales para la comunicación intercelular y la homeostasis iónica. Su alteración puede causar desmielinización y disfunción axonal.
GDAP1 (Proteína asociada a la disfunción de la guanina)	Mutaciones en GDAP1, implicadas en CMT tipo 4A, afectan la regulación del estrés oxidativo y la dinámica mitocondrial, procesos esenciales para la función neuronal.
TRPV4 (Receptor potencial transitorio de vanilo 4)	Mutaciones en el gen TRPV4, que codifica un canal iónico, pueden alterar la homeostasis del calcio en las células de Schwann y los axones, contribuyendo a la desmielinización y degeneración axonal.
HSPB1 (Proteína de choque térmico B1)	Mutaciones en HSPB1 pueden comprometer la respuesta al estrés, afectando la supervivencia y función de las células de Schwann y los axones.
LITAF/SIMPLE (Factor de transcripción asociado a la lipodistrofia)	Mutaciones en LITAF/SIMPLE están asociadas con CMT tipo 1C. Esta proteína regula la respuesta inflamatoria y la homeostasis lipídica, influenciando la función de las células de Schwann.

Manifestaciones clínicas.

Las más frecuentes son: *Debilidad muscular*, inicialmente en los pies y piernas, y posteriormente puede afectar las manos y brazos. *Atrofia muscular*, pérdida de la masa muscular, especialmente en las extremidades distales (pies y manos) *Deformidades en los pies*, como pie plano o pies cavos (arcos elevados) *Pérdida de reflejos tendinosos*, como el reflejo rotuliano. *Dificultad para caminar*, debido a la debilidad y deformidad de los pies.

En algunos tipos de CMT, las personas pueden presentar un umbral de dolor elevado, lo que significa que son menos sensibles al dolor o lo perciben de manera diferente. Esta disminución en la percepción del dolor puede poner a los afectados en riesgo de lesiones, ya que no se sienten adecuadamente el daño en los nervios o tejidos.

Diagnóstico y Tratamiento

El diagnóstico de la polineuropatía sensitivo-motora se basa en una combinación de evaluación clínica, electromiografía (EMG), biopsias nerviosas y pruebas genéticas. Estas pruebas permiten identificar el tipo de polineuropatía, su origen genético y la extensión del daño nervioso.

En cuanto al tratamiento, actualmente no existe una cura definitiva para la polineuropatía sensitivo-motora. Sin embargo, se utilizan enfoques terapéuticos para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Estos incluyen fisioterapia, ortesis, y en algunos casos, medicamentos para aliviar el dolor neuropático. En las formas genéticas, el manejo se centra en la monitorización clínica y en el tratamiento de los síntomas.



Neurología



Tipos de Botulismo

Dra. Daniela Karina Flórez Guerrero

Médico de atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas

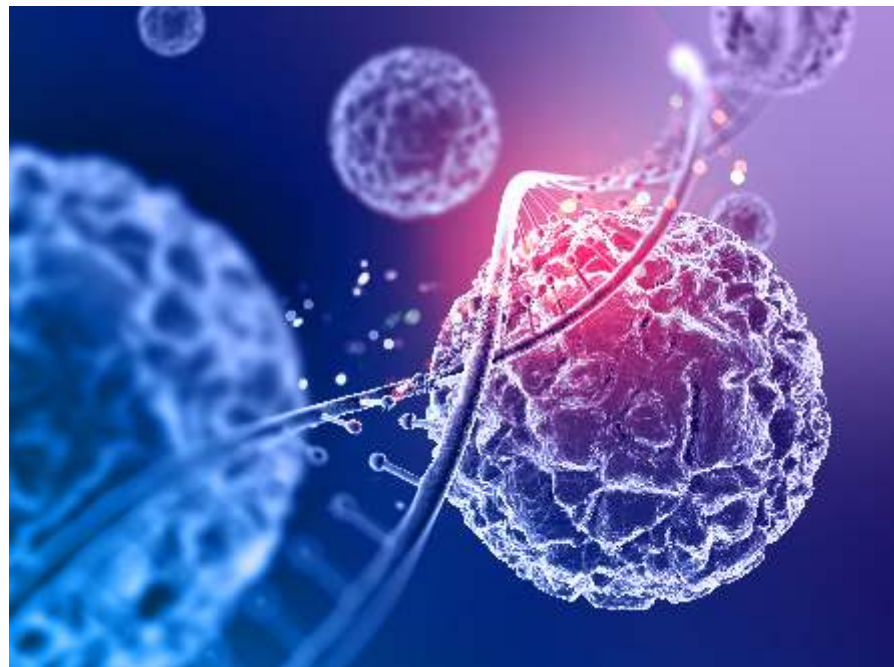
Introducción

El botulismo es una intoxicación grave causada por neurotoxinas producidas por bacterias del género *Clostridium*, especialmente la especie *Clostridium botulinum*. Este género incluye bacilos grampositivos, que tienen la capacidad de formar endosporas, lo que les permite sobrevivir en condiciones desfavorables. Estas bacterias son anaerobias estrictas, lo que significa que necesitan ambientes sin oxígeno para crecer y producir sus toxinas.

En cuanto a las toxinas que producen, *Clostridium botulinum* sintetiza principalmente neurotoxinas, que son las responsables del botulismo. Estas neurotoxinas interfieren con la transmisión de señales nerviosas, causando parálisis muscular. Existen varios tipos de botulismo, cada uno con características y modos de transmisión diferentes. A continuación, se describen los principales tipos de botulismo.

Tipo de botulismo

Botulismo alimentario: Es el tipo más común y ocurre cuando una persona consume alimentos contaminados con la neurotoxina de *Clostridium botulinum*. Esto puede suceder cuando los alimentos





El botulismo es una intoxicación grave que causa parálisis muscular, transmitida por alimentos, heridas, inhalación o uso médico. Se trata con antitoxinas y soporte respiratorio.

Dra. Daniela Karina Flórez Guerrero

no se conservan a se enlatan adecuadamente, creando un ambiente anaeróbico ideal para que las esporas de la bacteria crezcan y produzcan toxinas.

Al consumir un alimento contaminado, la toxina entra al tracto gastrointestinal. Desde el tracto digestivo, la toxina se observa en el torrente sanguíneo y se distribuye por el cuerpo, viaja a través de la sangre hasta alcanzar las uniones neuromusculares, donde se une a las terminales nerviosas. La toxina afecta a las terminales nerviosas periféricas bloqueando la liberación de acetilcolina, un neurotransmisor cervical para la comunicación entre los nervios y los músculos. Este bloqueo provoca una parálisis muscular progresiva, comenzando con los músculos de la cara, y puede afectar la respiración.

Botulismo infantil: Afecta principalmente a bebés menores de 6 meses. Ocurre cuando los lactantes ingieren esporas de la bacteria, generalmente a través de alimentos, como la miel, y las esporas germinan en su intestino, donde producen toxinas. A menudo se presentan con síntomas como estreñimiento, debilidad muscular y dificultad respiratoria.

Botulismo por herida: Cuando las esporas de *Clostridium botulinum* entran en una herida y germinan en un ambiente anaeróbico (sin oxígeno), produciendo toxinas. Es común en personas que sufren heridas traumáticas o inyectan drogas intra-venosas con agujas contaminadas. La toxina se produce localmente en la herida y luego ingresa al sistema circulatorio, afectando todo el cuerpo; se distribuye por el torrente sanguíneo y puede llegar a

diversas partes del cuerpo, incluidas las terminaciones nerviosas periféricas. La toxina alcanza las uniones neuromusculares y se une a las terminaciones nerviosas, interrumpiendo la liberación de acetilcolina, lo que causa la parálisis muscular, esta suele comenzar en los músculos más distales (como los músculos de los pies o manos) y progresa hacia el centro del cuerpo.

