



Epilepsia en Colombia

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

Nuestra Portada:

La vida y ambiente natural acompañan nuestras intervenciones y se convierten en un apoyo terapéutico indirecto necesario para los procesos de recuperación de nuestros pacientes.

Vol. IX No. 03

Cartagena de Indias, Colombia | Octubre 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. Mauricio Orozco, investigador
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 | [@Fotonia.Co](https://www.instagram.com/Fotonia.Co)

Vol. IX No. 03

Cartagena de Indias, Colombia 2025 | Octubre 2025

Contenido

	Pag
1. Editorial.	3
2. Neurocirugía.	
2.1. Heridas por arma de fuego al cráneo y al encéfalo.	5
2.2. Lumbago en atención primaria.	11
3. Neurología	
3.1 Cannabis en epilepsia.	15
3.2 Enfoque de la primera crisis convulsiva	21
3.3 Neurosífilis	25
4. Rehabilitación	
4.1 Trastornos del Espectro Autista (Tea)	29
4.2 Técnicas para modificar conductas en el área de talleres y neurorrehabilitación	35
4.3 Fisioterapia en pacientes oncológicos	41



Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Erradicación del complejo *Taenia-cisticerco*

Un programa de prevención de la epilepsia iniciado en Mahates para la Costa Caribe.

Todo comienza con los cerdos que vagan libremente por las calles de nuestros pueblos. Aunque tienen dueño, se alimentan de desechos y excrementos arrojados en las vías por falta de alcantarillado o letrinas. En las zonas rurales la situación no es distinta.

Si uno de los habitantes porta la *Taenia solium* (lombriz solitaria), este parásito, que puede alcanzar un metro de longitud, se adhiere a la pared intestinal y libera diariamente miles de huevos en las heces. Los cerdos ingieren estos huevos, que en su intestino liberan larvas capaces de atravesar la mucosa intestinal y llegar al torrente sanguíneo, alojándose finalmente en la musculatura del cerdo.

Cada fin de semana, muchos de estos animales son sacrificados sin control sanitario, y su carne, contaminada, se vende a bajo costo en el mercado local. Al consumirla, el ser humano completa el ciclo parasitario: las larvas, al ingresar al organismo, pueden alcanzar el cerebro, donde se enquistan durante meses. Al romperse el quiste, el sistema inmunológico reacciona contra el parásito, generando inflamación y convulsiones. Así se origina una epilepsia crónica, con las graves repercusiones médicas, familiares, sociales y económicas que esto implica (un paciente puede requerir cerca de \$7.000.000 anuales solo en medicamentos, sin contar los costos laborales y asistenciales).

Otro factor importante es el consumo de agua contaminada. Las lluvias arrastran los huevos del parásito hacia los depósitos de agua o *jagüeyes*. La defecación al aire libre, práctica aún común en muchas comunidades, facilita esta contaminación. Los huevos llegan al agua utilizada en el hogar, para cocinar, lavar o beber, y perpetúan el ciclo infeccioso, tanto en el cerdo como en el ser humano.

En la Costa Caribe, esta parasitosis representa la primera causa de epilepsia, con consecuencias devastadoras para la población.

Ante esta realidad, el **Municipio de Mahates**, con el liderazgo de su alcalde, y la **Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas (FIRE)**, han iniciado una campaña innovadora para erradicar este problema.

El programa consiste en la construcción de chiqueros adecuados por parte del municipio, mientras FIRE entrega a cada propietario de un cerdo vagabundo (zungo) un cerdito de raza, valorado en \$200.000. El municipio aporta además la alimentación durante el periodo de lactancia, hasta el destete y la venta.

Paralelamente, se impulsa la conformación de la **Cooperativa de Porcicultores de Mahates**, que asumirá la comercialización de los cerdos destetados o de engorde (valor estimado: \$2.000.000). La cooperativa, ya reglamentada y próxima a obtener personería jurídica, contará con acompañamiento técnico permanente del zootecnista municipal.

Una vez vendidos los primeros animales, los fondos retornarán al municipio y a FIRE, permitiendo replicar el programa en otras poblaciones.

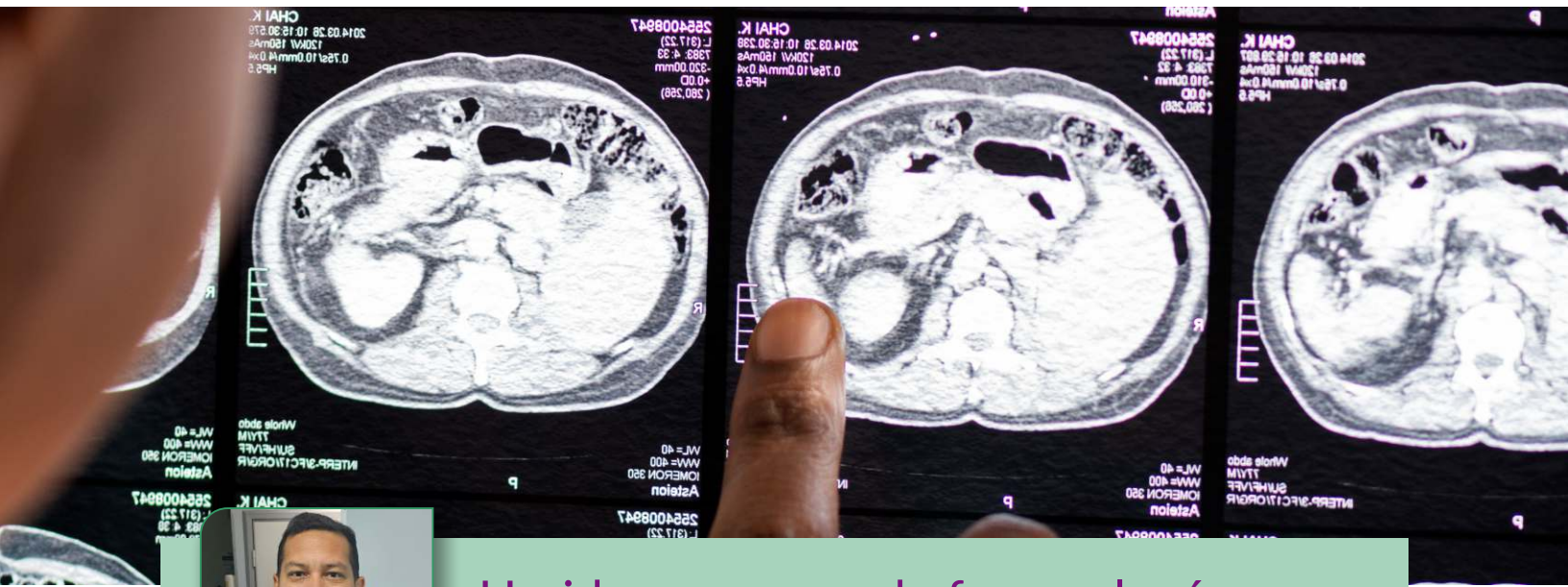
El modelo es sostenible y beneficioso para todos: una cerda puede producir alrededor de 15 lechones por camada, y cada uno se vende en promedio a \$200.000. Así, un pequeño criador con diez cerdas podría obtener hasta 120 lechones cada cuatro meses, equivalentes a \$24 millones. Todo ello, sustituyendo al antiguo “zungo” callejero de apenas \$50.000, por un sistema productivo limpio, rentable y saludable. ¿no es un excelente negocio?





Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Neurocirugía

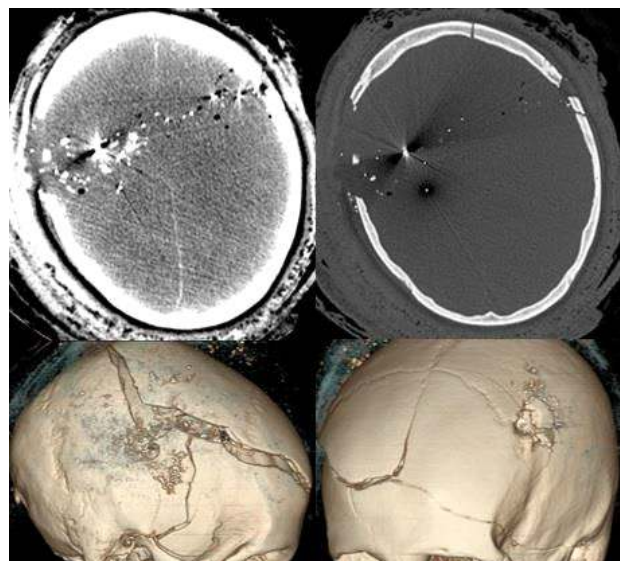


Heridas por arma de fuego al cráneo y al encéfalo.

Dr. Harold Armando Marrugo Gómez
Médico de Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas - APECIN

Las heridas por proyectil de arma de fuego al cráneo y al encéfalo constituyen la forma más frecuente de lesiones penetrantes al cerebro. Estas lesiones se caracterizan por su letalidad y suelen asociarse con una destrucción tisular extensa, hemorragia masiva y daño axonal difuso, comprometiendo rápidamente funciones vitales.

Representan el 35% de todas las muertes por traumatismo cerebral en pacientes menores de 45 años, siendo una de las principales causas de mortalidad en adultos jóvenes. Suelen estar relacionadas con violencia interpersonal, intentos de suicidio o accidentes, variando según la región geográfica y el contexto social. Se consideran el tipo más letal de lesiones a la cabeza: alrededor de dos tercios de los pacientes fallecen en el lugar del incidente, antes de recibir atención médica. De las víctimas que llegan a un centro hospitalario, el pronóstico continúa siendo reservado, con una tasa de mortalidad que supera el 90%, especialmente en aquellos casos con trayectoria trasventricular, lesión del tronco encefálico o hemorragias intracraneales masivas.



¿Por qué es tan letal?

- Lesión a tejidos blandos y estructurales extracraneales; las heridas pueden comprometer directamente el cuero cabelludo y estructuras faciales, lo que facilita la entrada de bacterias al espacio intracraneal, aumentando el riesgo de infecciones como abscesos cerebrales o meningitis. En disparos a corta distancia, el gas liberado por el proyectil puede ingresar al tejido generando cavitación súbita y daño por presión, provocando una mayor destrucción tisular.

- Lesión ósea y proyectil secundario. Las fracturas conminutas del cráneo pueden producir múltiples fragmentos óseos que actúan como misiles secundarios, causando lesiones adicionales al parénquima cerebral y estructuras vasculares, lo que incrementa el riesgo de hemorragias y embolias. El proyectil causa una lesión directa en el encéfalo a lo largo de su trayectoria, generando necrosis inmediata del tejido nervioso afectado. Dependiendo del tipo de munición y el ángulo de entrada, el proyectil puede fragmentarse, desviarse, rebotar o deformarse (efecto “hongo”), lo que amplía el área del daño cerebral.

- Se puede producir una onda expansiva que eleva abruptamente la presión intracraneal, con valores estimados de hasta 280 mmHg, generando una disminución crítica de la presión de perfusión cerebral, lo que compromete aún más la viabilidad del tejido cerebral circundante.

Complicaciones secundarias. Lesiones vasculares como laceraciones arteriales pueden provocar hemorragias sub-aracnoideas, intraparenquimatosas o ventriculares. La hipoxia cerebral, el edema cerebral severo y la herniación del encéfalo son causas frecuentes de deterioro neurológico y muerte rápida.

Descripción de la lesión cerebral por proyectil.

La entrada del proyectil en el cerebro origina laceraciones directas en el tejido cerebral, acompañadas de fracturas óseas que generan fragmentos que pueden causar daño adicional. Este proceso puede inducir la deformación del cerebro y de los vasos sanguíneos, lo que a su vez puede provocar áreas distales de isquemia y hemorragias intraparenquimatosas. En las zonas afectadas, se observa infiltración por macrófagos, que fagocitan el tejido necrótico en caso de que el paciente sobreviva, y gliosis reactiva. En el centro de la lesión se forma una cavidad sin tejido cerebral, rodeada únicamente por sangre y coágulos, seguida de tejido necrótico que carece de proteína ácida fibrilar glial (GFAP). A una distancia de 20 a 25 mm de la superficie de la lesión, se identifica una zona de gliosis reactiva. A las dos horas de la lesión, se produce infiltración por neutrófilos. Los axones dañados sufren degeneración walleriana, y con el tiempo puede desarrollarse astrogliosis, además de una neuroinflamación persistente mediada por macrófagos.