Botulismo por intoxicación: por inhalación (la menos frecuente). Se presenta cuando una persona inhala esporas de CB aunque es extremadamente raro, puede ocurrir en situaciones laborales donde exposiciones a esporas o escenarios de bioterrorismo.

Toxinas

CB produce diferentes tipos de neurotoxinas, clasificados en serotipos (A, B, E, F) siendo las más tóxicas y peligrosas en su forma natural. Estas toxinas bloquean la liberación de acetilcolina en las terminales nerviosas, lo que interfiere con la función de los músculos y puede resultar en parálisis progresiva, que es la característica principal del botulismo.

Las toxinas A, B y F, que son las más relevantes en los casos humanos de botulismo, inhiben la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina en las sinapsis, provocando parálisis muscular. Las toxinas B, E y F están involucradas principalmente en intoxicaciones alimentarias, mientras que las toxinas C y D afectan a animales, principalmente aves y ganado. La toxina G es producida por algunas cepas de *C. botulinum*.

Además de *Clostridium botulinum*, existen *clostridium butyricum*, *clostridium baratti* y *clostridium argentino*. Se encuentran en muestras de suelo y sedimentos marinos, capaces de tolerar 100°C en una atmósfera por varias horas.

Este tipo de resistencia al calor es relevante desde el punto de vista ecológico y de seguridad alimentaria, ya que las esporas de estas bacterias pueden sobrevivir en la naturaleza durante largos períodos de tiempo. Cuando las esporas se encuentran en un ambiente adecuado, como en alimentos enlatados o mal conservados, pueden germinar y formar células vegetativas activas que, en algunos casos, producen toxinas botulínicas. Estas toxinas son las responsables del **botulismo**, una enfermedad, por lo tanto, la capacidad de estas especies para sobrevivir a altas temperaturas y su presencia en el suelo y los sedimentos marinos subrayan su potencial para infectar tantos ambientes naturales como alimentos procesados, lo que resalta la importancia de controlar las condiciones de almacenamiento y consecuentes.

Botulismo por inhalaciones

Es una forma rara y grave de la enfermedad que ocurre cuando la toxina botulínica es inhalada. Es una forma poco común, pero potencialmente mortal, de botulismo. Esto ocurre debido a la exposición accidental o deliberada, (como un ataque bioterrorista) a las esporas de CB, estas esporas pueden liberar la toxina cuando se inhalan en grandes cantidades. Los afectados experimentan:

- Debilidad muscular
- Parálisis progresiva
- Dificultad para respirar
- Sequedad en la boca y garganta
- Visión doble o borrosa
- Caída de los párpados (ptosis)
- Dificultad para tragar (disfagia)

Botulismo iatrogénico

Forma poco frecuente de la enfermedad, que se produce como consecuencia de un tratamiento médico. Esta forma de botulismo es comúnmente inducida por la administración inadvertida o incorrecta de toxina botulínica, generalmente durante procedimientos estéticos. El uso de este producto con fines cosméticos o terapéuticos (como para el tratamiento de arrugas o migraña) puede causar efectos secundarios si se administran dosis incorrectas o si se inyecta en lugares inadecuados, lo que lleva a la parálisis muscular generalizada. Aunque rara, también puede ocurrir como resultado de la inyección de toxina botulínica en el contexto del tratamiento médico (por ejemplo, para trastornos musculares o espasmos).

Los síntomas son:

- Debilidad muscular
- Parálisis
- Problemas respiratorios (en casos graves)
- Dificultad para hablar o tragar
- Visión borrosa.

El tratamiento implica la administración de antitoxina botulínica y cuidados médicos inmediatos para controlar los efectos secundarios, la mayoría de los casos mejoran con el tiempo una vez que se administra el tratamiento adecuado.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de ciertas intoxicaciones pueden incluir neuropatías craneales bilaterales agudas, que se presentan con debilidad descendentes simétrica y ausencia de fiebre, lo que sugiere un trastorno no infeccioso. La frecuencia cardíaca (FC) puede ser normal o baja en estos casos. Un síntoma relevante es la visión borrosa, que se asocia con afectación de los nervios craneales. En algunos casos atípicos, pueden observarse síntomas unilaterales o parálisis ascendente en un 7% de los pacientes.

La toxina botulínica tipo A se asocia predominantemente con una clínica de neuropatía cerebral, afectando principalmente las funciones motoras y sensoriales a nivel central. Por otro lado, las toxinas tipo B y E están más relacionadas con disfunción automática, afecta principalmente el sistema nervioso autónomo y las funciones vegetativas.

Este patrón clínico puede ser indicativo de intoxicación botulínica, donde la diferencia en las toxinas subyace en áreas del sistema nervioso que afectan de forma predominante.

Diagnóstico

La historia clínica incluye la recopilación detallada de antecedentes médicos, de exposición o posibles factores de riesgo y

la evolución de los síntomas desde su inicio. En cuanto a la epidemiología, los casos pueden estar relacionadas con la exposición o fuentes conocidas de toxinas (como alimentos contaminados o heridas infectadas), o en algunos casos, a condiciones subyacentes que predispongan al paciente a intoxicaciones. Es importante señalar la distribución geográfica y factores socioeconómicos que pueden influir en la prevalencia de estas patologías.

Criterios clínicos

Neuropatías craneales bilaterales agudas, afectaciones de los nervios craneales, lo que puede ocasionar síntomas como visión borrosa, (ptosis) o debilidad facial.

Debilidad muscular descendente simétrica, debilidad que progresa de manera simétrica desde las extremidades superiores hacia las inferiores, sugiriendo un trastorno neuromuscular progresivo.

Ausencia de fiebre Es un signo distintivo que sugiere que el trastorno no tiene un origen infeccioso, sino que podría estar relacionado con intoxicación o una neuropatía. Es un hallazgo clínico importante que permite diferenciar entre condiciones infecciosas y aquellas relacionadas con intoxicaciones o enfermedades neurológicas no infecciosas. La falta de fiebre en presencia de otros síntomas neurológicos sugiere una patología que afecta directamente al sistema nervioso sin involucrar procesos inflamatorios típicos de infecciones.

Diagnóstico convencional

Demostración de la toxina en suero,

secreciones gástricas, heces fecales, o muestra de comidas. Las pruebas tradicionales para identificar la toxina en muestras biológicas son:

Suero: líquido sanguíneo que puede contener toxinas circulantes.

Secreciones gástricas: líquidos provenientes del estómago que pueden estar contaminados con la toxina si ha sido ingerida.

Heces fecales: las heces pueden ser una fuente importante si la toxina o la bacteria causante han pasado a través del sistema digestivo.

Muestras de comida: Alimentos que pueden estar contaminados con la toxina.

Pruebas más sensibles

Espectromía de masas: Es una técnica avanzada para identificar moléculas, como toxinas, basándose en su masa y carga. Se utiliza porque es muy precisa y puede detectar incluso pequeñas cantidades de toxinas en muestras complejas.

Pruebas más utilizadas (Bioensayo en ratones, varios días) Es un tipo de prueba biológica en la que se administra una muestra sospechosa a ratones para observar si experimenta efectos negativos (como parálisis o muerte). Este ensayo, aunque muy utilizado históricamente, tiene la desventaja de ser relativamente lento, ya que puede tomar varios días para obtener resultados. Además, el uso de animales plantea preocupaciones éticas.