Velocidades cercanas a 25m/s causan laceraciones y maceraciones en la trayectoria del proyectil, con un diámetro ligeramente mayor que el mismo. Velocidades entre 600 y 750 m/s, los de alta velocidad generan daño adicional mediante ondas de choque, resultando en un diámetro de la herida mucho mayor que el proyectil.

Complicaciones asociadas

Edema cerebral: El aumento de la presión intracraneal es directamente proporcional a la velocidad del proyectil, manifestándose en cuestión de segundos a minutos. Alteraciones hemodinámicas: Se observa reducción del gasto cardíaco, aumento de la presión intracraneal, disminución de la presión arterial media y reducción de la presión de perfusión cerebral. Lesiones vasculares: La laceración de vasos sanguíneos puede conducir a la formación de aneurisma. Absceso cerebral: Infección focal y superlativa del parénquima cerebral, frecuentemente asociada a la retención de

material contaminado como fragmentos de proyectil, hueso o piel, y posible comunicación con senos paranasales. Aneurisma: Formación anormal de una dilatación en la pared de una arteria cerebral, siendo más común en la arteria cerebral anterior distal. Epilepsia postraumática: Desarrollo de crisis convulsiva recurrentes más de una semana después de la lesión, con una incidencia que varía entre el 1,9% y más del 30%, dependiendo de la gravedad del traumatismo. Migración de fragmentos: Movimiento de fragmentos retenidos, como material infectado, hacia otras áreas cerebrales, lo que puede resultar en abscesos, hematomas o hidrocefalia obstructiva. Toxicidad por plomo: Intoxicación debido a la presencia de fragmentos de proyectil que contienen plomo, con efectos neurotóxicos potenciales.



Examen físico.

Es fundamental describir detalladamente la entrada y salida del proyectil, si las hay. La entrada, generalmente presenta un diámetro menor que la salida debido a la deformación del proyectil. La salida suele mostrar un bisel en la tabla externa de cráneo.

Evaluación por imágenes y manejo clínico. Se recomienda realizar radiografía en proyecciones anteroposterior y lateral, ya que son menos susceptibles a artefactos. Estas imágenes permiten localizar fragmentos de metal y hueso, así como determinar las trayectorias de entrada y

salida del proyectil. La tomografía (TAC) sin contraste constituye el estudio inicial para valorar el trayecto del proyectil, permitiendo identificar la localización de fragmentos óseos o metálicos, evaluar si la trayectoria atraviesa los ventrículos cerebrales y determinar el grado de afectación de estructuras intracraneales. Asimismo, permite detectar hemorragias intracraneales y lesiones vasculares asociadas.

Angiografía cerebral. Este estudio suele realizarse entre el segundo y el tercer día posterior al trauma, particularmente en pacientes con potencial de recuperación. Sus principales indicaciones incluyen hemorragias de aparición tardía, sospecha de lesión en vasos cerebrales mayores y hemorragias de gran volumen, en contexto clínico de paciente potencialmente rescatable.

Manejo clínico

Aplicar maniobras de reanimación cardiopulmonar si son requeridas. Evaluar y tratar lesiones concomitantes en tórax y abdomen. Inmovilizar adecuadamente al paciente para prevenir daño neurológico adicional. Administrar fluidos con precaución, evitando sobrecarga que pueda exacerbar el edema cerebral. Utilizar vasopresores para mantener la presión arterial media dentro de un rango adecuado para la perfusión cerebral.

Manejo neurológico específico

Realizar una evaluación neurológica completa, incluyendo la escala de coma Glasgow. Determinar la necesidad de intubación orotraqueal según el estado neurológico y respiratorio. La conducta terapéutica debe ser definida por un neurocirujano con experiencia en trauma. En pacientes con compromiso neurológico severo, sin evidencia de shock, el pronóstico quirúrgico suele ser desfavorable, en estos casos, se debe proporcionar soporte vital y considerar la posibilidad de evaluar la muerte cerebral y la donación de órganos.

Intervención en caso de herniación cerebral: Si se identifican signos de herniación cerebral, como alteraciones en la presión intracraneal, es necesario realizar una intervención neuroquirúrgica inmediata para evitar daños cerebrales irreversibles. **Manejo del cuero cabelludo:** En todo paciente, se debe controlar el sangrado en el cuero cabelludo y proceder al rasurado de la zona afectada para facilitar la identificación de posibles heridas de entrada y salida de objetos, así como para permitir una evaluación adecuada durante la intervención quirúrgica.

Tratamiento médico

Se debe asumir que la presión intracraneal está elevada hasta que se demuestre lo contrario. En pacientes con lesiones de menor gravedad, se recomienda la monitorización de la PIC para evaluar la evolución clínica y ajustar el tratamiento. Colocar al paciente en decúbito dorsal con el respaldo elevado entre 30° y 45°, asegurando que la cabeza esté en posición neutral para facilitar el retorno venoso yugular y reducir la presión intracraneal.

Manejo farmacológico

Mannitol, administrar un bolo intravenoso de manitol a 19/kg de peso corporal, ajustando según la tolerancia del paciente y la respuesta clínica. Inducir una hiperventilación controlada para mantener una presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) entre 30 y 35 mmHg, con el fin de reducir el volumen sanguíneo cerebral y disminuir la PIC. Esteroides (dexametasona) se administra 10mg por vía intravenosa; sin embargo, su eficacia en este contexto no está completamente comprobada y debe considerarse con cautela.

Protección gástrica; se inicia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H₂ para prevenir úlceras por estrés y hemorragias gástricas. Implementar un protocolo anticonvulsivo, especialmente en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas, para prevenir crisis convulsivas.

Administrar antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones secundarias, ajustando la flora local y la sensibilidad antimicrobiana.

Aplicar Toxoide tetánico para evitar el desarrollo de tétanos en caso de heridas contaminas.

Manejo quirúrgico

El manejo quirúrgico de las lesiones cerebrales penetrantes es objeto de debate y debe individualizarse según las características del paciente y su lesión.

Estudios comparativos han demostrado que el lavado y desbridamiento meticuloso de la herida es cierre simple en términos de reducción de complicaciones infecciosas y mejora en los resultados funcionales. En pacientes con función neurológica relativamente conservadas (pupilas reactivas, ausencia de posturas anormales), se considera la intervención quirúrgica para:

- Desbridamiento de tejido cerebral desvitalizado, evitando estructuras de la línea media cuando sea posible.
- Drenaje de hematomas intracraneales.
- Extracción de hematomas balísticos accesibles.
- Identificación de trayectorias de proyectiles para fines forenses.
- Retiro de fragmentos intraventriculares.
- Control de la hemostasia.

En paciente con función neurológica severamente comprometida (pupilas no reactivas, posturas de decorticación o descerebración), sin signos de shock y con adecuada oxigenación, se recomienda no realizar intervención quirúrgica debido a la posibilidad de una recuperación pobre o nula.

El riesgo de infección y epilepsia postquirúrgica no es elevado, por lo tanto, sólo se deben extraer los fragmentos accesibles que presentan riesgos significativos.

Durante la primera guerra mundial, Harvey

Cushing, destacado neurocirujano estadounidense, documentó una mortalidad operatoria del 41.4% en su serie de 133 heridas cerebrales penetrantes, de las cuales 43 muertes fueron atribuibles a infecciones. En respuesta a esta situación, Cushing implementó técnicas quirúrgicas avanzadas para reducir la mortalidad. Esta incluía una debridación exhaustiva del cuero cabelludo y el cráneo, irrigación agresiva de las trayectorias de las heridas con solución antisépticas como el dichloramine-T y cierre hermético de las heridas. Gracias a estas prácticas, logró disminuir la mortalidad operatoria al 28,8%, en sus últimos 45 pacientes tratados.

La introducción de antibióticos intravenosos, como la penicilina, en la segunda guerra mundial, contribuyó a una reducción adicional de las infecciones postoperatorias en heridas cerebrales, con tasas que descendieron del 12-23%.

Durante la guerra de Vietnam, el uso de antibióticos sistémicos como la estreptomicina y el cloranfenicol contribuyó a una reducción significativa en la tasa de infecciones postoperatoria, disminuyéndola a un rango de 6% a 12%.

Pronóstico

La escala de coma de Glasgow mide el nivel de consciencia de una persona tras una lesión cerebral. Cuanto más baja es la puntuación mayor es el riesgo de muerte o discapacidad. Por ejemplo: con una puntuación entre 3 y 5, la mortalidad puede llegar al 94%, y la mayoría de los sobrevivientes presenta alguna discapacidad. Con puntuaciones más altas (6-8-12, 13-15), el riesgo de daño cerebral disminuye significativamente.

Cuando una bala atraviesa el cerebro, el daño es más grave si: cruza la línea media del cerebro, afectando áreas vitales. Si penetra o atraviesa los ventrículos cerebrales, que son cavidades llenas de líquido que protegen y nutren el cerebro.

Los daños a diferentes partes del cerebro pueden tener efectos variados: Lesiones en lóbulos frontales o temporales pueden afectar funciones como el movimiento, el habla, la memoria y el comportamiento. Lesiones en el tronco encefálico pueden comprometer funciones vitales como la respiración y el ritmo cardíaco.

La acumulación de sangre dentro del cráneo, conocido como hematoma, puede aumentar la presión cerebral y causar daño adicional. Si no se trata a tiempo puede ser fatal.

Los intentos de suicidio que involucran golpes en la cabeza o lesiones penetrantes suelen tener un pronóstico más grave. La tasa de mortalidad es alta, y muchas sobrevivientes enfrentan secuelas físicas y emocionales significativas.

Referencias bibliográficas:

1. Aarabi, B. (1990). Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq War. *Neurosurgery*, 27 (5) , 692 – 695 . <https://doi.org/10.1227/00006123-199011000-00004> (PubMed).
2. Ascroft, P. B., & Pulvertaft, R. J. V. (1947). The bacteriology of head wounds. *British Journal of Surgery. War Surgery Supplement*, 1, 183–186.
3. Bayston, R., de Louvois, J., Brown, E. M., Johnston, R. A., Lees, P., & Pople, I. K. (2000). Use of antibiotics in penetrating craniocerebral injuries. *The Lancet*, 355 (9217) , 1813 – 1817 . [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02275-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02275-3) (The Lancet)
4. Carey, M. E., Young, H. F., Mathis, J. L., & Forsythe, J. (1971). A bacteriological study of craniocerebral missile wounds from Vietnam. *Journal of Neurosurgery*, 34(2), 145–154. <https://doi.org/10.3171/jns.1971.34.2part1.0145> (thejns.org)
5. Cairns, H. (1947). *Neurosurgery in the*

British Army 1939–1945. British Journal of Surgery. War Surgery Supplement, 1, 9–26.

6. Cushing, H. (1918). A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. British Journal of Surgery, 5, 558–684.

7. Jiménez, C. M., Polo, J., & España, J. A. (2013). Risk factors for intracranial infection secondary to penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. World Neurosurgery, 79(5–6), 749–755. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2012.07.019>

Neurocirugía



Lumbago en atención primaria

Dr David Batista Pérez
Médico de Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas -
APECIN

Introducción

El lumbago, también conocido como lumbalgia, es una de las principales causas de consulta en los servicios de atención primaria y especializada. Es el dolor localizado en la región lumbar de la columna vertebral, que puede irradiar hacia las extremidades inferiores, limitando significativamente la movilidad del paciente.

El lumbago puede estar asociado a condiciones como la radiculopatía, donde la compresión o irritación de las raíces nerviosas espinales provoca dolor irradiado, conocido como ciática. Además, patologías como hernias discales o espondilosis pueden contribuir a la aparición de este dolor. Es fundamental una evaluación clínica exhaustiva para determinar la causa subyacente y establecer un plan de tratamiento adecuado.

Clasificación

La clasificación de la lumbalgia se basa en la duración del dolor lumbar.