Diagnóstico diferencial

Implica la distinción entre diferentes condiciones médicas que pueden

presentar síntomas similares. En este caso, se mencionan varias enfermedades neuromusculares y metabólicas, que pueden compartir manifestaciones clínicas, como debilidad muscular, dificultad para moverse o problemas con la coordinación.

- Miastenia gravis
- Síndrome miasténico Lambert-Eaton
- Síndrome de Guillain-Barré
- Poliomiелitis
- Intoxicación por magnesio

Diferencias claves entre estas condiciones

Miastenia gravis: Se caracteriza por debilidad muscular que empeora con el ejercicio y mejora el reposo.

Síndrome miasténico Lambert-Eaton: La debilidad mejora con el ejercicio y suele afectar los músculos proximales, además de estar asociado a ciertos tipos de cáncer.

Síndrome de Guillain-Barré: Se inicia con debilidad en las extremidades inferiores y asciende, a menudo después de una infección viral o bacteriana.

Poliomiелitis: Generalmente presenta parálisis muscular súbita y afecta la médula espinal, y sus efectos son a menudo irreversibles.

Intoxicación por magnesio: Incluyen debilidad muscular, reflejos disminuidos y riesgo de paro respiratorio o cardíaco si no se trata adecuadamente.

Cada uno de estos trastornos afecta al

sistema nervioso de manera diferente, por lo que es importante realizar una evaluación detallada para llegar a un diagnóstico preciso.

Tratamiento

Soporte ventilatorio, La intubación orotraqueal (IOT) y soportes ventilatorios son crucial en los casos de botulismo severo, ya que puede haber parálisis de los músculos respiratorios y dificultad para respirar.

Antitoxina botulínica heptavalente, se utiliza para neutralizar las toxinas botulínicas. Es más efectiva cuando se administra dentro de las primeras 24 a 48 horas del inicio de los síntomas.

Inmunoglobulina botulínica humana: para pacientes menores de 1 año, la dosis recomendada es 50 mg/kg. La inmunoglobulina puede ser útil para neutralizar la toxina en los primeros días tras la exposición.

Botulismo por herida, incluye el desbridamiento quirúrgico de la herida afectada para eliminar las fuentes de la toxina.

Tratamiento farmacológico

Penicilina G, se recomienda administrar 10-20 millones de unidades (MU) al día para tratar el botulismo causado por infecciones bacteriana.

Tratamiento alternativo, en caso de alergia a la penicilina o para cepas resistentes, metronidazol puede ser utilizado.

Prevención

Manejo y preparación correcto de los alimentos:

- Lavar bien las manos antes de preparar los alimentos
- Usar utensilios y superficies de cocina limpios
- Evitar la contaminación cruzada entre alimentos crudos y cocidos.

Calentar los alimentos para inactivar toxinas, especialmente los conservados enlatados en casa. Para eliminar la toxina, los alimentos deben ser calentados a 90°C (194°F) durante al menos 10 minutos.

Prestar atención al gas en latas y no abrirlas: Si una lata está inflada, abombada o presenta signos de daño, no debe abrirse. Esto podría ser una señal de que la toxina botulínica está presente, ya que las bacterias responsables del botulismo producen gas durante su crecimiento.

Prevención de otro tipo de botulismo

- *Por herida*, mantener una higiene adecuada de las heridas y, en caso de que haya lesiones profundas o graves, acudir a un profesional de la salud para una adecuada limpieza y tratamiento.
- *Infantil*, evitar la exposición de los bebés menores de 1 año a alimentos como la miel, ya que puede contener esporas de *Clostridium botulinum* que puede provocar botulismo infantil

Bibliografía.

- Swink JM, Gilsenan WF. Clostridial Diseases (Botulism and Tetanus). Veterinary Clinics Of North

America Equine Practice [Internet].
1 de agosto de 2022;38(2):269-82.
Disponible en :
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35953145/>

- Swink JM, Gilsenan WF. Clostridial Diseases (Botulism and Tetanus). Veterinary Clinics Of North America Equine Practice [Internet]. 1 de agosto de 2022;38(2):269-82.

Disponible en :
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35953145/>

- Fraser B, Halani S, Sharma M. Botulism. Canadian Medical Association Journal [Internet]. 12 de enero de 2025;197(1):E13. Disponible en :
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39805649/>



Neurología



Apnea Obstructiva del Sueño

Dr. Sebastián Ramos Zamora.

Médico de Atención primaria en epilepsia y ciencias neurológicas.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción parcial o completa de las vías respiratorias superiores durante el sueño. La AOS provoca una interrupción temporal de la respiración, lo que resulta en desaturación del oxígeno en sangre y alteraciones en la calidad del sueño. Estos episodios pueden durar varios segundos, incluso minutos, seguidos de un despertar parcial o completo, lo que lleva a la fragmentación del sueño y a la somnolencia diurna excesiva. El principal mecanismo patológico de la AOS es el colapso o estrechamiento de la faringe durante la inspiración, generalmente debido a la relajación excesiva de los músculos de la garganta durante el sueño.

La apnea del sueño fue observada por primera vez en el año 1877 por Broadbent (médico británico) posteriormente, en 1880, el médico Mackenzie fue el encargado de comunicar más ampliamente este hallazgo. Sin embargo, el término “apnea obstructiva del sueño” y su comprensión como un trastorno clínico específico se consolidó hasta el siglo XX. Fue en las décadas de 1960 y 1970, cuando los avances en la medicina del sueño, el desarrollo de polisomnografía (estudio del sueño) y la



Flora y amplios ambientes naturales que nos acompañan en el FIRE

identificación de la relación entre la AOS y trastornos cardiovasculares y metabólicos hicieron que este trastorno recibiera mayor atención. En particular, la utilización de la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), desarrollado por Christian G. Orem en 1981, tratamiento fundamental que revolucionó el manejo de la AOS.

Fases del sueño: El sueño se clasifica en dos grandes categorías: Sueño no REM (NREM) y el sueño REM (Rapid Eye Movement). El sueño no REM se divide en 3 fases, y el sueño REM es la fase que se caracteriza por movimientos oculares rápidos y sueños vívidos. Se dividen así:

- *Fase 1 (NREM- 5-10 minutos)* Es el inicio del sueño, una fase de transición entre la vigilia y el sueño, se caracteriza por una disminución de la actividad muscular y cerebral, la persona puede experimentar una sensación de caída. La actividad cerebral muestra ondas cerebrales de baja frecuencia y alta amplitud.
- *Fase 2 (NREM 20-25 minutos)* En esta fase el sueño es más profundo que la fase 1, pero aún es considerado un sueño ligero. Con presencia de “husos del sueño” (breves ráfagas de actividad eléctrica cerebral) y complejos K (descargas neuronales repentinas). El tono muscular continúa disminuyendo y los movimientos oculares cesan.
- *Fase 3 (NREM 20-40 minutos)* Conocido como sueño de ondas lentas (SWS, por sus siglas en inglés), esta fase es el inicio de un sueño profundo. La actividad cerebral se caracteriza por ondas delta (de baja frecuencia y alta

amplitud). Durante esta fase, el cuerpo experimenta una reparación celular significativa y la restauración física y metabólica.

- *Fase 4 (NREM 20-40 minutos)* El sueño es aún más profundo y predominan las ondas deltas: Es la fase más restauradora para el cuerpo, involucrando procesos de consolidación de la memoria, reparación celular, y fortalecimiento del sistema inmunológico.
- *Fase REM 20-60 minutos* (aumenta con el ciclo). Es la fase en la que se producen los sueños más vívidos. La actividad cerebral es similar a la de la vigilia, pero el tono muscular está muy disminuido, lo que previene que la persona actúe sus sueños. Es esencial para la consolidación de la memoria, el aprendizaje y el procesamiento emocional.



Taller de rehabilitación - FIRE

Documento Internacional de Consenso (DIC)

La presencia de un índice de apnea-hipopnea (IAH) superior a 15 eventos por hora, predominantemente obstructivo, es indicativa de apnea AOS; además la presencia de un IAH superior a 5 eventos por hora, en combinación con al menos uno de los siguientes síntomas: somnolencia excesiva durante el día, sueño no reparador, fatiga significativa y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño que no pueda ser explicada por otras condiciones, sugiere el diagnóstico de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).

Condición	Índice de Apnea-Hipopnea (IAH)	Factores Asociados	Diagnóstico
Apnea Obstructiva del Sueño (AOS)	IAH > 15 eventos/hora	Predominancia obstructiva	Apnea obstructiva del sueño
Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)	IAH > 5 eventos/hora	Somnolencia diurna excesiva, sueño no reparador, fatiga, deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño	Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño

Factores de riesgo:

- **Obesidad.** El exceso de peso corporal, especialmente el aumento en la grasa abdominal, contribuye a la obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño.
- **Sexo masculino.** Los hombres presentan un mayor riesgo de padecer apnea obstructiva del sueño, debido a diferencias en la anatomía de las vías respiratorias superiores.
- **Incremento de la edad.** A medida que las personas envejecen, los músculos de las vías respiratorias superiores pueden perder tono, favoreciendo la obstrucción de las



La apnea obstructiva del sueño causa pausas respiratorias nocturnas, somnolencia diurna y riesgo cardiovascular. Se trata con CPAP, cambios de hábitos y seguimiento médico.

Dr. Sebastián Ramos Zamora

- vías respiratorias durante el sueño.
- *Menopausia.* Los cambios hormonales en las mujeres postmenopáusicas, especialmente la disminución de estrógenos, pueden aumentar el riesgo de desarrollar AOS.
- *Alteraciones craneofaciales y del cuello.* Anomalías estructurales como un paladar estrecho, una mandíbula pequeña o un cuello grueso pueden incrementar la obstrucción de las vías respiratorias superiores.
- *Hipotiroidismo.* La función tiroidea disminuida puede contribuir a la relajación excesiva de los músculos de las vías respiratorias.
- *Antecedentes familiares.* La predisposición genética juega un papel en el riesgo de AOS, aumentando la probabilidad de desarrollo de la enfermedad en individuos con familiares afectados.
- *Drogas miorrelajantes y opioides.* Estas sustancias pueden relajar excesivamente los músculos de la garganta, promoviendo la obs-

trucción de las vías respiratorias.

- *Tabaquismo y alcohol.* El consumo de tabaco inflama y obstruye las vías respiratorias superiores. El alcohol actúa como un depresor del sistema nervioso central y relaja los músculos de la garganta, lo que puede agravar la obstrucción respiratoria durante el sueño.

Comorbilidad

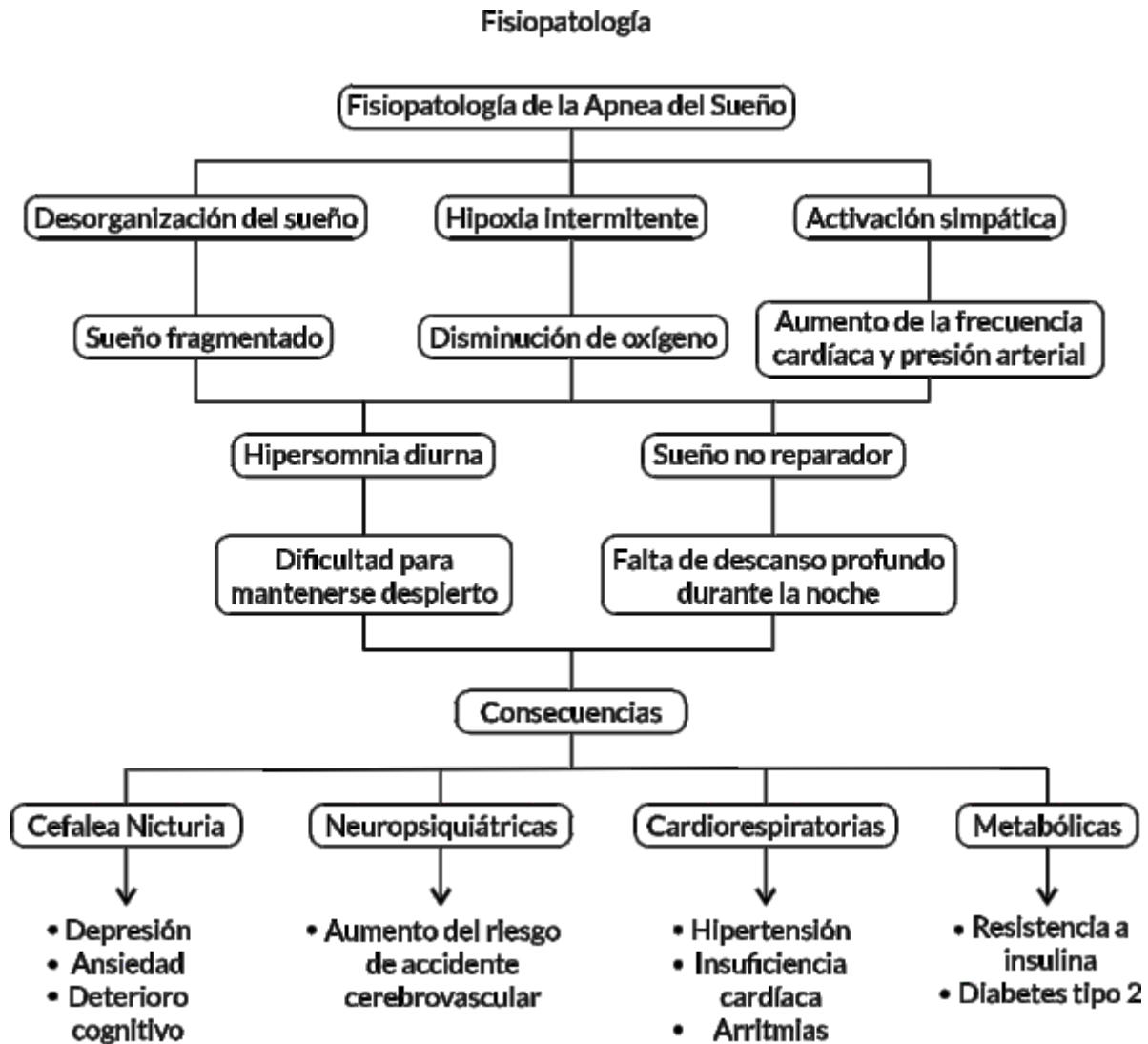
Se asocian diversas comorbilidades cardiovasculares, las más frecuentes son:

Hipertensión arterial. La interrupción repetida de la respiración durante el sueño puede desencadenar aumentos transitorios en la presión arterial, lo que incrementa el riesgo de hipertensión crónica.

Accidente cerebrovascular (ACV) La falta de oxigenación durante los episodios de apnea aumenta el riesgo de daño cerebral.

Arritmias, especialmente fibrilación auricular. Las alteraciones del ritmo cardíaco, con más frecuentes en pacientes con AOS debido a los trastornos en la oxigenación y las fluctuaciones en la presión intratorácica durante el sueño.