Lumbalgia aguda: Se caracteriza por el dolor lumbar de menos de 6 semanas de duración. Es la forma más común y suele asociarse a esfuerzos físicos, malas posturas o movimientos bruscos. En la mayoría de los casos, el dolor mejora con reposo relativo y analgésico.



Lumbalgia subaguda: El dolor entre 6 y 12 semanas puede indicar una lesión más significativa o la presencia de factores que dificultan la recuperación. Es crucial evaluar posibles causas subyacentes, como hernias discales o procesos inflamatorios.

Lumbalgia crónica: Cuando el dolor lumbar dura más de 12 semanas, se considera crónico. Esta condición puede estar asociada a degeneración discal, espondilosis, o incluso factores psicosociales. El tratamiento suele ser multidisciplinario, incluyendo fisioterapia, manejo de dolor, y en algunos casos, intervenciones quirúrgicas.

Es importante destacar que, se debe estar atento a signos de alarma como pérdida de control esfinteriano, debilidad en las extremidades o dolor en el reposo, que podrían indicar condiciones más graves como síndrome de cauda equina o neoplasias.

Factores de riesgo

Mecánicos: Estos factores están relacionados con el movimiento y la estructura del cuerpo, y son comunes en la lumbalgia inespecífica, que representa aproximadamente el 90% de los casos.

Ergonomía inadecuada: Posturas incorrectas al sentarse, levantar objetos pesados sin la técnica adecuada o permanecer en una misma posición durante periodos prolongados, pueden generar sobrecarga en la columna lumbar.

Carga física excesiva: Actividades laborales que requieren esfuerzos físicos intensos, como levantar objetos pesados o realizar movimientos repetitivos, pueden contribuir al desgaste de los discos intervertebrales y la aparición de dolor lumbar.

Sedentarismo: La falta de actividad física debilita la musculatura de la espalda, lo que aumenta la probabilidad de sufrir dolor lumbar.

Actividad física inadecuada: Realizar ejercicios sin la técnica adecuada o sin un calentamiento previo puede generar lesiones en la columna lumbar.

Factores biológicos

Características físicas y condiciones médicas que pueden predisponer a la lumbalgia.

Obesidad: El exceso de peso corporal aumenta la carga sobre la columna, provo-

cando desgaste de los discos intervertebrales y dolor lumbar.

Edad avanzada: Con el envejecimiento, los discos pierden hidratación y elasticidad, lo que puede predisponer a la aparición de lumbalgia.

Factores psicológicos y emocionales

Estrés laboral: El estrés crónico puede generar tensión muscular en la zona lumbar, predisponiendo al individuo a sufrir lumbalgia.

Estrés emocional y mental: Puede manifestarse físicamente en forma de tensión muscular, especialmente en la espalda y el cuello.

La vida sedentaria, por trabajo u ocio, sin realizar pausas activas, puede contribuir al debilitamiento de los músculos de la espalda y desarrollo de lumbalgia.

Fumar reduce el flujo sanguíneo hacia los discos intervertebrales, acelerando su degeneración y aumentando su degeneración y aumentando el riesgo de lumbago.

Historia clínica y evaluación del dolor

La evaluación inicial debe centrarse en caracterizar el dolor lumbar. Es crucial obtener una descripción detallada que incluya: tipo de dolor; mecánico, inflamatorio o neuropático.

Irradiación hacia los glúteos o extremidades inferiores, lo que puede sugerir compromiso radicular.

Factores desencadenantes; esfuerzo físico, cambios posturales. Factores de alivio; reposo, analgésico, postura específica.

Signos de alarma

Pérdida de peso inexplicable: Sospecha de neoplasia o infección.

Fiebre persistente: posibilidad de infección vertebral

Déficit neurológico progresivo: como debilidad en extremidades o parestesia, que sugiere compromiso radicular o medular.

Incontinencia urinaria o fecal: sospecha o síndrome de cauda equina, una urgencia neurológica.

Pruebas complementarias

Radiografía: útil para evaluar la alineación y detectar deformidades óseas. Se recomienda en casos con sospechas de fractura, infecciones y tumores. La tomografía, indicado en situaciones específicas como sospecha de fracturas complejas o patologías óseas. No se recomienda de forma rutinaria en lumbalgia inespecífica sin signos de alarma. La resonancia magnética es un método de elección para discos intervertebrales, nervios y médula espinal. Su uso se justifica en casos con síntomas persistentes o signos neurológicos.

Generalmente las pruebas de laboratorios no son necesarias en una lumbalgia inespecífica. Se considera si hay sospecha de infecciones, enfermedades inflamatorias o neoplásicas.

Tratamiento y recomendaciones

Evitar reposo prolongado: El reposo en cama puede retrasar la recuperación. Se debe evitar, a menos que esté estrictamente indicado.

Promover actividad progresiva, iniciar ejercicios de movilidad, estiramientos suaves y fortalecimiento muscular según la tolerancia del paciente. Analgésicos no esteroideos AINES, Paracetamol, relajantes musculares.

Higiene postural y ergonomía

Enseñar técnicas para adoptar posturas

adecuadas y realizar movimientos que minimicen la carga sobre la columna. Aunque la evidencia sobre su eficacia es limitada, puede ser útil como complemento al manejo activo.



Conclusión

La lumbalgia es una condición clínica común que afecta a una gran parte de la población en algún momento de su vida. En la mayoría de los casos, su origen es mecánico y autolimitado, es decir, no está asociado a enfermedad grave y tiende a mejorar con el tiempo sin necesidad de intervenciones complejas. El diagnóstico se basa principalmente en una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva, sin requerir pruebas complementarias en la mayoría de los casos.

El enfoque terapéutico para la lumbalgia debe ser multimodal, integrando educación al paciente, ejercicio físico y manejo del dolor. Es fundamental evitar el reposo prolongado, ya que la inactividad puede agravar el dolor y

prolongar la recuperación. Se recomienda iniciar actividades progresivas según la tolerancia del paciente, priorizando ejercicios que fortalezcan la musculatura lumbar y mejoren la flexibilidad.

La educación sobre higiene postural y ergonomía también juega un papel crucial en la prevención de recurrencia.

Bibliografía

1. Van den Heuvel SAS, Cohen SPC, de Andrès Ares J, Van Boxem K, Kallewaard JW, Van Zundert J. 3. Pain originating from the lumbar facet joints. *Pain Pract.* 2024; 24 : 160 – 176 . <https://doi.org/10.1111/papr.13287>
2. Babiolakis, C. S., Kuk, J. L., & Drake, J. D. M. (2014). Differences in lumbopelvic control and occupational behaviours in female nurses with and without a recent history of low back pain due to back injury. *Ergonomics*, 58(2), 235 – 245. <https://doi.org/10.1080/00140139.2014.968635>
3. Delitto A, George SZ, Van Dillen L, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, Denninger TR, Godges JJ; Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. Low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012 Apr;42(4):A1-57. doi: 10.2519/jospt.2012.42.4.A1. Epub 2012 Mar 30. PMID: 22466247; PMCID: PMC4893951.

Neurología



Cannabis en epilepsia.

Dra. Merly Lucía Güette Flórez
Neuróloga Clínica - Jefe Departamento de Neurología

Introducción

Los cannabis han emergido como una opción terapéutica complementaria en el manejo de diversas enfermedades neurológicas crónicas, especialmente cuando los tratamientos convencionales no han logrado resultados satisfactorios. En particular, el cannabidiol (CBD), un componente no psicoactivo del cannabis, ha mostrado eficacia en la reducción de la frecuencia, como síndrome de Dravet y el síndrome de Lennox- Gastaut. Estos hallazgos han sido respaldados por ensayos clínicos controlados y aleatorizados, que han demostrado tanto la eficacia como la seguridad de CBD en estos contextos.

Además de la epilepsia, los cannabinoides han mostrado potencial en el tratamiento de otras condiciones neurológicas, como la espasticidad asociada a la esclerosis múltiple, el neuropático crónico y ciertos trastornos del movimiento. Estos avances han sido posibles gracias a una mayor comprensión de los mecanismos de acción de los cannabinoides y a la regulación que permite su uso terapéutico en diversas jurisdicciones. Es importante destacar que, aunque los cannabinoides ofrecen una alternativa prometedora, su uso debe ser supervisado por profesionales de la salud, considerando las particularidades de cada paciente y las posibles interacciones con otros medicamentos. La investigación continúa siendo esencial para optimar su aplicación clínica y garantizar su eficacia y seguridad a largo plazo.

Avances y consideraciones

A pesar de los avances en el desarrollo de nuevos fármacos antiepilépticos, más de 25 medicamentos actualmente disponibles, la tasa de pacientes con epilepsia refractaria a nivel mundial sigue siendo del 25 al 35%. En este contexto, los cannabinoides han sido como una alternativa terapéutica prometedora. Las plantas de cannabis contienen más de 100

cannabinoides, siendo los más abundantes de delta -9- Tetrahidro cannadidol (Δ 9-THC) y el cannabidiol (CBD). El CBD, aunque no es psicoactivo, presenta una farmacocinética compleja, una biodisponibilidad variable y un alto potencial de interacciones medicamentosas. Estas características han impulsado la búsqueda de alternativas terapéuticas y farmacológicas, como los extractos de cannabis enriquecidas con CBD.

Estudios han evaluado extractos de cannabis con una proporción de CBD: THC de 20:1, basándose en la hipótesis de que los efectos terapéuticos de todos los componentes de la planta son más eficaces que los de los compuestos aislados. En Israel, un estudio con 74 pacientes con epilepsia refractaria que utilizaron este extracto encontró que aproximadamente el 50% reportó una mejora significativa en la frecuencia de las crisis, además de mejoras en el comportamiento, el alertamiento y las habilidades motoras.

La administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos (FDA) ha aprobado productos derivados del cannabis, como el Epidiolex, un medicamento a base de BBD purificado, para el tratamiento de convulsiones asociadas a síndromes epilépticos raros y graves. Además, en Europa, países como Alemania, Reino Unido y España han autorizado el uso de productos a base de cannabis para diversas indicaciones médicas.

En Colombia, el uso de cannabinoides con fines terapéuticos está regulado por la ley 1787 de 2016, que establece el marco legal para la producción, comercialización y uso de derivados del cannabis para fines médicos y científicos.

Farmacología de los cannabinoides en epilepsia.

El Δ 9 Tetrahidrocannabidol (Δ -THC) actúa como agonista parcial de los receptores de los receptores (B1 y CB2), componentes del sistema endocannabinoide. Aunque posee potentes propiedades antiinflamatorias, el

Δ 9THC es responsable de los efectos psicotrópicos, cognitivos y conductuales asociados al cannabis. Debido a estos efectos adversos, su desarrollo como fármaco antiepiléptico ha sido limitado. En contraste, la mayoría de los estudios sobre epilepsia se han centrado en el cannabidiol y su análogo, la cannabidivarina (VBDV). A diferencia de Δ °-THC, el CBD presenta afinidad muy baja por receptores CB1y CB2, lo que explica su escasa inactividad psicotrópica. Por lo tanto, se postula que el mecanismo antiepiléptico del CBD es independiente del sistema endocannabinoide. Aunque el mecanismo exacto de acción de CBD en la epilepsia aún no se comprende completamente, se han propuesto varias hipótesis:

- Modulación del transportar del nucleósido equilibradores, el receptor GPR55 y el canal TRPM8, implicados en fenómenos de hiperexcitabilidad cortical.
- Modulación de la activación del receptor serotoninérgico 5-HTA, algunos receptores de glicina y el canal TRPA1, que participan en la regulación de las concentraciones de calcio intracelular.
- Inhibición de enzimas hepáticas como CYP3A4, CYP2C9 y CYP2C19, lo que afecta el metabolismo de fármacos antiepilépticos que utilizan estas mismas vías, potenciando tanto sus propiedades antiepilépticas como sus efectos adversos.

En cuanto a su farmacocinética, el CBD presenta una baja biodisponibilidad oral (menos de 10%), atribuida en parte a un extenso metabolismo de primer paso en el intestino y el hígado. Su vida media de eliminación oscila entre 18 y 32 horas, lo que permite su administración una o dos veces al día. Es importante destacar que los efectos clínicos del cannabis son el resultado de interacciones complejas entre diversos cannabinoides, y no de un compuesto químico aislado. Por lo tanto, se requiere un enfoque integral para comprender y optimizar su uso terapéutico en el tratamiento de la epilepsia.