Tratamiento

Tratamiento: Medidas **higiénico-dietéticas**, como cambios en el estilo de vida, control de peso y modificaciones en los hábitos de sueño. Se utilizan dispositivos como la **CPAP** (**presión positiva continua en las vías respira-**

torias), así como **dispositivos orales** para mantener abiertas las vías respiratorias. En algunos casos, se considera la **cirugía de las vías aéreas superiores (VAS)**. Terapias miofuncionales, que buscan mejorar la tonificación muscular de la

región orofaríngea, y otras intervenciones según el caso.

El tratamiento en el enfoque de las **4P's**: **predictiva** (identificación temprana del riesgo), **preventiva** (estrategias para evitar la progresión de la enfermedad), **personalizada** (adaptada a las características individuales del paciente) y **participativa** (involucrando activamente al paciente en el proceso terapéutico).

Bibliografía

- American College of Physicians. (n.d.). Diagnosis of Obstructive sleep apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians | Annals of Internal Medicine. Retrieved from https://www.acpjournals.org/doi/full/10.7326/M12-3187?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
- Pangerc, A., Šter, M. P., & Grošelj, L. D. (2024). Two-stage screening for obstructive sleep apnea in the primary practice setting. *Sleep and Breathing*. <https://doi.org/10.1007/s11325-024-03142-w>
- Chapman, J. L., Hoyos, C. M., Killick, R., Sutherland, K., Cistulli, P. A., Zwar, N., ... Wong, K. K. H. (2021). Development and validation of a model for diagnosis of obstructive sleep apnoea in primary care. *Respirology*, 26(10), 989–996. <https://doi.org/10.1111/resp.14122>



Rehabilitación



Terapia asistida con animales (TAA)

Carlos Mario Villadiego Humanez | Fisioterapeuta

Introducción

La terapia asistida con animales es una intervención para tratar patologías físicas y mentales, realizada por profesionales de diversas disciplinas. Los animales utilizados varían según las necesidades de los pacientes y el entorno, incluyendo perros, caballos, delfines, gatos, entre otros. Esta terapia ha crecido significativamente en los últimos años y es cada vez más empleada por especialistas a nivel mundial.

Vínculo humano-animal

Los humanos no solo forman vínculos con su propia especie, sino que desde hace tiempo desarrollan relaciones cercanas con otras especies. Estas comenzaron como un intercambio de beneficios mutuos, pero con el tiempo han adquirido significados más profundos que la simple utilidad de los animales. La relación entre humanos y animales es histórica, abarcando actividades como alimentación, caza, cuidado del ganado y compañía. Hoy en día, los animales están presentes en campos como seguridad, atención a personas con discapacidad, rescates en catástrofes y ocio, participando en diversas disciplinas y contextos.

Inicios de la terapia asistida por animales



Taller de rehabilitación - FIRE



La terapia asistida con animales mejora la salud física y emocional mediante el vínculo humano-animal, usando especies como perros, caballos o delfines en tratamientos terapéuticos.

Carlos Mario Villadiego Humanéz

A lo largo de la historia, los animales han tenido un papel central en las teorías sobre la ontología y el tratamiento de enfermedades. En el periodo preclásico, la relación con el animismo fue especialmente evidente.

En el antiguo Egipto, el panteón estaba completamente dominado por imágenes de dioses y diosas con cabeza de animal, incluyendo al dios Anubis, con cabeza de perro que guiaba a las almas de los muertos. Además, tenía también el papel de médico. (Fine A.H., 2003)

En el periodo clásico, aunque los dioses del panteón griego eran menos a menudo representados como animales, tenían la capacidad de transformarse en ellos. Muestra de ello era el mausoleo de Esculapio, dios de la medicina, el cual funcionaba como una especie de balneario en la antigüedad.

El tratamiento incluía rituales de purificación y sacrificio, seguidos de un sueño en el templo, donde el dios visitaba a los pacientes, a veces en forma humana, pero generalmente como serpiente o perro. Se cree que los perros, entrenados para lamer heridas, representaban al dios y poseían el poder de curar con su lengua.

Esto se evidencia en las inscripciones halladas en el interior del recinto: (Fine A.H., 2003) "Thuson de Hermione, un muchacho ciego, fue lamido en los ojos durante el día por uno de los perros del templo y se fue curado."

En el año 1669, el filósofo inglés John Locke ya defendía que la relación con animales tenía una función socializadora. A partir de este momento empezaron a promulgarse las primeras teorías sobre la influencia de los animales de compañía en enfermos mentales. Dichas teorías sugerían que el trato con estos animales despertaba sentimientos sociales en este tipo de personas, las cuales se encontraban más relajadas y tranquilas. (Fine A.H., 2003)

En 1867, los animales de compañía empezaron a utilizarse como parte del tratamiento en personas con epilepsia. Bethel, una institución en, Bielefeld, Alemania. Hoy en día, es un sanatorio que atiende a 5.000 pacientes aquejados de trastornos físicos y mentales en el que varios tipos de animales forman parte activa del tratamiento, y en el que cuidarlos es una parte importante del programa. (Fine A.H., 2003) (Cusack O., 2008)

El uso regular de animales en terapia comenzó en 1944-1945 en el Hospital para Convalecientes de la Fuerza Aérea del Ejército en Pawling, Nueva York, donde se empleaban animales de granja, anfibios y reptiles para ayudar a los pacientes a recuperarse de secuelas psicológicas de la guerra (Cusack O., 2008).

En 1953, el psiquiatra Boris M. Levinson descubrió accidentalmente el potencial terapéutico de su perro Jingles, al observar cómo un niño retraído reaccionaba positivamente ante su presencia durante una consulta. Esto llevó a Levinson a incorporar al perro en la

terapia, lo que mejoró significativamente el estado del niño. Su experiencia impulsó una investigación que sentó las bases de la Terapia Asistida con Perros (TAP) (Cusack O., 2008).

En 1966, Erling Stordahl, un músico ciego, fundó en Noruega el “Centro Beitostolen” para la rehabilitación de invidentes y personas con discapacidad física, donde perros y caballos intervinieron en el programa para animar a los pacientes a hacer ejercicio.

El primer uso documentado de animales en terapia fue en 1792, por William Tuke, en el Asilo de York, Inglaterra, donde se incentivaba a los pacientes a cuidar animales de granja. En 1980, Friedman publicó un estudio que mostró que los propietarios de animales tenían una mayor tasa de supervivencia un año después de ser dados de alta de una unidad coronaria, lo que sugirió el valor terapéutico de los animales. Actualmente, la Terapia Asistida con Animales (TAA) está ganando popularidad como método terapéutico.

Definición:

La Intervención Asistida con Animales (IAA) es una intervención estructurada y orientada a objetivos, que busca beneficios terapéuticos para los humanos mediante la incorporación de animales en los ámbitos de la salud, educación y social.

La Terapia Asistida con Animales (TAA) es una intervención terapéutica planificada y estructurada, dirigida por profesionales de salud, educación o ámbito social, enfocada en mejorar el funcionamiento físico,

cognitivo, conductual y socio-emocional de los usuarios, tanto de manera individual como grupal.

La Actividad Asistida con Animales (AAA) es una interacción informal y flexible con objetivos definidos, en la que un equipo humano-animal visita a un paciente con fines motivacionales, educativos o recreativos. Por su parte, la Educación Asistida con Animales (EAA) es una intervención planificada y estructurada, dirigida por educadores, cuyo objetivo es promover el desarrollo académico, habilidades sociales y funcionamiento cognitivo.

Beneficios de las terapias asistidas con animales

Es imposible detallar todos los beneficios de la terapia asistida con animales, por lo que se resumen los más generales y frecuentes.

Beneficios físicos	Beneficios Psíquicos	Beneficios sociales	Beneficios curriculares
- Mejora de las habilidades motoras - Aumenta y mejora el equilibrio - Incrementa el ejercicio - Fomenta la salud cardiovascular - Mejora el tono muscular - Estimulación sensorial	- Mejora las emociones, sentimientos, actitud y conducta - Mejora la atención, concentración y memoria - Reduce la ansiedad y la depresión - Incrementa la autoestima	- Aumenta la productividad de ocio y tiempo libre - Reduce la soledad - Facilita y proporciona actividades en grupo - Incrementa las relaciones interpersonales - Suma la vida familiar y en los centros - Facilita la convivencia en diferentes contextos sociales - Estimula el diálogo - Favorece el desarrollo de la inteligencia emocional - Mejora la corporeidad	- Incrementa el vocabulario - Fomenta el aprendizaje y uso funcional de nuevos términos asociados al animal, su contexto y la propia actividad - Mejora el conocimiento e internalización de conceptos abstractos y numéricos - Favorece el aprendizaje de nociones espacio temporales - Permite situaciones de estimulación multisensorial - Aumenta la motivación

Beneficios Físicos : Mejora las actividades motoras, aumenta y mejora el equilibrio, incrementa el ejercicio, fomenta la salud cardiovascular, mejora el tono y fuerza muscular, estimulación sensorial.

Beneficios Psíquicos : Mejora las interacciones verbales , mejora la atención, concentración y memoria , reduce la ansiedad y la depresión , incrementa la autoestima.

Beneficios Sociales : Garantiza posibilidades de ocio y tiempo libre, reduce la soledad.

La terapia asistida con animales facilita actividades grupales, mejora las relaciones interpersonales, sana la vida familiar y social, estimula el diálogo, desarrolla la inteligencia emocional y fomenta la empatía.

En el ámbito curricular, incrementa el vocabulario, favorece el aprendizaje de nuevos términos y conceptos abstractos, mejora el conocimiento de nociones espacio-temporales, ofrece estimulación multisensorial y aumenta la motivación.

En la Terapia Asistida con Animales (TAA), intervienen al menos cuatro actores clave. El terapeuta es responsable de evaluar, planificar y reevaluar las sesiones según los objetivos del tratamiento, sin asumir simultáneamente el rol de guía del animal. Que sean personas distintas permite un mejor control de la sesión y previene problemas en caso de descompensación del paciente o descontrol del animal.

El rol del usuario o paciente es participar activamente siguiendo las indicaciones del profesional. El guía se asegura de que el animal cumpla con los requisitos para la intervención terapéutica, evaluando su carácter, adiestramiento y cuidados de salud. El animal, por su parte, debe aprender los comandos necesarios para

motivar al usuario y participar en la actividad planificada.

Distintas terapias de TAA:

Existen varias modalidades de terapia asistida con animales, entre ellas: equinoterapia, delfinoterapia, caninoterapia, terapia con gatos y terapia con animales de granja.

Equinoterapia: Utiliza al caballo como apoyo central en tratamientos terapéuticos, educativos y recreativos. Mejora el desarrollo psicológico, físico y social de personas con discapacidad o necesidades especiales, promoviendo beneficios como mayor atención, motivación, equilibrio, fuerza y destreza motora. Es útil para personas con parálisis cerebral, esclerosis múltiple, autismo, síndrome de Down, entre otros.

Delfinoterapia: Se basa en la interacción con delfines, quienes mediante su ecolocalización emiten ondas que afectan positivamente el sistema nervioso, ayudando a reducir el estrés, mejorar la concentración, autoestima, habilidades sociales y memoria. Es beneficiosa para personas con autismo, ansiedad, hiperactividad, déficit de atención y problemas del lenguaje. Las actividades incluyen nadar y cuidar a los delfines.

Terapia con perros: Esta modalidad se centra en el apoyo afectivo y la motivación del paciente. Según Ávila (2012), citando a Jiménez (2008), "el animal actúa como un mediador emocional, facilitando la comunicación entre el terapeuta y el paciente, y como una fuente constante de

motivación que incrementa el interés y el esfuerzo del paciente durante las sesiones". Los beneficios incluyen la reducción del estrés y la presión sanguínea, mejora del estado de ánimo, aceleración de los procesos curativos y ayuda en la superación de depresiones. Además, estudios demuestran que los niños que conviven con perros tienen un sistema inmunológico más fuerte que aquellos sin mascotas (Federation Cynologique Internationale, 2007). La Terapia Asistida con Animales (TAA) se aplica a diversas poblaciones, como niños con autismo, adolescentes en riesgo, adultos mayores con demencia, personas con trastornos neuropsicológicos o psiquiátricos y personas con discapacidad física (González-Ramírez & Ortiz-Jiménez, 2008).

Terapia con gatos: Se basa en el vínculo de confianza entre el gato y la persona. El ronroneo del gato fomenta emociones positivas, y sus gestos de afecto contribuyen al bienestar del paciente. El gato es un animal terapéutico recomendado especialmente para personas que se sienten solas y no pueden dedicar mucho tiempo al cuidado de una mascota. Las actividades en la terapia con gatos incluyen acariciar, abrazar, asear y jugar con el animal.

Se realiza especialmente en lugares como residencias de ancianos, hospitales, universidades y prisiones, donde puede aliviar el estrés y la ansiedad, mejorar el estado de ánimo, reducir la presión arterial, estimular la motivación, superar fobias, mejorar la concentración y

entretener a los participantes. Es especialmente beneficiosa para personas con problemas depresivos, discapacidades físicas o psíquicas, estrés en adultos mayores, falta de socialización, y problemas psicomotores.

Terapia con animales de granja: Esta modalidad implica interactuar con animales de granja para mejorar el bienestar físico, psicológico y social. Ayuda a fomentar la confianza, expresar emociones y establecer relaciones de confianza. Las actividades incluyen jugar, cepillar, pasear, hablar, leer cuentos o dar de comer a los animales. Al desarrollarse al aire libre, potencia los efectos positivos sobre la salud. Es útil para personas con autismo, encefalopatía crónica no evolutiva, timidez, retraimiento, temores o síndrome de Down.

Conclusión:

La terapia asistida con animales se basa en el vínculo entre humanos y animales, aprovechando los beneficios de la compañía animal para mejorar el bienestar y la calidad de vida de las personas. Esta intervención terapéutica complementa el trabajo de los profesionales de la salud. Sus beneficios varían según la patología y la edad, e incluyen mejoras en la empatía, estimulación social, fomento de la independencia, desarrollo del juego y la educación, aumento de la autoestima, mejora de habilidades motoras y control corporal, fortalecimiento de la responsabilidad, y reducción de ansiedad, depresión y estrés.