Eficacia clínica

El Δ^9 -Tetrahidrocannabinidol (Δ^9 -THC) ha mostrado efectos anticonvulsivantes en aproximadamente el 61% de los casos, mientras que en un 2.9% de los casos se ha observado un efecto proconvulsivantes, en otro 2.9% una respuesta mixta y en un 32.4%, no se ha evidenciado un efecto significativo. En contraste, el cannabidiol (CBD) y su análogo, la cannabidivarina (CBDV), han demostrado efectos anticonvulsivantes en el 80.5% de los casos, sin efectos significativos en el 19.5% restante. A diferencia del Δ^9 -THC, no se han reportado propiedades proconvulsivantes asociadas al CBD o CBDV en estudios preclínicos.

Efectos adversos

La mayoría de los efectos adversos asociados al uso de la CBD son leves y transitorios, y dependen en gran medida de las interacciones farmacológicas con otros medicamentos, como el clobazam, el topiramato, la zonisamida y la eslicar-bazepina. El porcentaje de efectos adversos varía entre 35% y el 45%. Los efectos adversos más frecuentes incluyen:

- Somnolencia y fatiga, especialmente en pacientes que reciben clobazam simultáneamente.
- Cambios en el apetito (aumento o disminución)
- Cambios en el peso corporal.
- Síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento.
- Irritabilidad y cambios en el comportamiento.
- Alteración en el patrón del sueño, principalmente insomnio.
- Elevación de transaminasas y trombocitopenia, particularmente en pacientes que utilizan ácido valproico simultáneamente.

Los efectos adversos más graves incluyen regresión del desarrollo, movimientos anormales y estatus epilépticos. Además, los datos a largo plazo sobre la exposición prenatal, y adolescente a productos de

cannabis indican un posible efecto negativo y duradero en las funciones cognitivas y conductuales. Se ha informado de la externalización de problemas de comportamiento y una disminución del coeficiente intelectual como resultado del consumo crónico de cannabis.

Población objetivo

El CBD ha sido aprobado como tratamiento coadyuvante en diversas condiciones neurológicas, incluyendo:

- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Síndrome de Dravet
- Complejo de esclerosis tuberosa
- Otros síndromes como el trastorno por diferencia de CDKL5, así como los síndromes de Aicardi, Doose y Dup.

La evidencia proveniente de estudios abiertos sugiere un efecto favorable del CBD como tratamiento complementario para una serie de afecciones epilépticas graves. Ensayos clínicos controlados han demostrado que en el síndrome de Lennox-Gastaut, el síndrome de Dravet y el complejo de esclerosis tuberosa, el CBD puede reducir significativamente la frecuencia de las crisis, en algunos casos incluso hasta su ausencia total.

Forma de administración

El CBD se administra por vía oral en dos dosis diarias. La dosis inicial recomendada es de 5mg/kg/día, con incrementos graduales hasta alcanzar 20 mg/kg/día. Se presenta en forma de solución de solución oral con una concentración de 100 mg/ml. Es aconsejable comenzar con dosis bajas y aumentarlas progresivamente. Una dosis inicial de 5mg/kg/día, dividida en dos tomas, se considera adecuadamente. Esta dosis debe aumentarse a 10 mg/kg/día después de dos semanas de tratamiento, observando cuidadosamente la respuesta del paciente.

Es importante tener precaución cuando se administra CBD junto con clobazam, ya que el CBD puede aumentar significativamente

los niveles de N-desmetilclobazam, su metabolito activo. Esto puede potenciar los efectos sedantes y aumentar el riesgo de efectos adversos como somnolencia, ataxia y alteraciones cognitivas. Por lo tanto, se recomienda monitorear los niveles de clobazam y su metabolito, y ajustar la dosis si necesario.

Conclusión

Según la literatura actual, el CBD puede ser utilizado como terapia coadyuvante en pacientes mayores de dos años que no tengan historia de enfermedad hepática grave y que cumplan con los criterios diagnósticos de epilepsia refractaria establecidos por la liga internacional contra la epilepsia (ILAE). En Colombia, el uso de CBD en este contexto cuenta con la aprobación de INVIMA, como se detalla en el anexo de este documento.

Bibliografía.

1. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Documento técnico para el desarrollo de una Revisión Sistemática de Literatura de Efectividad y Seguridad de grupo para aplicaciones médicas de cannabis y productos terminados derivados del cannabis. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; diciembre de 2022.
2. Pesántez Ríos G, Armijos Acurio L, Jimbo Sotomayor R, Cueva V, Pesántez Ríos X, Navarrete Zambrano H, Pascual S, Pesántez Cuesta G. A Pilot Study on the Use of Low Doses of CBD to Control Seizures in Rare and Severe Forms of Drug-Resistant Epilepsy. *Life*. 2022;12(12):2065. doi:10.3390/life12122065.
3. Arzimanoglou A, et al. Epilepsy and cannabidiol: a guide to a treatment. *Epileptic Disord*. 2020;22(1):1-14.
4. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment outcomes in patients with newly diagnosed epilepsy treated with established and new antiepileptic drugs: a 30-year longitudinal cohort study. *JAMA Neurol*. 2018;75(3):279-286. doi:10.1001/jamaneurol.2017.3949. ([PMC](#))
5. Espinosa-Jovel CA, Sobrino Mejía FE. Farmacorresistencia en epilepsia. Conceptos clínicos y neurobiológicos. *Rev Neurol*. 2015;61(3):159-166.
6. Maa E, Figi P. The case for medical marijuana in epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(6):783-786.
7. Rosenberg EC, Tsien RW, Whalley BJ, Devinsky O. Cannabinoids and epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2015;12(4):747-768. doi:10.1007/s13311-015-0383-5.
8. Brodie MJ, Ben-Menachem E. Cannabinoids for epilepsy: What do we know and where do we go? *Epilepsia*. 2018;59(2):291-296. doi:10.1111/epi.13973.
9. Tzadok M, Uliel-Siboni S, Linder I, Kramer U, Epstein O, et al. CBD-enriched medical cannabis for intractable pediatric epilepsy: The current Israeli experience. *Seizure*. 2016;35:41-44. doi:10.1016/j.seizure.2016.01.011.
10. Dos Santos RG, Hallak JE, Leite JP, et al. Phytocannabinoids and epilepsy. *J Clin Pharm Ther*. 2015;40(2):125-143. doi:10.1111/jcpt.12228.
11. Perucca E. Cannabinoids in the Treatment of Epilepsy: Hard Evidence at Last? *J Epilepsy Res*. 2017;7(2):61-76. doi:10.14581/jer.17008.
12. Hussain SA, Zhou R, Jacobson C, et al. Perceived efficacy of cannabidiol-enriched

cannabis extracts for treatment of pediatric epilepsy: a potential role for infantile spasms and Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsy Behav*. 2015; 47: 138 - 141 . doi:10.1016/j.yebeh.2015.04.022.

13. Suraev AS, Todd L, Bowen MT, et al. An Australian nationwide survey on medicinal cannabis use for epilepsy: history of antiepileptic drug treatment predicts medicinal cannabis use. *Epilepsy Behav*. 2017; 70: 334 - 340 . doi:10.1016/j.yebeh.2017.03.013.

14. Aguirre-Velázquez CG. Report from a survey of parents regarding the use of cannabidiol (medicinal cannabis) in Mexican children with refractory epilepsy. *Neurol Res Int*. 2017; 2017: 2985729 . doi:10.1155/2017/2985729.

15. Vandrey R, Raber JC, Raber ME, Douglass B, Miller C, Bonn-Miller MO. Cannabinoid dose and label accuracy in edible medical cannabis products. *JAMA*. 2015; 313(24): 2491 - 2493 . doi:10.1001/jama.2015.6613.

16. Suraev A, Lintzeris N, Stuart J, et al.

Composition and Use of Cannabis Extracts for Childhood Epilepsy in the Australian Community. *Sci Rep*. 2018;8(1):10154. doi:10.1038/s41598-018-28583-3.

17. Devinsky O, Cross JH, Laux L, et al. Trial of cannabidiol for drug-resistant seizures in the Dravet syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 376(21): 2011 - 2020 . doi:10.1056/NEJMoa1611618.

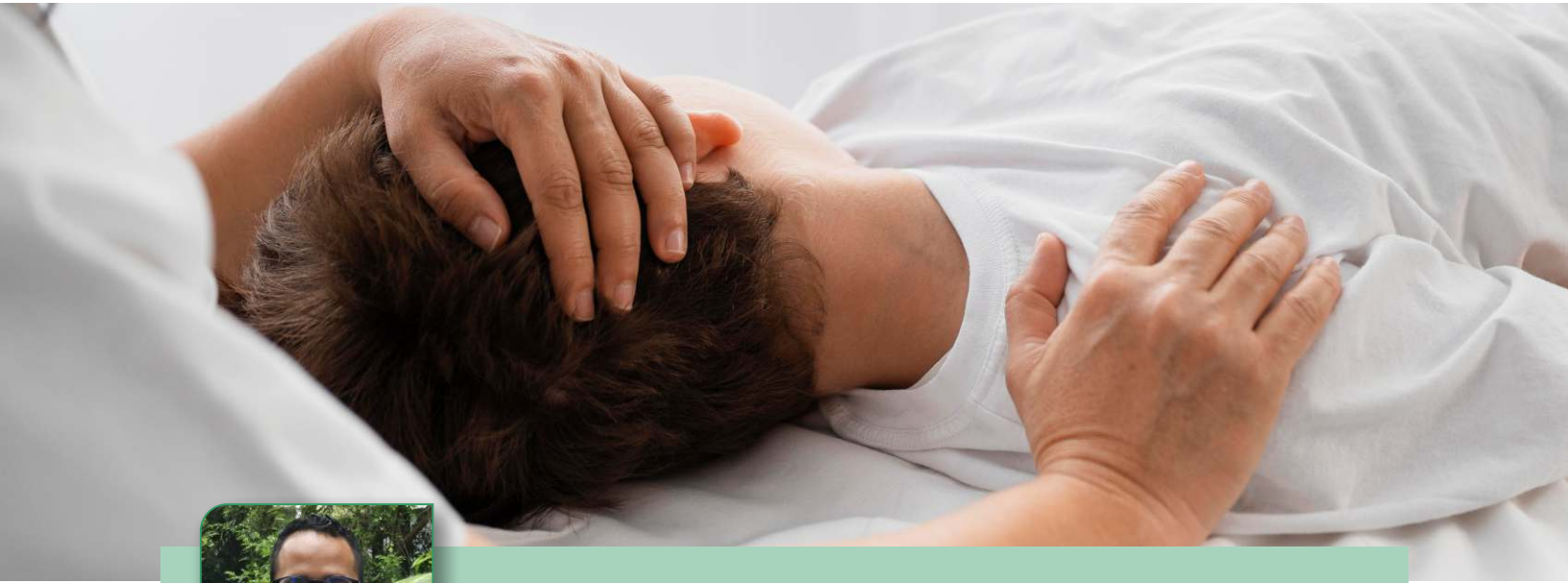
18. Thiele EA, Marsh ED, French JA, et al. Cannabidiol in patients with seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome (GWPCARE4): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2018; 391(10125): 1085 - 1096 . doi:10.1016/S0140-6736(18)30136-3.

19. Devinsky O, Patel AD, Cross JH, et al. Effect of Cannabidiol on Drop Seizures in the Lennox-Gastaut Syndrome. *N Engl J Med*. 2018; 378(20): 1888 - 1897 . doi:10.1056/NEJMoa1714631.

20. Geffrey AL, Pollack SF, Bruno PL, Thiele EA. Drug-dr.



Neurología



Enfoque de la primera crisis convulsiva

Dr Sebastián Ramos Zamora
Médico de Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas -
APECIN

“Todas las personas con epilepsia convulsionan, pero no todas convulsiones son epilepsia”

Definición operativa de International league against epilepsy (ILAE)



Establece que para que una persona sea diagnosticada con epilepsia, debe haber experimentado dos crisis que no sean desencadenadas por factores inmediatos (como fiebre alta, trauma, consumo de drogas, etc.) y estas crisis deben estar separadas por más de 24 horas. Este criterio se utiliza para distinguir las crisis que son un evento aislado de aquellas que sugieren un trastorno crónico subyacente, como epilepsia. El diagnóstico no se basa únicamente en la frecuencia de las crisis, si no en un conjunto de criterios, que incluyen la H.C, la evaluación neurológica y, en muchos casos, estudios complementarios como electroencefalograma (EEG) o imágenes cerebrales.

Si una persona tiene una crisis no provocada, existe una probabilidad significativa de que, sin tratamiento o con tratamiento inadecuado, puede tener más crisis en los próximos años, con un riesgo de recurrencia superior al 60% a los 10 años. Esto ayuda al profesional de la salud a recomendar un tratamiento preventivo (como medicamentos anticonvulsivos).

Definición conceptual de la ILAE

“La epilepsia es un trastorno que se caracteriza por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, con consecuencias cognitivas, neurobiológicas, sociales y psicológicas”.

Son episodios repentinos de actividad eléctrica anormal en el cerebro, que se manifiestan con diferentes tipos de convulsiones y otros síntomas neurológicos. Puede afectar funciones cerebrales como la memoria, la atención, la concentración y las habilidades de aprendizaje, dependiendo del tipo de epilepsia y su localización en el cerebro. Ocurren cambios a nivel cerebral debido a la actividad epileptiforme, que puede influir en su estructura y funcionamiento a largo plazo.

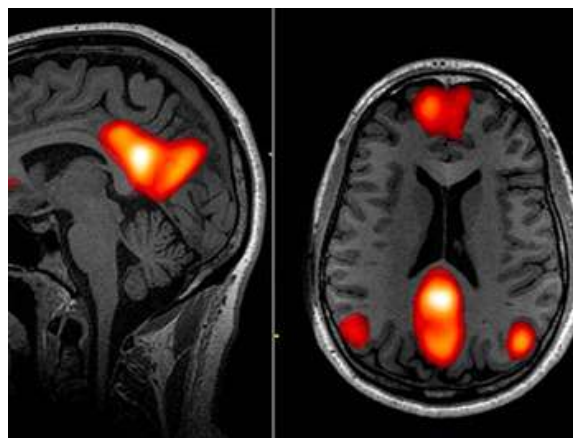
Las personas con epilepsia pueden enfrentar barreras sociales, como la estigmatización, el aislamiento, dificultades para mantener

empleo, o el miedo a sufrir crisis en público. Las implicaciones emocionales y psicológicas de vivir con esta condición incluyen ansiedad, depresión y el impacto en la calidad de vida; esto afecta su bienestar general y el de su familia.

Incidencia de epilepsia y convulsiones no provocadas en Rochester, Minnesota.

Entre 1935 y 1984, en Rochester, Minnesota, se llevó a cabo un estudio exhaustivo sobre la incidencia de epilepsia y convulsiones no provocadas. Los hallazgos principales fueron: Se registró una tasa ajustada por edad de 44 casos por cada 100.000 personas-años. Esta tasa fue más alta en hombres que en mujeres y presentó dos picos: uno en el primer año de vida y otro en personas de 75 años o más. El 60% de los nuevos casos se manifestaron con convulsiones parciales, y en dos tercios de ellos no se identificó una causa clara. La enfermedad cerebrovascular fue el antecedente más común, presente en el 11% de los casos, seguida de déficits neurológicos de nacimiento, retraso mental y/o parálisis cerebral, observados en el 8% de los casos. La incidencia de los 74 años fue el 3:1%.

Incidencias de convulsiones no provocadas: La tasa ajustada por edad fue de 61 casos por cada 100.000 personas -años. Las tendencias de incidencia por edad y género fueron similares a las de la epilepsia, pero con una mayor proporción de casos de etiología desconocida y convulsiones de inicio generalizado. La incidencia acumulada de todas las convulsiones no provocadas hasta los 74 años fue de 4.1%.



¿Qué es una crisis?

Una manifestación temporal de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro. Esta actividad anormal puede resultar en una variedad de síntomas, dependiendo de que parte se vea afectada. Una crisis puede variar enormemente, desde pequeños movimientos involuntarios o alteraciones en el comportamiento, hasta convulsiones severas. En muchos casos, la crisis no está necesariamente relacionada con una condición de epilepsia tónica, aunque en otros sí puede ser un indicativo de esta enfermedad.

Imitadores de las crisis de epilepsia

Existen una serie de condiciones que pueden imitar o simular crisis epilépticas. Estas condiciones se conocen comúnmente como "imitadores" o "camaleones" de la epilepsia, ya que presentan síntomas similares a las crisis epilépticas, pero tienen orígenes diferentes:

Desmayo (síncope) Los episodios de pérdida de conciencia debidos a una disminución temporal del flujo sanguíneo al cerebro pueden confundirse con crisis de epilepsia, principalmente si el desmayo está acompañado de movimientos involuntarios.

Trastornos de conversión (trastorno neurológico funcional) Episodios en los que los síntomas neurológicos, como movimientos involuntarios, pérdida de conciencia o alteraciones sensoriales, no tienen una causa orgánica, sino que desarrolla en respuesta a factores psicológicos. Los episodios pueden parecer una crisis, pero no son causados por actividad eléctrica anormal en el cerebro.

Movimientos involuntarios no epilépticos: Trastornos como los tics, el síndrome de Tourette o movimientos involuntarios debido a alteraciones sensoriales que, en ocasiones, pueden parecerse a una crisis de epilepsia focal.

Migrañas: Pueden causar síntomas neurológicos como aura visual o alteraciones

sensoriales que, en ocasiones, pueden parecerse a una crisis de epilepsia focal.

Trastornos psiquiátricos: Algunas crisis psicógenas pueden ser confundidas con crisis epilépticas, especialmente si las personas experimentan alteraciones en la conciencia o movimientos incontrolados. Sin embargo, estas no son relacionadas con una disfunción neuronal, sino con factores psicológicos y emocionales.

Hipoglicemia severa: Los episodios de baja extrema de glucosa en sangre pueden provocar temblores, confusión y movimientos involuntarios que se asemejan a las crisis.

Camaleones de la epilepsia

Hace referencia a condiciones que pueden tener manifestaciones clínicas similares a las de la epilepsia, pero tienen causas diferentes, y en algunos casos pueden ser muy difíciles de diferenciar, como son: *Trastornos del sueño*, el sonambulismo, pesadillas o los terrores nocturnos pueden implicar movimientos involuntarios y alteraciones en la conciencia que pueden confundirse con crisis parciales o generalizadas.

Las crisis reales se diagnostican a través de pruebas especializadas, sin embargo, los imitadores y camaleones de la epilepsia pueden presentar síntomas similares, pero tienen causas muy diferentes. Una evaluación clínica adecuada es crucial para establecer un diagnóstico preciso.

Una vez descartados los imitadores de crisis epilépticas y las crisis reflejas, el abordaje diagnóstico debe centrarse en estudios complementarios dirigidos a identificar una causa subyacente. Inicialmente, se recomienda la realización de neuroimagen, mediante tomografía computarizada de cráneo, con el fin de descartar eventos vasculares agudos u otras patologías estructurales que requieran intervención inmediata.

Posteriormente, se debe ampliar el estudio con resonancia magnética cerebral, idealmente con y sin contraste, para una evaluación más detallada de la anatomía cerebral y posibles lesiones estructurales. Asimismo, es fundamental solicitar estudios de laboratorio dirigidos a descartar causas metabólicas, tóxicas o infecciosas que puedan haber precipitado la crisis.

Si la evaluación inicial es normal, se procede a

valorar el riesgo de recurrencia, teniendo en cuenta factores clínicos, electroencefalográficos y de imagen. Esta valoración es esencial para determinar si es apropiado o no iniciar un tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE) tras el primer evento. La decisión de comenzar un tratamiento con FAE después de una crisis no provocada debe ser siempre individualizada, considerando una variedad de factores clínicos y realizando un balance entre los riesgos y los beneficios del tratamiento.



Bibliografía

1. Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents: A Review. *JAMA*. 2016;316(24):2657-2668. doi:10.1001/jama.2016.18625

2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe

S. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014 Apr;55(4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550. Epub 2014 Apr 14. PMID: 24730690.

3. Lawn N, Chan J, Lee J, Dunne J. Is the first seizure epilepsy--and when? *Epilepsia*. 2015 Sep;56(9):1425-31. doi: 10.1111/epi.13093. Epub 2015 Jul 27. PMID: 26222507.

Neurocirugía



Neurosífilis

Dra. Daniela Karina Flores Guerrero
Médico de Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas -
APECIN

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Treponema pallidum*. Aunque existe un tratamiento efectivo, accesible y económico, la sífilis sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial debido a las altas tasas de infección registradas cada año. La neurosífilis es una complicación grave que ocurre cuando la infección afecta el sistema nervioso central. Puede presentarse en cualquier etapa de la sífilis y, si no se trata, puede causar consecuencias severas como demencia, parálisis o incluso la muerte.

El tratamiento estándar para la neurosífilis consiste en la administración intravenosa de penicilina G acuosa cristalina, con dosis de 18 a 24 millones de unidades por día durante 10 a 14 días. Este régimen busca alcanzar niveles adecuados del antibiótico en el LCR para eliminar la bacteria.

A pesar de la disponibilidad de tratamientos eficaces, la sífilis continúa siendo una preocupación global. En países como EE. UU, los casos han aumentado significativamente en los últimos años con más de 200.000 diagnósticos en 2022, incluyendo un incremento notable en la sífilis congénita. Este resurgimiento resalta la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para controlar la propagación de la enfermedad.

Neurosífilis temprana

Ocurre alrededor de 1 y 10 años tras la infección inicial y a veces produce meningitis, cefalea,

rigidez de nuca, parálisis de nervios craneales o síntomas auditivos/visuales.

Neurosífilis meningovascular: aparece entre 1 y 10 años tras la infección inicial, con inflamación de vasos del SNC que puede provocar convulsiones o accidentes cerebrovasculares.

Neurosífilis tardía: engloba la paresia general - con demencia progresiva, cambios de personalidad y síntomas psiquiátricos- y la tabes dorsal, que afecta la coordinación, sensibilidad y produce dolor intenso.

Troponema pallidum

La bacteria es un patógeno humano obligado, conocido por su notable capacidad para invadir tejidos y evadir la respuesta inmunológica.

Manifestaciones clínicas: un 33% de las personas con sífilis presentan anomalías cefalorraquídeo (LCR) al evaluarse, aunque no tengan síntomas evidentes.

Neuropatía asintomática: definida por alteraciones bioquímicas/citológicas en LCR (como pleocitos o proteínas elevada y VDRL positivo) sin manifestaciones neurológicas clínicas.

Distribuciones según la fase de sífilis en que se detecta: Primaria 40%, secundaria 23% latente 20%. Esto refleja que mucha gente puede tener invasión temprana al SNC sin síntomas.

Neuropatía sintomática, según la forma clínica

Meningitis sífilica: la presentación de un síndrome meníngeo completo es infrecuente, ocurre en menos del 10 % de los casos. El paciente presenta cefalea, rigidez cervical, náuseas, fotofobia (habitualmente en el primer año).

La hidrocefalia aguda puede desarrollarse sin signos de focalidad neurológica, lo que

sugiere una obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo sin afectación directa del parénquima cerebral. Afecta las meninges en la región superior del cerebro, aunque es una presentación menos común.

Meningitis basilar: comprende la base del cerebro y puede asociarse con paresias de los nervios craneales III, VI, VII y VIII, debido a la proximidad anatómica de estas estructuras. Las pruebas serológicas suelen ser reactivas, y el cuadro clínico se instaura de manera subaguda.

Sífilis meningovascular: requiere evidencia de infarto cerebral (o modular) asociada a confirmación serológica / CSF de infección sífilica. La imagen por resonancia o angiografía convencional revela estenosis o ectasias de arterias grandes o medianas (carótidas supraclinoideas, basilar, cerebral media/anterior). Enderteritis que puede provocar accidentes cerebrovasculares en adultos jóvenes.