BIBLIOGRAFIA

- Theis, F., Luck, F., Hund-Georgiadis, M., & Hediger, K. (2020). Influences of Animal-Assisted Therapy on Episodic Memory in Patients with Acquired Brain Injuries. *International Journal Of Environmental Research And Public Health*, 17(22), 8466. <https://doi.org/10.3390/ijerph17228466>
- Vignolo, M., Zuccarino, R., Truffelli, R., Gemelli, C., Giove, E., Ferraro, P. M., Manunza, D., Trincherio, C., Cipollina, I., Lungu, M., Lizio, A., Gragnano, G., Cabona, C., Pardini, M., Caponnetto, C., & Rao, F. (2024). Dog-assisted physiotherapy in amyotrophic lateral sclerosis: a randomized controlled pilot study. *European Journal Of Physical And Rehabilitation Medicine*, 60(3). <https://doi.org/10.23736/s1973-9087.24.08343-6>
- Cusack O. (2008). Animales de compañía y salud mental Fundación Affinity. Fondo Editorial. Barcelona.
- Fatjó J. y Manteca X. (2005) Manual de educación y manejo de perros y gatos para programas de terapia asistida por animales de compañía Fundación Affinity. Fondo Editorial. Barcelona.
- Fine A.H. (2003). Manual de terapia asistida por animales Fundación Affinity. Fondo Editorial. Barcelona.
- Almenara, B. S. (2007). " TERAPIAS DE PATOLOGIAS HUMANAS A TRAVÉS DE, 11
- Avila López, V. A. (2012). Beneficios de la terapia asistida con canes como parte de procesos terapéuticos, con niños y adolescentes con deficiencia mental. Universidad de Las Americas, (trabajo de titulación para optar por el título de psicóloga clínica).
- Cohen, S. (2015). Autistic Kids Train Service Dogs While Healing Themselves | Psychology Today. Retrieved June 11, 2015, from <https://www.psychologytoday.com/blog/canine-corner/201406/autistic-kids-train-service-dogs-while-healing-themselves>
- Levinson, B. (1969) Psicoterapia infantil asistida con animales. Fundación Affinity.
- Oropesa Roblejo, P., García Wilson, I., Puente Saní, V., & Matute Gaínza, Y. (2009). Terapia asistida con animales como fuente de recurso en el tratamiento rehabilitador. *Medisan*, 13(6), artículo en línea. Retrieved from http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192009000600015&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- González-ramírez, M. T., & Ortiz-jiménez, X. A. (2008). Ansiedad y Estrés.



Rehabilitación



Neurorehabilitación en Epilepsia

Dra. Carolina Traslaviña | Neuropsicóloga

¿Qué es la rehabilitación neuropsicológica?

Disciplina que se encarga de la **recuperación de funciones cognitivas posterior a un daño cerebral** basándose en la **reorganización de sistemas funcionales** y que tiene como objetivo la rehabilitación integral del paciente y la adaptación a su medio.

OMS, se calcula que en el mundo actualmente hay 2400 millones de personas que tienen alguna afección que podría mejorar con rehabilitación.

La organización mundial de la salud:

define la neurorrehabilitación como un proceso dinámico mediante el cual las personas con lesiones o enfermedades pueden lograr la mejor recuperación integral posible, favoreciendo su desarrollo físico, mental y social de manera óptima, para facilitar su integración adecuada al entorno.

Del 25 al 30% de las personas **con epilepsia tienen una encefalopatía**, bien sea **estática o evolutiva** y estas son las personas que padecen síndromes con discapacidad intelectual y requieren estar en centros de rehabilitación.

Estas personas con epilepsia son aquellas que asisten a centros de rehabilitación, tal como lo establece la ley (tratamiento integral).



La evaluación neuropsicológica, al igual que la rehabilitación neuropsicológica (RN), son prácticas de la neuropsicología clínica, una disciplina que se dedica a estudiar la relación entre el sistema nervioso y la conducta en el marco de lesiones y enfermedades neurológicas, como la epilepsia.

Objetivos:

Evaluación neuropsicológica: *Documentar el funcionamiento cognitivo* del paciente, describiendo cuales son las alteraciones neuropsicológicas que presenta y sugiriendo una zona de déficit funcional.

Rehabilitación neuropsicológica: es un tratamiento que busca mejorar los procesos psicológicos superiores afectados, utilizando una variedad de técnicas, procedimientos y ayudas externas, con el objetivo de optimizar el procesamiento de la información y facilitar una mejor adaptación en pacientes con epilepsia.

Técnicas de intervención:

1. restauración: La recuperación cognitiva a través de su estimulación directa.

2. sustitución: La asimilación de la función deteriorada por otra conservada y el uso de estrategias internas.

3. compensación: Los cambios ambientales y el empleo de ayudas externas, que mitiguen el impacto cotidiano de las alteraciones neuropsicológicas.

¿Cómo escoger la intervención?

Cuanto menor sea el tiempo transcurrido entre la lesión y la intervención, se opta por la restauración, y se recurre menos a la compensación o sustitución.

A medida que transcurre más tiempo, se recurre en mayor medida a la compen-

sación y sustitución en lugar de la restauración. Además, cuanto más leve sea la lesión, se emplea la restauración, mientras que en lesiones más graves se opta por la compensación y sustitución.

Fase 1	Consulta Externa. Declaración de Intratabilidad por un especialista, estudio de Neuropsicología, RM, TAC con contraste, y laboratorio con niveles séricos.
Fase 2	Video- EEG. En Unidad de Monitoreo de Epilepsia (UME). Se identificarán mínimo tres crisis completas.
Fase 3	Definición de tipo de cirugía en Junta de Decisiones. Asiste: Neuropsicología, Neurocirugía, Neurología, Trabajo Social, fonoaudiología, Enfermería.
Fase 4	Reunión de Familia y aceptación escrita por el paciente, la familia y el personal científico que interviene.
Fase 5	Cirugía.
Fase 6	Cita de control a los 3 meses para Rehabilitación Neuropsicológica. (obligatoria).

Fundamentos de la rehabilitación neuropsicológica en el FIRE.

Objetivo general

- Ofrecer un programa de rehabilitación exclusiva para personas operadas de epilepsia basándose en la teoría del engrama y porcentajes unificados que determinan el estado cognitivo con el fin de incrementar y/o mantener el estado de sus funciones mentales superiores y mejorar su calidad de vida.

Objetivos específicos:

- Observar las dificultades evidentes en el desarrollo evolutivo del aprendizaje en cada paciente midiendo cuantitativamente.
- Establecer pautas para el manejo en casa.
- Contribuir al tratamiento de rehabilitación a las personas que se encuentran en zonas de difícil acceso.
- Determinar el estado de las funciones mentales superiores de las personas a las cuales se les ha realizado cirugía de epilepsia.
- Rehabilitar neuropsicológicamente a las personas quienes han perdido funciones cerebrales por ablación o desconexión de circuitos cerebrales.

Programas de rehabilitación en el FIRE

- GR
- CCR
- TALLERES
- HOCLI
- FAMIEMPRESAS
- SESION CONJUNTA



La neurorehabilitación en epilepsia mejora funciones cognitivas afectadas, especialmente tras cirugía, mediante programas especializados y seguimiento multidisciplinario en el FIRE.

Dra. Carolina Traslaviña

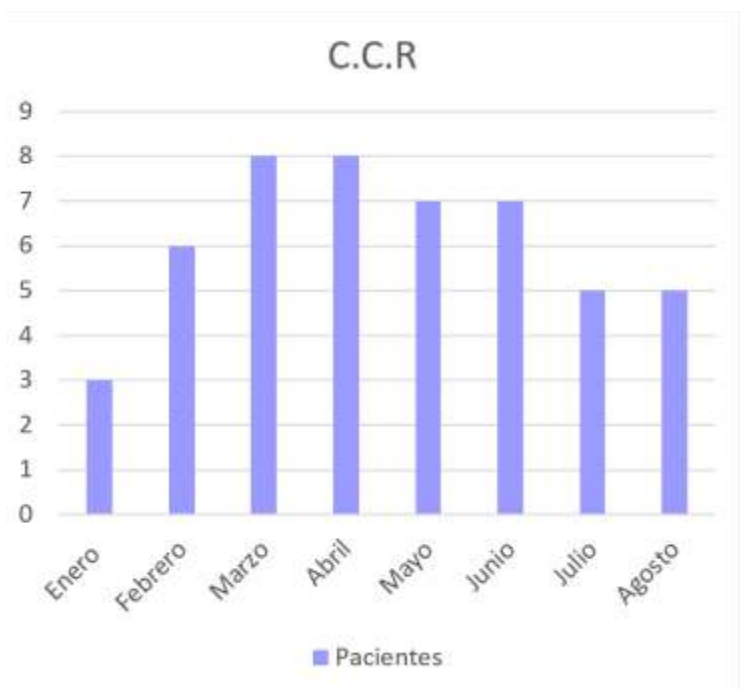
Cita conjunta de Rehabilitación C.C.R – FIRE

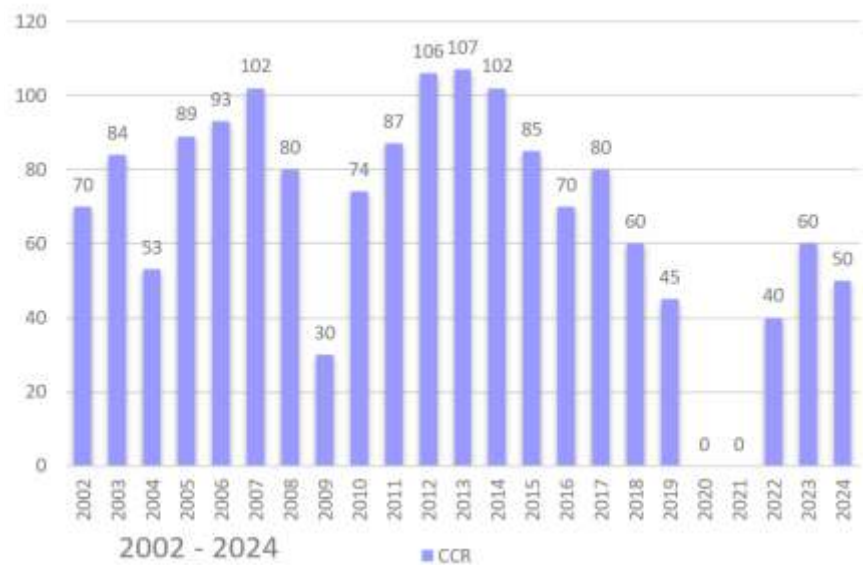


Objetivo general: Brindar una formación integral a las personas con epilepsia y/o de alto riesgo (Problemas de aprendizaje, Retardo mental, Autismo y Síndromes asociados a la Epilepsia), para contribuir al mejoramiento de su calidad de vida.

Trastornos más frecuentes en la rehabilitación de C.C.R.: Retraso del desarrollo evolutivo y psicomotor, Déficit en la motricidad fina y gruesa, Problemas en el aprendizaje, Déficit cognitivo, Trastorno de Rett, Déficit atencional, Retraso del lenguaje alalicoanartico, Déficit en los procesos perceptivo visuales.

Pacientes en seguimiento C.C.R. 2024 FIRE





TOTAL, CCR: 50 - 2024
Pacientes CCR 2002 – 2024 FIRE

Programa Gr
Grupo de Rehabilitación
Rehabilitación neuropsicológica
basada en:



Karl S. Lashley
([Davis, Western Virginia, 1890-1958](#))
Famoso por su contribución
al estudio del aprendizaje
y a la memoria

Se basa en el concepto de engrama, entendido como la representación cortical del aprendizaje. Según K. Lashley, a pesar de las lesiones cerebrales, las neuronas sanas que permanecen son capaces de realizar cambios plásticos y asumir funciones que se han visto alteradas.

Características del programa de GR

- 1 • Engramas a corto y largo plazo
- 2 • Engramas concretos, claros y definidos
- 3 • Diferentes estrategias para cumplir un mismo objetivo
- 4 • Proyección de logros a 30 meses
- 5 • Evaluación de seguimiento cada 3 meses (10 Engramas)
- 6 • Porcentajes para seguimiento y medir resultados

Cuantificación del Programa

DX	% INICIAL	%ACTUAL	% FINAL
Neuropsicología	65%	66%	75%
Fonoaudiología	60%	61%	70%
Psicología	65%	66%	75%
Educación Especial	65%	66%	75%
Fisioterapia	70%	71%	80%
TOTAL	65%	66 %	75%



1.011 GR

Los pacientes operados que ingresan a este programa han sido abordados quirúrgicamente: Callosotomías. Lobectomías. Hemisferectomías.

31 - Sesiones conjuntas - 2024

La sesión conjunta es una reunión de seguimiento Pre y Pos quirúrgico de pacientes con Epilepsia.

Sesión Conjunta



Conclusiones

La rehabilitación neuropsicológica es una herramienta clínica eficaz para tratar los procesos neuropsicológicos alterados en personas con epilepsia, mejorando la funcionalidad del paciente en sus actividades diarias, tanto básicas como instrumentales.

31 - Sesiones conjuntas - 2024

La sesión conjunta es una reunión de seguimiento Pre y Pos quirúrgico de pacientes con Epilepsia.

Conclusiones

La rehabilitación neuropsicológica es una herramienta clínica eficaz para tratar los procesos neuropsicológicos alterados en personas con epilepsia, mejorando la funcionalidad del paciente en sus actividades diarias, tanto básicas como instrumentales.

Se han llevado a cabo estudios sobre la validez, efectividad y eficiencia del trabajo en equipo en comparación con la intervención aislada de diferentes profesionales. Los resultados han sido positivos, demostrando que el trabajo en equipo produce mejores resultados en términos funcionales y de calidad de vida para el paciente, en comparación con el trabajo individual.

En este modelo de trabajo todos los miembros tendrán la oportunidad de opinar y aportar sus conocimientos para contribuir a la mejoría física, psicológica, y social, del paciente a través de **reuniones y sesiones conjuntas de trabajo**.

Los programas para rehabilitar personas con epilepsia deben ser distintos a los de cualquier otro de rehabilitación para otras patologías, dado que estas personas son **pacientes-alumnos**, que reciben una medicación, sustentan un diagnóstico patológico del cerebro y tienen trastornos cognitivos que se pueden agravar iatrogénicamente. Los resultados

muestran la solidez de nuestros programas, encaminados a llegar a diferentes niveles en el desarrollo cognitivo de nuestros paciente-alumnos.

5. Fandiño, J. M.D. (2009). *What can a development country do in integral epilepsy care*. Colombian Foundation Center for Epilepsy and Neurological Diseases. Cartagena, Colombia. Budapest Poster. Recuperado de: www.epilepsiacolombia.org
6. Fernández, J. (1999). *Neuropediatría: Problemática social y calidad de vida del niño epiléptico*. BOLPEDIÁTRIC, 39, 28-33.
7. Fandiño, J. M.D., & Torres Zambrano, M.M.D. *Cirugía paliativa en epilepsia (CP)*. Centro [Información adicional si está disponible].
8. GLARP. Grupo Latinoamericano de Rehabilitación Profesional. Recuperado de: <https://cerebelantesunidos.wordpress.com/2012/10/08/revisiones-recuperacion-espontanea-el-inicio-de-la-rehabilitacion-comienza-en-el-cerebro>
9. Fandiño, J. M.D. *La rehabilitación neuropsicológica para pacientes operados de epilepsia*. Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas – FIRE.
10. *Fundamento neuropsicológicos en las discapacidades de aprendizaje*.
11. Mansur, H. (2003). *Escalas y puntuaciones en neurología* (Ed. Manuel Moderno).



[www. FireColombia.co](http://www.FireColombia.co)

  @FunFireColombia

 @Fire Colombia

Todos los derechos reservados 2025
Cartagena de Indias, Colombia S.A.

Calle 1a. El Edén
Barrio Ternera
Teléfono 605 681 03 00