Compromiso parenquimatoso cerebral: Incluye la paresia general, con demencia, alteraciones de personalidad, convulsiones o psicosis, asociadas a atrofia cortical.

Tabes dorsal (compromiso del SNP) Degeneración de la columna dorsal y raíces posteriores: ataxia sensitiva, neuropatía radicular, dolor intenso, reflejos ausentes y pupila de Argyll Robertson.

Neurosífilis asintomática: Este diagnóstico se establece cuando una persona ya sabe que tiene sífilis (pruebas serológicas positivas), pero no presenta ningún síntoma neurológico clínico, y además muestra una o más alteraciones específicas en LCR. Estas alteraciones pueden ser: pleocitosis, número elevado de células (linfocitos) en el LCR.

Incidencia en sífilis tardía

Se estima que aproximadamente el 10% de los pacientes con sífilis tardía y sin síntomas neurológicos posee alteraciones en el LCR que cumplen criterio de neurosífilis

asintomática. En estudios en pacientes con sífilis latente, la incidencia reportada varía entre un 4% y un 14%, dependiendo de la metodología y características de la población analizada.

CONCLUSIÓN

La *Treponema pallidum* es una espiroqueta "sigilosa" que evade al sistema inmune usando muy pocas proteínas de superficie y variación antigénica, lo que le permite diseminarse y crecer, causando inflamación local. Sus síntomas pueden imitar otras enfermedades, dificultando su identificación. A pesar de que las pruebas serológicas son fáciles y el tratamiento (penicilina) es muy eficaz, la sífilis ha vuelto a aumentar, convirtiéndose en un problema de salud pública global.

Bibliografía

1. Clement ME, Okeke NL, Hicks CB. Treatment of syphilis: a systematic review. *JAMA*. 2014;312(18):1905–17.
2. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Syphilis. In: STI Treatment Guidelines. 2024.
3. World Health Organization. Syphilis fact sheet. May 2025.
4. World Health Organization. Syphilis cases increase in the Americas. PAHO News. 22 May 2024.
5. Verywell Health. Signs and Treatment – Neurosyphilis. 2018.
6. PAHO/WHO. Syphilis cases increase in the Americas. 2024.
7. Frontiers in Public Health. Global burden and trends of syphilis among WCBA. 2025; 13:1580964.
8. Verywell Health. How Syphilis Is Treated. 2005.
12. CDC. P&S Syphilis – STI Treatment Guidelines. 2021.



Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Rehabilitación



Trastornos del Espectro Autista (Tea)

Dra. Marcela Caldera Caballero
Neuróloga Clínica

Introducción

Los trastornos del espectro autista (TEA) constituyen un conjunto de condiciones del neurodesarrollo que se manifiestan desde las primeras etapas de la infancia. Se caracterizan por dificultades persistentes en la comunicación e interacción social, así como por patrones de comportamiento, intereses o actividades que son restringidos y repetitivos. Estas manifestaciones pueden variar significativamente en intensidad y presentación entre individuos, lo que da lugar a un espectro amplio de síntomas y habilidades.

Desde una perspectiva clínica, los TEA no se limitan a una única presentación, sino que engloban una variedad de manifestaciones que pueden incluir desde desafíos en la reciprocidad social y la comunicación no verbal hasta una fuerte adherencia a rutinas específicas o intereses intensamente focalizados. Estas características deben estar presentes desde las etapas tempranas del desarrollo y pueden no ser plenamente evidentes hasta que las demandas sociales exceden las capacidades individuales.

Es importante destacar que el diagnóstico de los TEA se basa en la observación clínica y la evaluación del comportamiento, ya que no existen marcadores biológicos específicos para estas condiciones. La detección temprana y la intervención oportuna son fundamentales para mejorar los resultados a largo plazo y apoyar el desarrollo de habilidades sociales y comunicativas en las personas con TEA.

Historia

Leo Kanner y el autismo infantil temprano: En 1943, el psiquiatra austro-estadounidense Leo Kanner publicó un estudio basado en once niños que presentaban patrones de comportamientos distintivos. Estos niños mostraban dificultades significativas en la interacción social, una tendencia al aislamiento, resistencia al cambio y comportamientos repetitivos. Kanner llamó esta condición como “autismo infantil temprano”, destacando su aparición desde las primeras etapas del desarrollo y diferenciándose de otros trastornos como la esquizofrenia infantil.

Hans Asperger y psicopatía autista: Casi simultáneamente en 1994, el pediatra austriaco Hans Asperger describió a un grupo de niños que, aunque compartían algunas características con los casos de Kanner, presentan habilidades lingüísticas más desarrolladas y una inteligencia promedio y superior. Estos niños tenían dificultades en la interacción social, mostraban intereses restringidos y repetitivos, y carecían de empatía. Asperger denominó esta condición como “psicopatía autista”.

Convergencia y divergencia.

Aunque Kanner y Asperger trabajan de manera independiente y en contextos geográficos y culturales distintos, sus descripciones clínicas presentaban notables similitudes, especialmente en lo referente a las dificultades en la interacción social y los comportamientos repetitivos. Sin embargo, diferían en aspectos como el desarrollo del lenguaje y el nivel cognitivo de los niños observados. Con el tiempo, y gracias a investigaciones posteriores, se reconoció que ambas descripciones formaban parte de un espectro más amplio de trastornos del desarrollo neurológico, dando lugar al término “trastornos del espectro autista” (TEA). Este enfoque reconoce la diversidad y

variabilidad de las manifestaciones clínicas del autismo, abarcando desde casos con discapacidades intelectuales significativas hasta individuos con altas capacidades cognitivas, pero con dificultades en la interacción social.

La incorporación de nuevas categorías como el síndrome de Asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado (PDD-NOS) en el DMS-IV (1994) así como la posterior unificación de estas categorías en el DSM-5 (2013), ampliaron considerablemente el espectro asociado al autismo. El reconocimiento social de los síntomas del autismo y el despliegue de campañas de sensibilización han llevado a una mejor identificación de casos, incluso en poblaciones subdiagnosticadas, como niños y adultos. La implementación de cribado temprano y la mejora de los métodos de referencia elevó a la capacidad para identificar el TEA desde edades tempranas, generando un aumento en los registros.

Fase inicial

En las etapas tempranas, el TEA era abordado principalmente mediante la observación de comportamientos y teorías psicoanalíticas. Destacaba la hipótesis de la “madre frigorífica”, que atribuía el autismo a una supuesta indiferencia emocional materna. Esta visión, impulsada por Bruno Bettelheim y también reflejada en las primeras interpretaciones de Leo Kanner, conceptualizaba al niño autista como retraído y rígido debido a la falta de afecto parental.

Transición hacia una perspectiva biológica desde los años sesenta

A partir de la segunda mitad del siglo XX, se vivió un cambio de paradigma. Con el auge de la genética y la neurociencia, comenzaron a prosperar marcos de interpretación que situaban el TEA en una base biológica. En 1964, Bernard Rimland publicó *Infantile*

Austism: the síndrome and its implications for a neural theory of Behaviour, cuestionando el modelo psicoanalítico y proponiendo un origen neurológico, sostenido en factores genéticos y neuroquímicos.

Simultáneamente, los estudios de gemelos y hermanos afectados proporcionaron evidencia empírica de que el autismo tenía una fuerte carga genética, revirtiendo la narrativa tradicional de las madres frías.

Desde el enfoque biológico, se busca diseñar intervenciones ajustadas al perfil único de cada paciente, apoyándose en su composición genética y la presentación específica de síntomas. Esta estrategia, conocida como medicina de precisión, integra datos moleculares, genéticos y clínicos para orientar terapias más efectivas y menos generales.

La medicina de precisión ha ganado relevancia en el tratamiento del espectro autista, al enfocarse en diseñar intervenciones adaptadas al perfil genético y clínico de cada persona. Este enfoque permite identificar variantes genéticas que influyen en el trastorno y en la respuesta a tratamientos. Herramientas como la farmacogenética y el uso de inteligencia artificial ayudan a personalizar terapias, reducir efectos adversos y mejorar los resultados clínicos, marcando una transición hacia una atención médica más individualizada y efectiva.



Epidemiología

La prevalencia global del TEA se sitúa entre el 1% y el 1.5% de la población: Los niños son diagnosticados con más frecuencia que las niñas, con una proporción aproximada de 4:1. La presencia de antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes se asocia con un mayor riesgo de TEA en niños.

Entre las comorbilidades médicas más habituales están: Epilepsia, presente en aproximadamente entre 8% y el 30% de los afectados; trastorno psiquiátrico como ansiedad y depresión; problemas gastro-intestinales (como disfagia, estreñimiento, diarrea) y alteraciones nutricionales. Se evidencia la alta frecuencia del TEA, su mayor incidencia en varones y la relevancia de diagnósticos tempranos que incluyen la detección de comorbilidades para ofrecer intervenciones más integrales y eficaces.

Etiología

Se considera multifactorial, pues combina influencias genéticas y ambientales. La mayoría de los casos son poligénicos, es decir, afectan muchos genes simultáneamente. Alrededor de 10-15% (según algunas fuentes, hasta el 15-25%) de los casos se deben a alteraciones genéticas claras, como síndromes monogénicos o mutaciones de novo en un solo gen. El TEA no se atribuye a una sola causa. En la mayoría de los casos, diversas variantes genéticas se combinan con factores ambientales, y en una fracción notable (015%) se identifica una causa genética específica y bien definida.

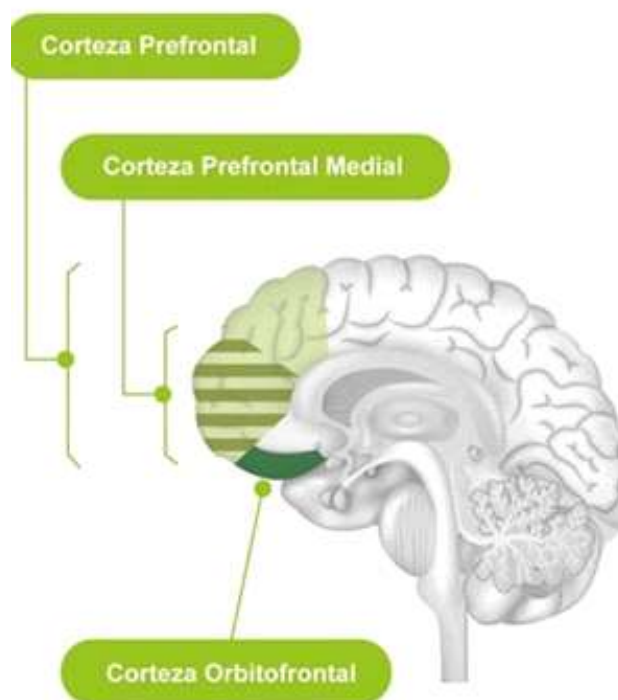
Factores ambientales

La relación entre infecciones maternas y TEA muestran que: la rubéola congénita durante el embarazo está claramente relacionada con un mayor riesgo de TEA. En cambio, enfermedades más comunes, como la gripe, no presentan evidencia sólida de aumentar sustancialmente este riesgo.

Las infecciones virales poco frecuentes o graves (como la rubéola prenatal) se asocian con un incremento del riesgo, pero para infecciones comunes como la influenza no se ha demostrado una conexión significativa con el TEA. La influencia de los primeros estadios del desarrollo en el TEA puede manifestarse a través de interacción social limitada desde muy temprana edad, como falta de contacto visual o de respuesta a su nombre. Retraso en el desarrollo del lenguaje, que se observa en menos balbuceo, gestos reducidos (como señalar o saludar) y dificultades en la comunicación prelingüística. Procesamiento sensorial atípico, caracterizado por sensibilidad aumentada o disminuida o estímulos táctiles, auditivos o visuales. Estos signos tempranos reflejan una compleja interacción entre predisposición genética y factores ambientales, lo que subraya el papel crucial de las interacciones genético-ambientales en la aparición y evolución del TEA.

Patogénesis

Las técnicas de neuroimagen funcional (IRM y PET) revelan que en personas con TEA hay una reducción de actividad en regiones involucradas en la percepción social y cognición, como: corteza prefrontal medial, surco temporal superior, unión temporoparietal, amígdala, giro fusiforme. Esto podría estar vinculado a niveles elevados de serotonina o a una menor presencia de enzimas y receptores del neurotransmisor inhibidor GABA. Otras actividades cerebrales identificadas (aunque con evidencia menos consistente) son: Disfunción ejecutivas en regiones frontales, parietales y del estriado. Déficit del sistema espejo (que participan en la imitación y comprensión de acciones ajenas). Mayor participación de corteza temporal, occipital y parietal durante tareas visuales.



Según el DSM-5-TR, el criterio A para diagnosticar el TEA define un déficit persistente en la reciprocidad socio-emocional, que puede manifestarse mediante: dificultades para iniciar o mantener una conversación bidireccional o responder adecuadamente a interacciones sociales; escasa persistencia en la comunicación e interacción social, falta de iniciativa en interacciones previstas para su nivel de desarrollo. Comunicación no verbal para la interacción social, como déficits en el contacto visual, los gestos o el lenguaje corporal o ausencia e expresiones faciales.

El objetivo principal del tratamiento de los trastornos del espectro autista (TEA) es aumentar la independencia funcional y la calidad de vida de los pacientes a través de aprendizaje y desarrollo individual y mejora de las habilidades sociales y de comunicación.

Reducción de la discapacidad y la comorbilidad al minimizar los déficits centrales y los comportamientos problemáticos,. Apoyo a las familias.

El tratamiento del TEA debe ser individualizado e intensivo, con un seguimiento cuidadoso del desempeño del paciente para calibrar las intervenciones y alcanzar los objetivos de tratamiento individuales.

Se puede considerar la terapia no farmacológica para apoyar los objetivos del tratamiento conductual, del desarrollo, educativo, psicológico y sociorrelacional.

Estos incluyen: Intervenciones conductuales, como el análisis conductual aplicado (ABA) y otras que utilizan métodos basados en el refuerzo destinados a promover conductas deseadas y desalentar conductas desafiantes.

Otras intervenciones conductuales basadas en objetivos individuales del paciente, como aquellas centradas en las habilidades sociales y el lenguaje/comunicación.

Intervenciones conductuales mediadas por los padres, como las que se centran en las habilidades del lenguaje y el aprendizaje social.

Otras intervenciones no farmacológicas como musicoterapia, estimulación transcraneal de corriente continua, intervenciones mente-cuerpo y terapia de masajes.

Las terapias farmacológicas carecen de evidencia consistente de eficacia en el tratamiento de los síntomas principales del

TEA. Sin embargo, se pueden considerar medicamentos específicos para tratar los síntomas coexistentes.

Bibliografía

1. Howes OD, Rogdaki M, Findon JL, Wichers RH, Charman T, King BH, Loth E, McAlonan GM, McCracken JT, Parr JR, Povey C, Santosh P, Wallace S, Simonoff E, Murphy DG. Autism spectrum disorder: Consensus guidelines on assessment, treatment and research from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2018 Jan;32(1):3-29. doi:10.1177/0269881117741766. Epub 2017 Dec 14. PMID:29237331; PMCID

Qin L, Wang H, Ning W, et al. Nuevos avances en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Eur J Med Res*. 2024;29:322. doi:10.1186/s40001-024-01916-2.

2. Velarde M, Cárdenas A. Trastorno del espectro autista y trastorno por déficit de atención con hiperactividad: desafíos en el diagnóstico y tratamiento. *Medicina (Buenos Aires)*. 2022;82(Supl III):67-70. ISSN:1669-9106 ([pubmed.ncbi.nlm.nih.gov, medicinabuenosaires.com](http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/medicinabuenosaires.com)).

3. Pineda M. Trastornos del espectro autista. *An Pediatr (Barc)*. 2014 Jul;81(1):1-2. doi:10.1016/j.anpedi.2014.04.018. Clín Teknon, Fundación Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).



Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Rehabilitación



Técnicas para modificar conductas en el área de talleres y neurorrehabilitación

Rosalba Correa Meza
Lic. En educación infantil

Terapia conductual

Puede ser definida como la aplicación sistemática de principios y técnicas derivadas del aprendizaje para modificar conductas humanas, especialmente aquellas que interfieren con el desarrollo, la adaptación o el bienestar de la persona. Esta forma de intervención se basa principalmente en los principios de condicionamiento clásico, tal como fueron formulados por teóricos como B.F Skinner y Pavlov. A través del refuerzo positivo, refuerzo negativo, extinción y, en algunos casos castigo, se busca aumentar conductas deseables y reducir o eliminar conductas problemáticas.

Cuando se aplica en pacientes con epilepsia, discapacidad intelectual y autismo, la terapia conductual se adapta cuidadosamente a las necesidades individuales de cada persona. Estos pacientes pueden presentar dificultades en la comunicación, en la regulación emocional y en habilidades sociales, además de tener limitaciones cognitivas que requieren enfoques estructurados, consistentes y visualmente apoyados.

En personas con trastornos del espectro autista (TEA), por ejemplo, es común utilizar intervenciones como el análisis conductual aplicado ABA, por sus siglas en inglés), que es una forma intensiva y estructurada de terapia conductual. ABA se basa en la repetición sistemática de tareas, con recompensas inmediatas para fomentar el aprendizaje de nuevas habilidades y la reducción de conductas desadaptadas.

En casos de discapacidad intelectual, la terapia conductual busca establecer rutinas, habilidades básicas de la vida diaria, y estrategias para disminuir conductas autolesivas, agresivas y disruptivas. El uso de reforzadores tangibles (juguetes, alimentos, tiempo de juego) o sociales (elogios, atención) es clave, siempre partiendo de una evaluación funcional de la conducta, que identifica los antecedentes y consecuencias de una acción para entender su propósito.

En pacientes con epilepsia, especialmente cuando esta coexiste con trastornos del neurodesarrollo, la terapia conductual se emplea con cautela, considerando factores como la frecuencia de crisis, el tipo de epilepsia, el efecto de medicamentos y el estado cognitivo general del paciente. La estructura, la previsibilidad y la repetición ayudan a reducir la ansiedad, que puede actuar como un disparador de crisis en algunos casos. Además, se evita el uso de castigos severos, ya que podrían incrementar el estrés y desencadenar episodios.

Condiciones para la aplicación de técnicas de modificación de conducta.

La aplicación de técnicas para la modificación de conducta en pacientes de talleres terapéuticos y neurorrehabilitación requiere condiciones clínicas, diagnósticos y terapias contextuales específicas para garantizar su eficacia. Uno de los aspectos fundamentales es contar con una impresión diagnóstica integral del paciente. Esta debe incluir evaluaciones por parte de neurología y psicología, que precisen las áreas neurológicas y conductuales comprometidas, así como las necesidades particulares de intervención, dado que cada niño es un individuo único, las técnicas aplicadas deben adaptarse a sus características cognitivas, emocionales y sociales. En este sentido, no existen terapias aplicables a todos los casos, sino que el abordaje debe ser personalizado,

tomando en cuenta el perfil neuropsicológico, fisioterapia, trabajo social. La coordinación entre sí de estos aspectos permite:

- Un abordaje integral del paciente
- Mayor coherencia en las estrategias terapéuticas
- Intercambio de perspectivas que enriquecen el plan de tratamiento
- Mejor coordinación en la implementación de intervenciones conductuales.

Este enfoque interdisciplinario favorece no sólo la recuperación funcional del paciente, sino también su adaptación emocional y social, potenciando así su calidad de vida.

Desviación de la conducta.

Es una estrategia conductual utilizada comúnmente en entornos terapéuticos y de neurorrehabilitación con el objetivo de interrumpir o redirigir conductas inadecuadas sin confrontación directa. Esta técnica consiste en dirigir la atención del paciente hacia una actividad o estímulo alternativo que sea placentero, interesante o significativo, justo en el momento en que se inicia una conducta no deseada. El principio detrás de estas técnicas es aprovechar la capacidad para cambiar de foco atencional, facilitando un cambio de comportamiento sin necesidad de reprimendas. Es especialmente útil en poblaciones con dificultades cognitivas, emocionales o conductuales, como personas con daños cerebral adquirido, trastorno del neurodesarrollo, enfermedades neurovegetativas o condiciones psiquiátricas. Por ejemplo, si un paciente muestra signos de agitación, frustración o comportamiento repetitivo, el terapeuta puede intervenir proponiendo una actividad sensorialmente atractiva (como manipular materiales con diferentes texturas), una actividad creativa (pintar, modelar, escuchar música) o incluso una interacción social positiva (una conversación

guiada o una tarea colaborativa). Esta intervención actúa como un cambio de canal que reduce la probabilidad de que la conducta inadecuada se mantenga o se intensifique, fomentando respuestas más adaptativas.

La eficacia de la desviación depende en gran medida del conocimiento profundo que el terapeuta tenga sobre los intereses, capacidades y estado emocional del paciente, así como de su habilidad para anticiparse a los detonantes de la conducta inadecuada. Además, debe emplearse de manera coherente y respetuosa, evitando que el paciente se sienta invalidado o ignorado.

Técnicas de protección y regulación conductual

Intervenir de forma clara, firme y respetuosa para evitar que una persona se haga a sí misma o agrede a otros, tanto físico como emocionalmente. Esta estrategia busca regular la conducta sin recurrir al castigo, promoviendo un entorno seguro para el paciente y para quienes lo rodean. Los límites actúan como marcos que definen lo que es permitido y los que no, ayudando a la persona a desarrollar autocontrol, conciencia de sus acciones y habilidades sociales.

Por ejemplo, si un paciente intenta golpear, tirar objetos o actuar de forma impulsiva, el terapeuta puede establecer un límite diciendo con claridad “no voy a permitir que te hagas daño” o “aquí no golpeamos, vamos calmarnos juntos” al mismo tiempo que ofrece una alternativa reguladora (como una pausa sensorial, una actividad física controlada o una técnica de respiración).

Estímulo- Conducta- Consecuencia

Modelo que explica cómo se originan, mantienen y modifican las conductas de una persona. Este enfoque parte del principio de que toda conducta emitida por un organismo

está influida por un estímulo. Las consecuencias siguen a una conducta son fundamentales para entender si dicha conducta se repetirá en el futuro o no.

Reforzamiento positivo: Ocurre cuando se presenta agradable inmediatamente después de una conducta, aumentando así la probabilidad de que repita. Por ejemplo, en un taller terapéutico, si un paciente participa activamente grupal y luego recibe elogios o una pequeña recompensa (como elegir la siguiente actividad), es más probable que repita esa conducta en futuras sesiones.

Técnicas para incrementar conductos.

La adquisición de nuevas conductas o habilidades funcionales es un componente esencial del proceso terapéutico. Para ello se emplean técnicas basadas en principios del aprendizaje conductual, con el objetivo de facilitar la recuperación o el reaprendizaje de funciones afectadas por daño neurológico. Una de las técnicas más utilizadas es el modelamiento o imitación.

El modelamiento, también denominado aprendizaje por imitación u observacional; el paciente aprende una nueva conducta observando a otra persona (el modelo), generalmente terapeuta. Este enfoque se fundamenta en la teoría del aprendizaje de Bandura, que sostiene que se puede adquirir nuevas conductas a través de la observación de modelos, sin necesidad de experimentar directamente las consecuencias de la conducta.

Características del modelamiento: Como referencia conductual, el terapeuta actúa como modelo al ejecutar una conducta específica, la cual sirve de ejemplo visual y motor para el paciente. *Observación activa*, el paciente debe observar cuidadosamente la conducta modelada, prestando atención tanto a los componentes motores como a la

secuencia de la acción. *Reproducción motora*: luego de observar, el paciente intenta reproducir la conducta de manera similar. *Refuerzo*: se utiliza el refuerzo positivo (elogios, retroalimentación, recompensas) para consolidar la conducta imitada y fomentar la repetición.

Esta técnica se aplica comúnmente en actividades de la vida diaria que requieren una secuencia de acciones coordinadas, por ejemplo: Cepillarse los dientes (el terapeuta demuestra paso a paso la técnica correcta, y el paciente imita la secuencia), vestirse, amarrarse los cordones (se enseña visualmente la secuencia motora involucrada, facilitando la imitación a posterior automatización).

Habilidades básicas del terapeuta.

Es importante contar con la habilidad del terapeuta en la comunicación emocional y autorregulación, ya que interacción tiene un impacto directo en la respuesta del paciente.

Control de sentimientos y emociones: poder manejar el estrés, frustración o ansiedad durante sesiones desafiantes. Empatía profesional, mostrar comprensión sin dejar que las emocionales personales interfieran en la intervención. *Resiliencia*: mantener una actitud positiva y constructiva frente progreso lento o a los retrocesos del paciente.

En la comunicación debe ser coherente en el mensaje, su cara debe reflejar apoyo, ánimo y comprensión, evitando expresiones que puedan transmitir juicio o impaciencia. El tono de la voz debe ser calmado y alentador, con un volumen adecuado al entorno y a las capacidades del paciente, algunos pacientes pueden tener hipersensibilidad auditiva o dificultad de procesamiento. Emplear órdenes claras, cortas y concretas, evitar tecnicismo, reforzar verbalmente los logros,

aunque sean pequeños; acompañar las instrucciones con gestos de demostraciones cuando sea necesario.

Lenguaje normal

No mastiques
con la boca abierta
No lo agarres
No comas con la mano
No hagas ruido
No te levantes

lenguaje propositivo

Mastica con la boca
cerrada
Suéltalo
Utiliza los tenedores
Vamos a hacer silencio
Siéntate

La familia cumple un rol terapéutico indirecto, por eso debe estar informada y orientada adecuadamente.

EDUCACIÓN SEXUAL ADAPTADA

La sexualidad es parte integral del desarrollo humano, incluso en personas con discapacidad o alteraciones neurológicas. Ignorarla puede generar frustración, conductas inapropiadas o incluso vulnerabilidades ante abusos. El abordaje debe ser respetuoso, informado adaptado a cada nivel cognitivo y funcional.

Estrategias claves

La evaluación debe ser individual determinando el nivel de comprensión, madurez emocional y autocontrol del paciente. Evaluar si la conducta sexual es espontánea, aprendida o síntomas de desajuste neurológico o psiquiátrico.

- Implementar programas de educación integral, diseñadas para el nivel cognitivo del paciente.
- Trabajar en temas como diferenciar entre lo público y lo privado, consentimiento, higiene íntima, manejo del deseo sexual de manera segura y respetuosa, prevención de abuso.
- Talleres con lenguaje accesible y visual; el uso de pictogramas, juego de roles, videos o dramatizaciones para explicar conceptos, posibles sesiones individuales y grupales; siempre con seguimiento.

- Entrenamiento de habilidades sociales. Fomentar el desarrollo de empatía, control de impulsos y lectura del contexto social.
- Psicoeducación para familiares y cuidadores encaminados a ayudarles a comprender que la sexualidad no debe ser reprimida sino guiada. Dar herramientas para abordar preguntas o conductas en casa con naturalidad.

En casos extremos, donde hay riesgos para el

paciente o los demás, y bajo indicación médica/psiquiátrica, puede considerarse el uso de fármacos para controlar impulsividad o hipersexualidad.

Bibliografía

Cuestiones recientes en el análisis del comportamiento.

Skinner, B. F. (1975). *Sobre el conductismo*. Barcelona: Fontanella. [Scribd+5 Datos BNE+5scope.cat+5](#)





Rehabilitación



Fisioterapia en pacientes oncológicos

María Elena Palacios Fuentes
Fisioterapeuta

Objetivo

Preservar, mantener, desarrollar y restaurar el sistema cinético funcional, como también prevenir, mejorar y tratar las secuelas que se producen a causa de cualquier tratamiento oncológico. La fisioterapia se centra en mitigar los efectos de estos problemas, mejorando la funcionalidad, reduciendo el dolor y promoviendo una mejor calidad de vida para los pacientes oncológicos.

La fisioterapia en oncología tiene como objetivo ofrecer tratamientos que fomentan el autocuidado, la prescripción de ejercicios, la reducción del dolor y actividades de educación y promoción de la salud.

En estos pacientes pueden surgir diversas complicaciones:

- *Cicatrices o problemas de adherencias en la piel.* La cirugía o la radioterapia, pueden generar cicatrices que, en muchos casos, interfieren en la movilidad y la elasticidad de la piel. Las cicatrices pueden formar adherencias que limitan la flexibilidad y causan dolor. La fisioterapia puede incluir técnicas de movilización de cicatrices, masajes terapéuticos, estiramientos y ejercicios para mejorar la circulación local y prevenir la restricción de movimientos, favoreciendo la regeneración y la correcta alineación de los tejidos.
- *Problemas con el equilibrio, estabilidad o coordinación:* Los efectos secundarios de los tratamientos oncológicos, como la quimioterapia, pueden afectar el sistema nervioso,

provocando alteraciones en el equilibrio y la coordinación. Estos trastornos pueden aumentar el riesgo de caída; la terapia debe actuar mejorando la seguridad y la autonomía del paciente.

- **Trastornos respiratorios:** La cirugía torácica o la radioterapia en el área del tórax, pueden generar trastornos respiratorios que afectan la capacidad pulmonar y la eficiencia respiratoria. Los pacientes pueden experimentar disnea (dificultad para respirar), fatigas o dificultad para realizar actividades cotidianas.

- **Problemas articulares y musculares:** El paciente puede presentar dolor muscular, dolor articular o rigidez, como resultado de la quimioterapia, radioterapia, cirugía o falta de actividad física durante el tratamiento. La fisioterapia debe estar enfocada en la rehabilitación de la musculatura debilitada, mediante ejercicios de fortalecimiento, estiramiento y movilización articular. Además, se puede utilizar técnicas electroterapias o termoterapia para reducir el dolor y la inflamación.

- **Neuropatías y/o afecciones neurológicas del sistema nervioso central (SNC)** La quimioterapia o radioterapia, pueden provocar daño en los nervios periféricos o en el SNC, causando neuropatía, el objetivo de la fisioterapia es ayudar a mejorar la coordinación y el equilibrio, reducir el dolor y mejorar la función motora a través de ejercicios de rehabilitación.

- **Linfedema y edema:** Los ganglios linfáticos pueden alterarse, lo que interfiere con el drenaje de líquidos y provoca linfedema. El edema puede estar relacionado con la retención de líquidos en el cuerpo. En este caso se debe incluir técnicas como el drenaje linfático manual, ejercicios y compresión para reducir la hinchazón.

Etapas de la fisioterapia

El ejercicio es una actividad segura para la mayoría de los pacientes y se recomienda antes, durante y después del tratamiento oncológico. Ayuda a mejorar el movimiento y a recuperar las funciones físicas, reduciendo el dolor y ofreciendo una mejora en el estado de ánimo y en la calidad de vida en general.

Metas de un programa de ejercicios previo al tratamiento:

El objetivo principal de un programa de ejercicios antes del tratamiento es incrementar o mantener el nivel actual de actividad física. Esto puede facilitar el control del tratamiento y alcanzando una recuperación más ágil. Además, la actividad física puede contribuir a reducir la angustia y la ansiedad, mejorar los niveles de energía y promover un mejor descanso, lo cual resulta beneficioso a medida que se inicia el tratamiento.

Durante el tratamiento:

Diversos factores pueden influir en la capacidad de hacer ejercicio durante el tratamiento, tales como:

- El tipo y la etapa del tumor.
- La condición física del paciente antes del tratamiento.

Es posible que, debido a estos factores, se necesite realizar menos ejercicio o hacerlo a una menor intensidad. El objetivo principal es mantenerse activo dentro de las posibilidades de cada persona.

Para una persona sana, el ejercicio de baja intensidad puede no representar un desafío significativo. Sin embargo, para un paciente oncológico, lo que se considera ejercicio de baja intensidad podría equivaler a una intensidad relativamente alta.

Es fundamental tomarse el tiempo necesario y ser paciente al aumentar el nivel de actividad física. Recuerde que lo más importante es mantenerse en movimiento dentro de las capacidades de su cuerpo.

En personas mayores: Antes de iniciar cualquier nueva actividad física o aumentar la intensidad de la actividad, es importante consultar con su equipo médico para asegurarse de que sea seguro hacerlo.

Recuperación tras el tratamiento:

La recuperación se lleva a cabo de forma gradual a medida que disminuyen los efectos secundarios. Actividades que para personas sanas se consideran de baja intensidad pueden representar un esfuerzo significativo o incluso alta intensidad para los pacientes oncológicos.

Es importante aumentar la intensidad del ejercicio progresivamente, según lo permita la condición del paciente.

Efectos físicos, emocionales y psicológicos en pacientes oncológicos:

Los efectos físicos de la enfermedad son evidentes, pero también es crucial considerar los cambios emocionales, mentales y psicológicos que enfrentan los pacientes oncológicos. El tratamiento fisioterapéutico juega un papel fundamental en su recuperación, no solo al abordar los aspectos físicos, sino también al mejorar su bienestar general.

Entre las técnicas de fisioterapia utilizadas se incluyen:

- Masaje de drenaje linfático.
- Estiramiento manual.
- Terapia miofascial.
- Masaje de relajación.
- Estiramientos y fortalecimiento muscular.

- Ejercicio resistido.
- Ejercicios de facilitación neuromuscular propioceptiva.
- Ejercicios isométricos y aeróbicos.
- Uso de electrodos TENS (Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea).
- Aplicación de calor y frío.
- Educación al paciente sobre su condición y autocuidado.
- Entrenamiento conductual para fomentar hábitos saludables y motivación.

Es fundamental tener en cuenta que los pacientes a menudo experimentan dolor y que la intensidad de cualquier tratamiento debe ajustarse cuidadosamente a su capacidad y estado físico. El fisioterapeuta debe valorar constantemente el nivel de dolor del paciente y adaptar la fuerza y el estiramiento de los ejercicios para no causar incomodidad, garantizando que el tratamiento sea efectivo, pero también respetuoso con sus limitaciones.

Al comenzar o continuar con la actividad física, es importante tener en cuenta lo siguiente:

- Evite superficies irregulares o resbaladizas que puedan aumentar el riesgo de caídas.
- Si va a hacer ejercicio al aire libre, elija lugares bien iluminados para mayor seguridad.
- Si tiene un mayor riesgo de infecciones, es recomendable evitar lugares públicos como gimnasios o áreas con grandes multitudes hasta que su nivel de riesgo se normalice.

La fisioterapia en oncología no se enfoca en curar el cáncer, pero es una herramienta muy útil para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Esto no solo favorece su bienestar emocional, sino que también les da más energía e independencia para seguir otros tratamientos.

Bibliografía

1. Alcázar, C., Martínez, M., & Muñoz, P. (2022). Técnicas específicas de fisioterapia de cuidados paliativos en pacientes oncológicos pediátricos y sus beneficios. *Revista Sanitaria de Investigación*, 3(9), 248.
2. Ángel, I., Lopera, C., Betancur, S., & Grajales, S. (2021). Efectos de la intervención fisioterapéutica en la calidad de vida y el control de síntomas de los pacientes con cáncer avanzado en cuidados paliativos. *Carrasco Cajo y otros Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(1), 5679. <https://doi.org/10.20986/medpal.2021.1195/2020>.
3. Araya, P., Calero, M., Sacomori, C., Díaz, P., Martínez, A., Cuevas, M., & Gayán, P. (2020). Adaptación y validación de las escalas de autoeficacia y expectativa de resultados para la práctica de ejercicios de suelo pélvico en mujeres con cáncer ginecológico. *Fisioterapia*, 42(5), 241-249. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2020.05.002>.
4. Arranz, A., Lozano, E., & Martín, P. (2019, abril 25). Fisioterapia en el anciano con patología oncológica [Trabajo de conferencia]. *eprints.ucm.es*. <https://eprints.ucm.es/id/eprint/57539/>.
5. Cetina, A., Ramírez, V., & Rodríguez, V. (2021). Recomendaciones para la intervención fisioterapéutica en mujeres con cáncer de mama. *Revisión Documental*. <https://repositorio.ecr.edu.co/handle/001/381>.



Taller de Rehabilitación, una gran ventana a la rehabilitación y el fortalecimiento de un proyecto de vida



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


 @FunFireColombia
 @Fire Colombia

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

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



Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE