

Epilepsia en Colombia

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

FIRE
Pertransiit Benefaciendo

Vol. X No. 01
Cartagena de Indias, Col.
Febrero 2026



Doctor Jaime Fandiño Franky | Neurocirujano
Fundador del Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas FIRE

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. Néstor Gelis, radioncológo

Comité Directivo:

Chestin Jiménez Marrugo
Laura Restrepo, psicóloga
Lic. Carmen Pérez
Dr. Julio Pestana, psicólogo

Producción y Fotografía:

Jorge Alvaro Quiroga | www.Fotonia.Co
300 149 99 88

Vol. X No. 01

Cartagena de Indias, Colombia 2026

Contenido

	Pag.
1. Editorial	1
2. Neurología	
2.1. Pseudorefractariedad en epilepsia	3
2.2. ¿Qué es la neurodiversidad?	9
2.3. Epilepsia y religiosidad	13
2.4. Miopatías Inflamatorias	19
3. Neurocirugía	
3.1 Espondilodiscitis	23
3.2 Síndrome de moyamoya	29
4. Neurorrehabilitación	
4.1 Inteligencia emocional	33
4.2 Autismo vs asperger	37
4.3 En papel de la familia en la educación	43



Llevando esperanza y atención neurológica a zonas apartadas

Garantizar el acceso oportuno y equitativo a la atención en salud sigue siendo uno de los mayores desafíos para las poblaciones rurales y las zonas apartadas del país. Con este propósito, nuestra institución ha desarrollado un programa de atención extramural en epilepsia y otras enfermedades neurológicas, acercando la atención primaria y especializada a pacientes que, por diversas circunstancias geográficas, económicas y sociales, tienen dificultades para acceder a los servicios de salud en la ciudad.

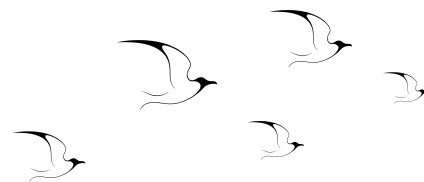
Cada tres meses, un equipo conformado por médicos especialistas, un auxiliar de enfermería y personal administrativo se desplaza a diferentes municipios del departamento de Bolívar para brindar atención médica en neurología. Durante estas jornadas se utiliza el software institucional para el registro clínico, y a cada paciente se le entrega su historia clínica, manteniendo además la posibilidad de continuar su seguimiento en nuestras instalaciones del FIRE.

Como parte fundamental de la consulta, en la sala de espera se socializa la Ley 1414 de 2010, que garantiza la atención integral a las personas con epilepsia y a sus familias en todo el territorio nacional. Esta ley, gestionada y promulgada gracias a la labor del presidente de la Fundación, el Dr. Jaime Fandiño Franky, es desconocida por un amplio sector de la población, especialmente en zonas alejadas de los centros urbanos. Su divulgación permite empoderar a los pacientes, fortalecer su entorno familiar y brindar herramientas para el reconocimiento y la exigibilidad de sus derechos.

Hasta la fecha, el programa ha llegado a los municipios de Arroyo Hondo, Bocachica (Isla), Calamar, Clemencia, Cicuco, Córdoba, Margarita, Mahates, San Fernando, San Juan Nepomuceno, San Jacinto, Soplaviento, Santa Cruz del Islote, Talaigua Nuevo y Zambrano. En cada comunidad, la respuesta ha sido de gratitud y compromiso, permitiendo además identificar de manera directa las necesidades en salud y las brechas persistentes en la atención de pacientes con patologías neurológicas, muchos de ellos sin diagnóstico previo o sin control médico adecuado.

Estas jornadas representan el aporte significativo del FIRE a la población más vulnerable del departamento de Bolívar y reafirman el compromiso institucional con la equidad, la educación en salud y la atención digna de las personas con enfermedades neurológicas y principalmente con epilepsia.

Lic. Iris Dávila Miranda.





Neurología



Pseudorefractariedad en epilepsia

Dr. Luis Polo Verbel
Neurólogo clínico
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Introducción

La pseudorefractariedad en epilepsia hace referencia a aquellos casos en los que las crisis parecen encontrarse con fármacos antiepilépticos, pero esta falta de respuesta no corresponde a una verdadera farmacoresistencia. En estos pacientes, el aparente fracaso terapéutico se explica por factores modificables, como errores diagnósticos, problemas en la dosificación, mala adherencia o interacciones farmacológicas que interfieren con la eficacia real del tratamiento, más que por mecanismos intrínsecos de resistencia a los medicamentos.

Principales causas

- Errores diagnósticos, particularmente la interpretación de episodios no epilépticos,

como las crisis psicógenas, como si fueran crisis epilépticas verdaderas.

- Adherencia terapéutica insuficiente, ya que se por omisión de dosis, suspensión intermitente del tratamiento o dificultades para acceder a los medicamentos.
- Interacciones farmacológicas o dosificaciones inadecuadas, que conducen a concentraciones subterapéuticas de los fármacos antiepilépticos.
- Selección inapropiada del anti-epiléptico, especialmente cuando el medicamento no es adecuado para el tipo específico de crisis o síndrome epiléptico del paciente.

Causa	Ejemplo / Explicación ampliada
Diagnóstico incorrecto	Confusión con eventos no epilépticos, como crisis psicógenas no epilépticas (CPNE), síncope, trastornos del sueño o fenómenos paroxísticos que imitan epilepsia.
Error en el tratamiento	Uso de un fármaco antiepiléptico inapropiado para el tipo de crisis o síndrome epiléptico; prescripción de dosis subterapéuticas; ausencia de ajuste según peso, edad o comorbilidades.
No adherencia al tratamiento	Olvido de dosis, suspensión abrupta o abandono voluntario del tratamiento por efectos adversos, falta de comprensión o barreras sociales/económicas.
Interacciones medicamentosas	Consumo de alcohol o sustancias que disminuyen la eficacia del fármaco; uso de medicamentos concomitantes que modifican el metabolismo de los antiepilépticos, reduciendo sus niveles plasmáticos.
Estilo de vida	Sueño irregular, estrés crónico, privación de descanso, consumo de sustancias psicoactivas, hábitos que precipitan crisis o reducen el umbral convulsivo.

Error en el diagnóstico

Esto significa que al paciente se le ha atribuido un diagnóstico equivocado, ya sea porque no presenta realmente epilepsia o porque se clasificó de manera incorrecta el tipo de epilepsia que padece. Como consecuencia, la persona puede permanecer durante años recibiendo tratamientos antiepilépticos que no son adecuados, lo que traduce en falta de control de las crisis, persistencia de los síntomas y un deterioro innecesario de su celeridad de vida.

¿por qué se producen errores?

Suelen originarse por una combinación de factores clínicos, técnicos y contextuales. En primer lugar, muchas crisis no epilépticas, como los episodios psicógenos, síncope, trastornos del sueño o movimientos paroxísticos, pueden simular ataques epilépticos, llevando a una interpretación equivocada del cuadro clínico. Además, la variabilidad en la presentación de las crisis, especialmente en niños y adultos mayores, dificulta su reconocimiento adecuado. A esto se suma la H. C incompleta, la falta de acceso

o estudios especializados (como video EEG prolongado), o la lectura incorrecta del EEG se interpreta de forma exagerada, reforzando la idea de epilepsia cuando en realidad no existe una correlación clínica sólida.



Como consecuencia, el paciente puede quedar etiquetado con un diagnóstico incorrecto, lo cual implique que se clasifique de forma inadecuada al tipo de epilepsia o que, en realidad, no padezca epilepsia. Esto puede llevarlo a recibir durante años tratamientos antiepilépticos ineficaces, con persistencia de la crisis, exposición innecesaria a efectos adversos. Reconocer y

revisar estas fuentes de error es fundamental para garantizar un abordaje diagnóstico preciso, optimizar el tratamiento y evitar las consecuencias negativas de un diagnóstico inadecuado.

Diagnósticos erróneos más frecuentes

En la práctica clínica, existen diversas condiciones que pueden imitar las manifestaciones de una crisis epiléptica y, por lo tanto, conducir a diagnósticos incorrectos. Entre los más comunes están:

1. Crisis psicógenas no epilépticas (CPNE) son episodios de origen psicológico que simulan crisis epilépticas, pero sin actividad eléctrica anormal en el cerebro. Suelen desencadenarse por estrés emocional, traumas o conflictos internos. Debido a que pueden presentar movimientos involuntarios, pérdida aparente de conciencia o comportamientos dramáticos, con frecuencia se confunden con epilepsia, especialmente cuando no se cuenta con un video- EEG para confirmar el diagnóstico.

2. Síncope (vasovagal o cardiogénico) El síncope es una pérdida transitoria de la conciencia causada por una disminución temporal del flujo sanguíneo cerebral. El desmayo puede incluir movimientos tónico-clónicos breves, palidez, sudoración o confusión posterior, lo que lleva a que sea interpretado como una crisis convulsiva. Los síncope cardiogénicos, por su potencial gravedad, requieren especial atención para evitar retrasos en el tratamiento adecuado.

3. Trastorno del sueño (sonambulismo y otras parasomnias) los episodios durante el sueño, como caminar dormido, hablar, gritar o realizar movimientos automáticos, pueden parecer actividades paroxísticas similares a crisis epilépticas nocturnas. La ausencia de testigos y el desconocimiento de la arquitectura del sueño contribuyen a interpretaciones equivocadas.

4. Ataques de pánico y migración con aura. Los ataques de pánico pueden parecer

síntomas; intensas palpitaciones, sensación de muerte inminente, despersonalización o temblor, que pueden confundirse con una crisis parcial. De manera similar, la migraña con aura produce alteraciones visuales, sensoriales o del lenguaje que en ocasiones se asemejan a auras epilépticas, generando confusión diagnóstica si no se evalúan cuidadosamente los antecedentes y la evolución temporal.

5. Movimientos involuntarios no epilépticos (tics, distonías, espasmos) Algunos movimientos anormales pueden ser bruscos, repetitivos o llamativos, lo que lleva a pensar en crisis motoras. Sin embargo, estos trastornos del movimiento tienen características específicas, como la capacidad de supresión voluntaria en los tics o la postura fija sostenida en la distonía, que las diferencian de una verdadera crisis epiléptica.

Síntomas más comunes que aparecen en estos casos:

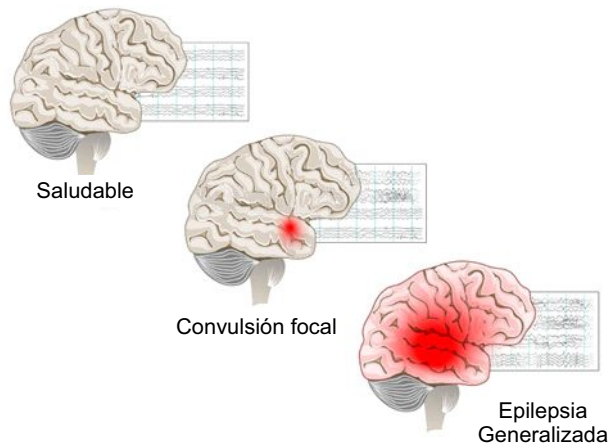
- Persistencia de crisis pese a tratamiento adecuado; cuando el paciente ha recibido dos o más fármacos antiepilépticos en dosis adecuadas y no hay mejoría, se debe reevaluar el diagnóstico. En algunos casos la falta de respuesta apunta a que no se trata de epilepsia.

- Desconfianza del paciente en el tratamiento: El paciente puede notar que los fármacos no le ayudan, y sentirse frustrado; la información y la comunicación son claves.

- Crisis inusuales y resistentes desde el inicio: Si desde las primeras crisis hay una resistencia total al tratamiento o la descripción clínica es atípica para epilepsia, eso es señal de alerta.

- Efectos secundarios sin mejoría clínica: Tomar fármacos que producen eventos (somnolencias, mareos, cambios de ánimo) sin ver reducción de crisis obliga a reconsiderar el diagnóstico y el plan terapéutico. Las señales que deben hacer sospechar

EPILEPSIA



pseudorrefractoriedad o crisis no epilépticas psicógenas (PNES) incluyen crisis clínicas sin alteraciones en el EEG durante el episodio, lo que sugiere ausencia de actividad epileptiforme pese a movimientos, pérdida de conciencia prolongada o con recuperación inusualmente lenta, un patrón más común en PNES que en epilepsias verdaderas; inconsistencia marcada entre crisis, con variaciones extremas en su forma, intensidad o duración, a diferencia de las crisis epilépticas que suelen ser estereotipadas; y refractoriedad desde el inicio, el decir, falta completa e respuesta a primeros tratamientos antiepilépticos, algo poco habitual en epilepsias típicas y que obliga a considerar diagnósticos alternativos como PNES u otros imitadores clínicos.

¿Qué se debe hacer?

Para abordar adecuadamente un caso sospechoso de pseudorrefractoriedad o crisis no epilépticas, es fundamental revisar el diagnóstico inicial, confirmando si realmente se trata de epilepsia y descartando imitadores como crisis psicógenas, síncope o migraña; además, se debe reevaluar la historia clínica, los testimonios de testigos y la evolución de los episodios. Es esencial verificar la adherencia al tratamiento, preguntando directamente si el paciente toma los medicamentos a diario y, cuando

sea necesario, solicitando niveles plasmáticos de los fármacos. También conviene identificar barreras sociales, cognitivas o económicas que puedan interferir en el tratamiento. Finalmente, cuando persisten dudas, se recomienda solicitar una segunda opinión o derivar a un especialista en epilepsia para completar la evaluación con herramientas como video-EEG y la valoración de posibles factores psicógenos o comorbilidades.

En presencia de pseudorrefractoriedad, el objetivo principal es ajustar el tratamiento, retirando gradualmente fármacos innecesarios y optimizando los que realmente aportan beneficios según el diagnóstico confirmado. Es necesario identificar y tratar comorbilidades psiquiátricas como ansiedad, depresión o trastornos relacionados con el estrés, ya que pueden influir en la aparición y frecuencia de los episodios. Finalmente, una intervención clave es la educación al paciente y a su familia, explicando de manera clara la naturaleza del problema, promoviendo la comprensión del manejo adecuado y estableciendo expectativas realistas, lo que mejora significativamente la adherencia y el pronóstico.

Bibliografía

1. Benbadis SR. The differential diagnosis of epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009;15(1):15-21.
2. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults. *Neurology.* 2015;84(16):1705-13.
3. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: A staged approach. *Epilepsia.* 2013;54(11):2005-18.
4. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav.* 2003;4(3):205-16.
5. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G,

5. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
6. Perucca P, Scheffer IE, Kiley M. The management of epilepsy in adults. *BMJ*. 2018;356:j356.
7. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures. *Neurology*. 2005;65(5):668-75.
8. French JA, Kanner AM, Bautista J, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy. *Neurology*. 2004;62(8):1261-73.
9. Duncan JS, Sander JW, Sisodiya SM, Walker MC. Adult epilepsy. *Lancet*. 2006;367(9516):1087-100.
10. Asadi-Pooya AA, Stewart M, Abrams DJ, Sharan A. Psychogenic nonepileptic seizures: A concise review. *Neurol Clin Pract*. 2016;6(2): 138-43.





Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Neurología



¿Qué es la neurodiversidad?

Dr. Iván Molineros Amaris
Médico de atención primaria en neurología (APECIN)
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Introducción

El término neurodiversidad, acuñado en los noventa por la comunidad autista, se ha ampliado para englobar distintas condiciones neurológicas. Este concepto parte de la idea de que cada cerebro humano es tan singular como una huella dactilar, y que esa variedad es algo natural, valioso y beneficioso. En ese sentido, tal como reconocemos la diversidad en etnia, género o religión, también deberíamos valorar las diferencias en el funcionamiento cerebral.

Algunas personas enfrentan dificultades para enfocarse en una tarea simultáneamente, como suele ocurrir en el trastorno por déficit de atención (TDAH), mientras que otros destacan por su capacidad para detectar patrones, como sucede en algunos

casos de autismo. El concepto de neurodiversidad promueve que no interpretemos estas diferencias como patologías, sino que las observemos con comprensión y respeto.

¿Qué es la neurodivergencia?

Se enmarca dentro del concepto más amplio de la neurodiversidad. Este término describe las formas en que la estructura y el funcionamiento del cerebro pueden diferir de lo que la sociedad considera el estándar o lo “neurotípico”. Las personas neurodivergentes pueden presentar condiciones como el autismo, el TDAH o la dislexia, entre otras. En lugar de considerar estas características como trastornos que deben ser corregidos, la neurodivergencia la reconoce como variaciones naturales y enriquecedoras de la condición humana.



¿Qué implica ser una persona neurodivergente?

Significa que el cerebro funciona de una manera distinta a lo que se considera “neurotípica” o convencional. Esto abarca la forma en que una persona piensa, aprende, se comporta o procesa información. Algunas personas cuentan con un diagnóstico formal, como TDAH o TEA, mientras que otras simplemente experimentan estas variaciones sin un diagnóstico. Además, muchas personas neurodivergentes destacan por habilidades como la creatividad, el pensamiento abstracto o la capacidad de concentrarse intensamente en temas de su interés. En esencia, ser neurodivergente no es algo negativo, sino una forma válida y diferente de existir.

Neurotípico

Empleado para describir a individuos cuyo funcionamiento cerebral y cognitivo se alinea con los patrones considerados comunes o esperados en la sociedad. Estos patrones suelen desarrollar habilidades como el lenguaje, el aprendizaje y la interacción social de acuerdo con las normas establecidas culturalmente. En contraste, neurodivergente se refiere a aquellos cuya manera de procesar la información difiere de estos patrones convencionales. Esta divergencia puede manifestarse en condiciones como el autismo, el TDAH o la dislexia, y aunque puede presentar desafíos en entornos diseñados para la neurotipicidad, también aporta perspectivas únicas y valiosas. La

neurodiversidad, portanto, reconoce y valora estas diferencias como expresiones naturales de la variabilidad humana, promoviendo una visión inclusiva que aprecia la diversidad en el funcionamiento neurológico.

Síntomas de ser neurodivergente



Los indicadores de la neurodivergencia pueden presentar gran variabilidad según el tipo específico de divergencia neurológica. No todas las personas muestran todos los síntomas; en muchos casos sólo se manifiestan algunos. A continuación, se describen los más frecuentes.

- *Dificultad para concentrarse:* Problemas para mantener la atención en tareas poco estimulantes, junto con episodios de hiperfoco en actividades que resulten altamente interesantes.

- *Sensibilidad sensorial atípica:* Reactividad excesiva o reducida a estímulos como sonidos, luces, texturas, sabores u olores. Algunas personas incluso buscan estímulos sensoriales intensos para autorregularse.

- *Dificultades en interacciones sociales:* Falta de contacto visual, dificultad para interpretar expresiones faciales, lenguaje corporal, sarcasmo o bromas; preferencia por la comunicación literal y directa.

- *Intereses intensos y focalizados:* pasión muy

marcada por temas o actividades concretas, que puede acompañarse de conocimiento profundo y persistencia temporal en ellos.

- *Problemas en funciones ejecutivas*: dificultad para planificar, organizar, gestionar el tiempo, recordar instrucciones o completar tareas de manera efectiva.

- *Pensamiento literal*: tendencia a interpretar el lenguaje concretamente, con dificultad para comprender metáforas, ironías o frases implícitas.

- *Trastornos del sueño*: dificultad para conciliar el sueño, despertarse con frecuencia o alteraciones del descanso, muchas veces vinculadas a sobreestimulación o ansiedad sensorial.

- *Desafíos en habilidades motoras*: alteraciones en la coordinación motora fina y gruesa que afectan tareas como escribir, abotonarse, mantener el equilibrio o correr con fluidez.

- *Reactividad emocional intensa*: respuesta emocional profunda o abruptas ante ciertos estímulos o situaciones con dificultades para autorregular estados afectivos.

- *Rendimientos académicos o habilidades desiguales*: algunas áreas pueden mostrar un desempeño sobresaliente (por ejemplo, en creatividad o memoria visual), mientras otras presentan dificultades marcadas, como en organización o lectura.

Trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

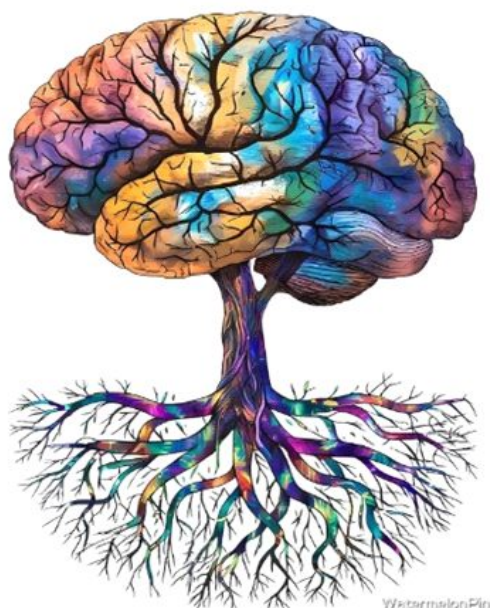
Se trata de una condición neurodesarrollativa frecuente en la infancia, caracterizada por problemas persistentes en atención, impulsividad y actividad motora excesiva. En algunos niños, predomina la falta de atención, mientras que en otros predominan la hiperactividad o la impulsividad.

Dispraxia (trastorno del desarrollo de la

coordinación) es un trastorno neuromotor que afecta la planificación y ejecución de movimientos voluntarios. Aunque no implica debilidad muscular ni falta de inteligencia, las personas con dispraxia presentan dificultades en la coordinación motora, lo que puede manifestarse en torpeza al realizar actividades cotidianas como vestirse o escribir. Se asocia a una inmadurez en el desarrollo de las neuronas y posibles alteraciones en la conectividad entre regiones cerebrales de la planificación motora, como la corteza premotora y los ganglios basales.

Síndrome de Tourette: Es un trastorno neurológico que se manifiesta por tics motores y vocales, los cuales son movimientos o sonidos involuntarios y repetitivos. Estos tics suelen comenzar en la infancia y pueden variar en tipo e intensidad a lo largo del tiempo.

Se ha identificado que existen anomalías en ciertas regiones del cerebro, incluyendo los ganglios basales, los lóbulos frontales y la corteza cerebral. Estas áreas están involucradas en el control del movimiento y la inhibición de respuestas automáticas.



Trastornos obsesivo compulsivo (TOC)

Se caracteriza por la presencia de obsesivos (pensamientos, imágenes o impulsos recurrente y no deseados) y compulsiones (conductas repetitivas, que la persona siente la necesidad de realizar para aliviar la ansiedad causada por las obsesiones). Se ha observado que las personas con TOC presentan alteraciones con la conectividad cerebral, especialmente en los circuitos que involucran la corteza orbifrontal, el cuerpo estriado y el tálamo. Estas disfunciones pueden llevar a una sincronización anómala de la actividad neuronal, contribuyendo a los síntomas del trastorno.

Bibliografía

1. Singer J. Why can't you be normal for once in your life? From a "problem with no name" to the emergence of a new category of difference. In: Corker M, French S, editors. *Disability Discourse*. Buckingham: Open University Press; 1999. p. 59-67.
2. Armstrong T. *The Power of Neurodiversity: Unleashing the Advantages of Your Differently Wired Brain*. Cambridge (MA): Da Capo Press; 2010.
3. Baron-Cohen S. The concept of neurodiversity is dividing the autism community. *Nature*. 2023;615(7952):33-34.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed, text rev. (DSM-5-TR). Washington (DC): APA; 2022.
5. Happé F, Frith U. Annual research review: Looking back to look forward—Changes in the concept of autism and implications for future research. *J Child Psychol Psychiatry*. 2020;61(3):218-232.
6. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):e994-e1001.
7. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol*. 2013;64:135-168.
8. Zwicker JG, Missiuna C, Harris SR, Boyd LA. Developmental coordination disorder: A review and update. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16(6):573-581.
9. Martino D, Leckman JF. Tourette syndrome. *Oxford Textbook of Neuropsychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2020. p. 346-356.
10. Mataix-Cols D, Rosario-Campos MC, Leckman JF. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2005;162(2):228-238.
11. Robertson MM. Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*. 2000;123(3):425-462.
12. Pellicano E, den Houting J. Annual Research Review: Shifting from "normality" to neurodiversity in autism research. *J Child Psychol Psychiatry*. 2022;63(4):381-396.
13. Kapp SK, Gillespie-Lynch K, Sherman L, Hutman T. Deficit, difference, or both? Autism and neurodiversity. *Dev Psychol*. 2013;49(1):59-71.
14. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012;9(3):490-499.
15. Doyle A, Faraone SV, DuPre EP, et al. Separating attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in girls: A familial risk analysis. *Am J Psychiatry*. 2001;158(10):1666-1672.

Neurología



Epilepsia y religiosidad

Dra. Inés Sarmiento Castillo
Médico de Atención primaria en Epilepsia
y Ciencias Neurológicas (APECIN)
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

“Antes de ser atendida por la ciencia, la epilepsia fue temida y venerada como el toque de los dioses”

Historia

La epilepsia como un fenómeno que durante siglos fue visto como una manifestación divina o espiritual. Civilizaciones antiguas (griegos, egipcios, mesopotámicos) relacionaban los ataques epilépticos con la posesión por dioses o espíritus

Enfermedad sagrada

Desde tiempos antiguos, la epilepsia ha sido vista como una manifestación del poder divino o de fuerzas sobrenaturales. En muchas culturas, el cuerpo convulsionado no era interpretado como enfermo sino como un canal por el cual se expresaban los dioses, los espíritus y demonios.

En el África tradicional, la epilepsia se vincula al mal de ojo o a la influencia de espíritus adversos. En la etnia Wangoni, los rituales de purificación incluyen la depilación completa del cuerpo con cristales o el aislamiento social del supuesto portador del mal.

Entre los bassá, fufulwe y bambiliké, pueblos del noroeste de Camerún y sur de Nigeria, se cree que la enfermedad es causada por hechizos o enemistades familiares. Los curanderos realizan cortes faciales, rituales para que las malas influencias se adhieran a las cicatrices y no a los ojos, protegiendo así al individuo del mal de ojo.

En Nigeria rural se practicaba un tratamiento tradicional para las crisis febriles: una infusión de hierbas mezclada con orina de vaca y licor fermentado de maíz, a veces con tabaco. Aunque este remedio ha caído en

desuso, muchos niños sufrieron intoxicación por nicotina y alcohol, un ejemplo de cómo la tradición, la fe y el desconocimiento médico pueden entrelazarse.

En las culturas mesoamericanas, la epilepsia era vista como una batalla espiritual. Se creía que cada persona tenía un alma animal acompañante (nagual) que podía ser herida en combate por otros espíritus: Si el alma sufría daño, el cuerpo lo reflejaba mediante convulsiones o pérdida de conciencia. La medicina indígena combinaba remedios herbolarios, rituales de purificación y curaciones espirituales, intentando reestablecer el equilibrio entre el ser humano y su doble espiritual.

Los aztecas, la epilepsia, llamado Yolpatz-miquilztlí, era considerada un castigo divino. Los dioses enfurecidos por las faltas humanas, enviaban ataques que sacudían el cuerpo y la mente. Así el paciente no era sólo un enfermo: era un elegido o un castigado por las fuerzas celestiales.

La luna

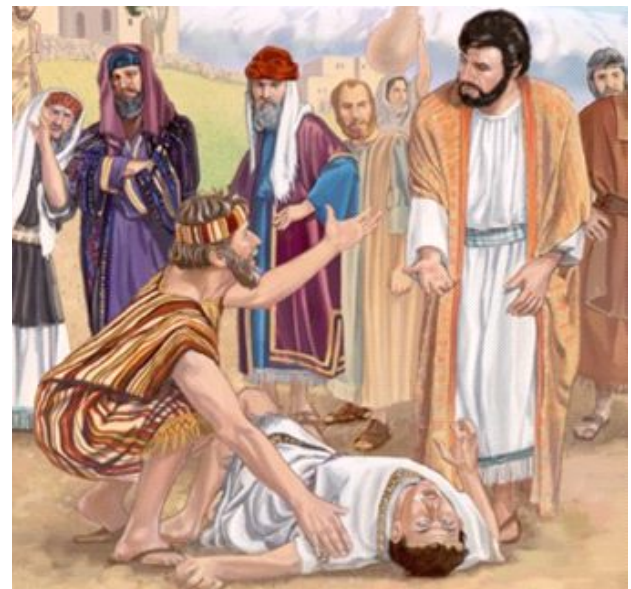


En muchos pueblos la luna era espejo de lo

incontrolable y de lo misterioso. Las crisis epilépticas, impredecibles y luminosas como la luna llena, se asociaban a Selena, diosa griega que iluminaba las noches con un poder hipnótico. En la mitología moderna, su espíritu puede representarse en figuras como Asiros o la princesa Yue, símbolos de sabiduría, luz interior y conexión con lo espiritual. La luna cambiante pero constante, ha sido compañera silenciosa de quienes viven con epilepsia: testigos de sus noches de crisis y de sus despertares. Hoy, la ciencia explica lo que antes se temía, pero la dimensión simbólica y espiritual sigue acompañando al paciente, recordando que la salud no solo habita el cerebro, sino también en la forma en que entendemos el alma.

De la posesión demoniaca al origen cerebral:

La transformación de una creencia durante muchos siglos, las crisis epilépticas fueron interpretadas como una manifestación del mal. Se creía que los enfermos estaban poseídos por demonios y espíritus, y que los ataques con movimientos bruscos, pérdida de conciencia y espuma en la boca, eran signos visibles de esa posesión. El miedo y la repulsión que generaban estas manifestaciones reforzaban su vínculo con lo sobrenatural y lo maligno.





En los relatos evangélicos de San Marcos (9,14-29) san mateo (17, 14-20) y san Lucas (9,37-43) se describe unos de los episodios más conocidos: Un padre lleva a su hijo enfermo ante Jesús, suplicando por su curación. El muchacho cae al suelo, se sacude violentamente, echa espuma por la boca y pierde el conocimiento. Los discípulos no logran liberarlo, pero Jesús reprende al “espíritu mudo y sordo” y el joven queda inmóvil, como muerto, hasta que el maestro lo toma de la mano y lo levanta.

Estos pasajes reflejan la visión espiritual y moral de la enfermedad, el mal era concebido como una entidad externa que se apoderaba del cuerpo y del alma. La curación, por tanto, no dependía del conocimiento médico sino de la fe, la oración y la autoridad divina. Incluso en el siglo III, orígenes, uno de los grandes teólogos cristianos, sostenía que recurrir a la medicina equivalía a desviarse de la doctrina de Cristo y rendir culto a Asclepio o Esculapio, el dios griego de la curación y sanación. Para él, el único conocimiento legítimo provenía de la biblia.

Sin embargo, con el avance del pensamiento científico, esta interpretación fue transformándose. A partir del siglo XVII d. C. los estudios sobre el cerebro y el sistema nervioso demostraron que las convulsiones no eran castigos ni posesiones, sino el resultado de descargas eléctricas anormales entre las neuronas. La neurología moderna reveló que detrás de aquellos episodios descritos en los evangelios existían procesos fisiológicos concretos, no fuerzas sobrenaturales.

Hoy sabemos que la epilepsia es un trastorno neurológico que puede tener múltiples causas, genéticas, traumáticas, metabólicas o infecciosas, y que su tratamiento no depende de exorcismo ni plegarias sino de medicamentos, intervenciones quirúrgicas y acompañamiento psicológico. La dimensión espiritual sigue teniendo un papel importante. No como explicación del origen de la enfermedad, sino como fuente de

consuelo y sentido. La fe, entendida desde la esperanza y no desde el miedo, puede ser una aliada de la ciencia: un espacio donde la mente y el alma encuentran equilibrio.

“La epilepsia dejó de ser una enfermedad de los poseídos para convertirse en una condición humana que, como la luna llena de Selenia, revela el poder misterioso del cerebro y la necesidad eterna de buscar luz en medio de la oscuridad”

La fe como medicina

Durante la edad media los padres de la iglesia reemplazaron a los médicos en la teorización sobre la epilepsia. Se regresó así a las antiguas creencias demoníacas, perdiendo vigencia las explicaciones naturalistas desarrolladas por los médicos griegos.

San Gregorio de Tours, en su obra *Liber vitae patrum* (siglo VI), narra la historia de un enfermo que, tras acudir a la tumba de san Niceto, volvió completamente curado y nunca más volvió a sufrir crisis. En aquella época se afirmaba que “es buena devoción para curar este mal ser devoto de los tres reyes magos: Gaspar, Melchor y Baltasar” Siglos después, John Arderne, médico y escritor inglés medieval, recomienda una curiosa cura: Escribir los nombres de los tres reyes magos con sangre tomada del dedo anular del paciente; coloca junto a ellos oro, incienso y mirra dentro de una caja: haz que el enfermo rece diariamente tres padres nuestros y tres avemarías por las almas de los padres y madres de estos reyes, y que beba durante tres meses zumo de peonía. Estas prácticas reflejan como la religiosidad y la medicina se entrelazaban en una época donde el conocimiento científico aún convivía con la fe y el simbolismo. El enfermo, más que paciente, era visto como un alma en conflicto con fuerzas divinas o infernales, y la cura se buscaba tanto en el cuerpo como en el espíritu.



Percepción de la epilepsia por grupos indígenas



La epilepsia presenta una elevada incidencia y prevalencia a nivel mundial, afectando a más de 500 millones de personas diagnosticadas. Desde los tiempos de los evangelios pasando por la edad media y el renacimiento, los tratamientos para las crisis epilépticas se basaban principalmente en prácticas mágicas y religiosas. Incluso durante el siglo XX, algunos pueblos indígenas continuaron tratando la enfermedad mediante rituales tradicionales.

Objetivo: Realizar una revisión amplia de la literatura existente sobre las percepciones que tienen los pueblos indígenas acerca de la epilepsia y sus manifestaciones clínicas.

Métodos: Se llevó a cabo una revisión documental extensa de estudios cualitativos y revisiones temáticas publicadas entre 1977 y 2013.

Resultados: De un total de 73 publicaciones revisadas, 50 cumplieron con los criterios de inclusión; de estas, 22 correspondieron a revisiones del tema, 11 a estudios descriptivos cualitativos y 17 a documentos como libros, memorias de congresos, monografías y textos de la OMS. Los hallazgos muestran que muchas comunidades indígenas africanas consideran que la epilepsia se origina por causas sobrenaturales como el mal de ojo, hechizos o posesiones. En Asia, las tradiciones médicas la asocian a alteraciones fisiológicas, mientras que en América del sur y central se atribuye a causas espirituales o mágicas, por ejemplo, los Chipayas de Bolivia relacionan la

enfermedad con desequilibrios espirituales, y los Mayas de México o los Kamayurá de Brasil le confieren un sentido religioso y místico. Algunos grupos, como los de Perú y ciertas culturas americanas (maya, uru-chipayá y Kamayura), muestran una comprensión tanto por causas naturales como sobrenaturales.

Conclusión

Es respetable toda manifestación de fe del ser humano. Sin embargo, no es aceptable que un paciente sufra las consecuencias físicas, sociales o psicológicas de la epilepsia, existiendo hoy los recursos científicos y terapéuticos necesarios para su adecuado manejo.

Si como profesional de la salud usted identifica un caso en el que la religiosidad influye en las decisiones del paciente o su familia, eduque con sabiduría y respeto. Recuerde que, como dice el texto bíblico, “Dios creó el árbol de la ciencia del bien y del mal” la ciencia no fue hecha para ofender la fe, sino para servir al ser humano.

La religión, cuando se impone sin comprensión, puede convertirse en una fuente de sufrimiento; pero la espiritualidad auténtica, aquella que promueve el amor, la empatía y la búsqueda del bien, puede ser una poderosa aliada en el proceso de salud y enfermedad.

Existen realidades que la ciencia aún no logra explicar, y reconocer ese límite no implica renunciar al conocimiento, sino mantener la humanidad ante lo desconocido, también hay experiencias humanas que escapan a toda definición médica.

Recordamos que Jesucristo no es religión, sino amor, su enseñanza más grande continúa vigente “ama a tu prójimo como a ti mismo”

1. Jilek-Aall L. Morbus sacer in Africa: Some religious aspects of epilepsy in traditional cultures. *Epilepsia*. 1999;40(3):382-386. (mendeley.com)
2. Chabangu Q, Maputle MS, Lebeso RT. Management of epilepsy through indigenous traditional and Western approaches in Africa: A systematic review. *Health SA Gesondheid*. 2022;27:1984. (hsag.co.za)
3. Kija E, Keikelame J, Magazi D. Traditional Healers and the Treatment of Epilepsy: An African Perspective. *Epigraph*. 2015;17(1). (ilae.org)
4. You S. Epilepsy in Greco-Roman Mythology. *Epilia: Epilepsy Commun*. 2019;1(1):23-27. (jepilia.org)
5. Orrego-González E, Peralta-García A, Palacios-Sánchez L. Heracles and epilepsy: the sacred disease. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2020;78(10):660-662. (arquivosdeneuropsiquiatria.org)
6. Cerulli I, Rossini F, Granieri E, et al. Epilepsy and its treatment in the ancient cultures of America. *Epilepsy Res*. 2000;41(2):113-122. ([PubMed](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/))
7. Peltzer K, Pengpid S. Sociocultural representations of epilepsy in the Central African Republic: A door-to-door survey. *Seizure*. 2019;68:44-49. (Based on survey in CAR) ([PubMed](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/))
8. Walsh MC. An Ancient Disease in a Modern World: Epilepsy and Dream Research. *Poligrafi*. 2023; DOI:10.35469/poligrafi.2023.417. (ojs.zrs-kp.si)
9. Te-estrada T, et al. Knowledge and attitude towards epilepsy among rural residents in southern Ethiopia: A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2021;21:10467. ([BioMed Central](https://biomedcentral.com))
10. Herrero J, et al. Sociocultural dimension of epilepsy: an anthropological study among guaraní communities in Bolivia. *Epilepsia*. 2011;52-Suppl 3:(or similar) ([PubMed](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/))





Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE



Miopatías Inflamatorias -Enfoque general-

Dra. Andrea Carolina Pérez Ortega - Médico APECIN
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Definición

Las miopías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un conjunto diverso de enfermedades autoinmunes que afectan principalmente al músculo esquelético. Estas patologías se caracterizan por la presencia de inflamación en el tejido muscular, la cual puede ser aguda o crónica, y se manifiestan clínicamente con debilidad muscular, especialmente en los músculos proximales. La confirmación diagnóstica suele requerir una biopsia muscular que evidencie infiltrados inflamatorios, además de pruebas complementarias como EMG y análisis de enzimas musculares elevadas.

Los MII subtipos como la dermatomiositis, polimiositis, miositis necrosante inmuno-mediada, miositis con cuerpos de inclusión y el síndrome anti sintetasa. Cada una presenta

características clínicas, histológicas e inmunológicas distintivas, lo que implica variaciones en el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Además del compromiso muscular, estas enfermedades pueden afectar otros órganos, como la piel y los pulmones, y en algunos casos se asocia con neoplasia, lo que refuerza su consideración como enfermedades sistémicas.

Clasificación

- Polimiositis
- Dermatomiositis
- Dermatomiositis juvenil
- Por cuerpos de inclusión
- Miopatía necrotizante inmuno mediada
- Síndrome anti-sintetasa
- DM a miopática
- Miositis asociadas a cáncer

Epidemiología (en Colombia)

Indicador	Valor / característica principal
Prevalencia global IIM	25,7 casos por 100 000 habitantes (12 401 personas diagnosticadas)
Grupo de edad con mayor prevalencia	Adultos de 65 a 69 años (mayor tasa en el periodo)
Distribución por sexo	64 % de los casos en mujeres; relación mujer: hombre = 1,79: 1

La prevalencia registrada en Colombia (25.7/100.000) se encuentra en el límite elevado de rango global (estimaciones entre 24 y 33,8/100.000) Este patrón, predominio en mujeres y aumento progresivo con la edad, sugiere factores hormonales o inmunológicos, y refleja también la cobertura prácticamente universal del sistema de salud colombiano, que permite capturar diagnósticos en adultos mayores de forma más completa.

Genéticos

Ambientales



Factores de Riesgo

En individuos genéticamente susceptibles —sobre todo portadores del haplotipo ancestral *HLA-DRB103:01-DQA105:01-DQB1*02* (la «8.1 AH») y variantes no-HLA como *PTPN22* o *TYK2*, vinculadas a la regulación inmunológica— la exposición a desencadenantes ambientales como radiación ultravioleta (asociada a dermatomiositis y anticuerpos anti-Mi-2), infecciones virales y bacterianas, tabaquismo (especialmente en pacientes con anti-Jo-1), medicamentos como estatinas, inhibidores de puntos de control inmunitario o penicilamina, polvo de sílice o partículas finas, ciertos suplementos herbales, y el esfuerzo físico intenso puede iniciar la

aparición o provocar brotes de miopatía inflamatoria idiopática.

Prevalencia global	De 2,3 a 4,0 por 100 000 hab. (Países asiáticos) hasta ≈ 25/100 000 en Colombia, señalando variabilidad regiones
Edad de aparición	Distribución bimodal: pico en la infancia (≈ 5–15 años) y otro entre 40–60 años.
Compromiso pulmonar (ILD)	Presente en ≈ 20–65 % de pacientes, con mayor frecuencia en aquellos con autoanticuerpos anti-Jo-1 o anti-MDA5
Riesgo de cáncer (en DM adulta)	Cerca del 15–20 %, especialmente durante el primer año tras el diagnóstico.
Raza negra ↔ serología (autoanticuerpos)	OR sin ajustar ≈ 8.6 de positividad al anti-Jo-1 en personas afrodescendientes frente a blancas; no significativo tras ajuste por edad/sexo.



Musculares: debilidad simétrica de inicio agudo o subagudo, generalmente indolora. Afecta músculos proximales (hombros, caderas), dificultando subir escaleras, levantarse de sillas bajas, levantar objetos o peinarse.

Cutáneas asociadas (preceden o acompañan) eritema heliotropo en párpados, erupción en “V-V” y signos Gottron (pápulas violáceas sobre articulaciones de manos, codos o rodillas)

Respiratorias: La enfermedad pulmonar intersticial aparece hasta unos 40–65 % de los casos y contribuye a la mortalidad. Puede haber disnea progresiva, relacionada al compromiso del parénquima pulmonar o debilidad diafragmática.

Cardíacas: Ocurre en un 9–30% de pacientes con arritmias, miocarditis, pericarditis o insuficiencia cardíaca, muchas veces subclínicas, pero con impacto pronóstico.

Gastrointestinales: La disfagia orofaríngea es común (1/3 de los casos), con riesgo de

aspiración, menos frecuente son dolor abdominal, náuseas, diarrea o motilidad alterada.

Criterios diagnósticos

Según los criterios de Bohan y Peter (1975), el diagnóstico de MP requiere los siguientes cuatro criterios:

- Debilidad muscular proximal simétrica (cinturas y flexores del cuello).

Enzimas musculares elevadas (ck, aldolasa).

Hallazgos electromiográficos típicos (unidades pequeñas y polifásicas con fibrilaciones).

Biopsia muscular que demuestre degeneración, regeneración y un infiltrado mononuclear inflamatorio.

En cambio, el diagnóstico de DM exige el rash cutáneo característico (heliotropo, pápulas de Gottron, signo "V") más al menos tres de los cuatro criterios anteriores. La interpretación se realiza así: definitivo si se completan todos los criterios requeridos, probable si se cumplen uno menos (para PM) o dos menos (para DM), y posible si faltan aún más criterios, pero con presencia de rash en DM.

Paraclínicos, hallazgo y biopsia

AST, ALT, LDH Y Aldosa.

Atrofia perifascicular: En la dermatomiositis, se observa una atrofia característica de las fibras musculares en la periferia de los fascículos.

- Expresión aumentada de H C A-1: Existe una sobreexpresión difusa del complejo mayor de histocompatibilidad clase I (HLA-I) en las fibras musculares.

- Depósito de complemento C5b-9: se detectan depósito de complejo de ataque de membrana (C5b-9) en fibras musculares individuales, lo cual es característico de la

dermatomiositis.

- Fibras necróticas y mifagocitosis: Se identifican fibras musculares aisladas en procesos de necrosis, acompañados de fagocitosis por parte de macrófagos.

- Infiltrados inflamatorios escasos o ausentes: Pueden estar ausentes o ser muy escasos, dependiendo del tipo de miopatía inflamatoria y del momento evolutivo de la enfermedad.

- Invasión de las fibras musculares y por infiltrados intersticiales: Pueden invadir fibras musculares que aparentan estar conservados, produciendo en ocasiones un efecto de "tunelización"

Tratamiento

Medicamento	Vía / Presentación	Dosis
Prednisona	Oral	0.75-1.5 mg/kg/día
Metilprednisolona	IV	1 g en 100 mL SSN 1-2 h, por 3-5 días
Azatioprina	Oral	2-3 mg/kg/día (dividido en 2 dosis)
Metotrexato	Oral / IV-IM	7.5-20 mg/semana
Ciclofosfamida	Oral / IV	Oral: 1.5-2 mg/kg/día IV: 0.5-1 g/m ² /mes (6-12 meses)
Ciclosporina	Oral	4-6 mg/kg/día en 2 dosis
Tacrolimus	Oral	1-2 mg 2 veces/día (2-4 mg/día)
Micofenolato mofetil	Oral	1-1.5 g 2 veces/día (máx 2 g/día)
IVIg	IV	2 g/kg total (2-5 días); luego 1 g/kg c/4-8 sem
Rituximab	IV	750 mg/m ² (máx 1 g): repetir cada 6-18 meses

Bibliografía

Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases. N Engl J Med. 2015;372(18):1734-47.

Lundberg IE, de Visser M, Werth VP. Classification of myositis. Nat Rev Rheumatol. 2018;14(5):269-78.

Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. N Engl J Med. 1975;292:344-7.

Rider LG, Miller FW. Classification and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies. Rheum Dis Clin North Am. 1997;23(3):619-55.

Betteridge ZE, McHugh NJ. Myositis-specific

autoantibodies: an important tool in clinical practice. *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(9):544-56.

Allenbach Y, Benveniste O, Stenzel W, Boyer O. Immune-mediated necrotizing myopathies working group. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):67.

Schmidt J. Current classification and management of inflammatory myopathies. *J Neuromuscul Dis*. 2018;5(2):109-29.

Wang L, Wang J, Pan L, Qiu Z, Jiang Y. Epidemiology of idiopathic inflammatory myopathies in Asia: a systematic review. *Clin Rheumatol*. 2021;40(3):989-1001.

Lilleker JB, Vencovsky J, Wang G, Wedderburn LR, Diederichsen LP, Schmidt J, et al. The EuroMyositis registry: an international collaborative tool. *Neuromuscul Disord*. 2018;28(1):76-87.

Labeit B, Kerstein A, Leister H, Schmidt J. Muscle involvement in inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol*. 2021;33(6):548-56.

European Neuromuscular Centre (ENMC). 239th ENMC International Workshop:

Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Neuromuscul Disord*. 2019;29(4):295-309.

Selva-O'Callaghan A, Pinal-Fernandez I, Trallero-Araguás E, Milisenda JC, Grau-Junyent JM, Mammen AL. Classification and management of adult idiopathic inflammatory myopathies. *Lancet Neurol*. 2018;17(9):816-28.

Mecoli CA, Albayda J, Tiniakou E, Mammen AL. Myositis and cancer. *Curr Opin Rheumatol*. 2019;31(6):634-8.

Fujimoto M, Watanabe R, Ishitsuka Y, Okiyama N. Recent advances in dermatomyositis-specific autoantibodies. *Curr Opin Rheumatol*. 2016;28(6):636-44.

Tansley SL, Betteridge ZE, McHugh NJ. The diagnostic utility of autoantibodies in adult and juvenile myositis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25(6):772-7.

Torres J, Pineda R, Bernal G, Rondón F. Prevalencia de enfermedades autoinmunes en Colombia según datos del sistema de salud. *Rev Colomb Reumatol*. 2022;29(3):201-9. *(Referencia para contexto epidemiológico nacional)*





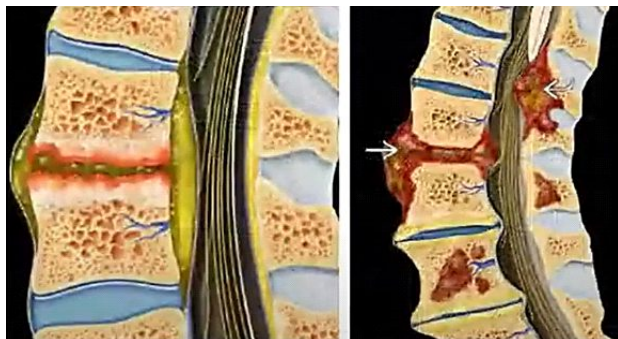
Espondilodiscitis

Dra. Daniela Karina Flórez Guerrero
Médico de Atención primaria en Epilepsia
y Ciencias Neurológicas (APECIN)
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Definición

La espondilodiscitis es una infección que afecta los discos entre las vértebras y las vértebras cercanas. Generalmente, es causada por la propagación de bacterias u otros microorganismos a través de la sangre hacia la columna vertebral. Si no se detecta y trata a tiempo, puede provocar diversas complicaciones.

Las bacterias más comunes son, piógenas (como *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*). Esta patología presenta una incidencia relativamente baja, con un rango de 0.4 a 2.4 casos por cada 100,000 personas. Sin embargo, su incidencia aumenta con la edad, con una tasa de 6.4 casos por cada 100,000 personas en aquellos entre 50 y 70 años, lo que refleja un mayor riesgo en individuos de edad avanzada.



Epidemiología y factores de riesgos

Incidencia y Edad: La Espondilodiscitis es poco frecuente en general, pero la incidencia aumenta en las personas mayores. En el grupo de 50 a 70 años, el riesgo es significativamente más alto, probablemente debido a la mayor prevalencia de condiciones predisponentes como la osteoporosis, las enfermedades degenerativas de la columna y

un sistema inmunológico más debilitado con la edad.

Piógena y Grupos de Edad: Las infecciones piógenas son las más comunes, y ocurren principalmente en dos grupos etarios: los jóvenes (20 años) y los adultos mayores (50-70 años). La diferencia en la prevalencia podría estar relacionada con factores de riesgo como procedimientos quirúrgicos previos, comorbilidades (diabetes, enfermedades cardiovasculares) y el estado inmunológico de los pacientes en estos rangos de edad.

Espondilodiscitis Postquirúrgica: Aproximadamente el 30% de los casos son postquirúrgicos, lo que significa que se desarrollan después de intervenciones quirúrgicas en la columna vertebral, como cirugía de hernia discal o de fusión espinal. La manipulación de los tejidos durante estas intervenciones aumenta el riesgo de infección, especialmente si hay factores predisponentes como la presencia de dispositivos implantables (tornillos, prótesis) o infecciones previas.

Factores predisponentes:

Catéter permanente (30%): El uso de catéteres permanentes, como los que se colocan para diálisis o tratamientos intravenosos prolongados, puede facilitar la entrada de bacterias al torrente sanguíneo, lo que aumenta el riesgo de que se diseminen a la columna vertebral.

Infección urinaria (20%): Las infecciones urinarias, especialmente si son recurrentes, pueden propagar bacterias hacia la columna vertebral, dado que las bacterias pueden viajar por la sangre desde los riñones hasta la columna.

Bacteriemia reciente (<30 días) (19%): La bacteriemia, que es la presencia de bacterias en la sangre, aumenta el riesgo de que estas

bacterias se diseminen a diferentes partes del cuerpo, incluida la columna vertebral, especialmente si ocurrió en los 30 días previos.

Infección en un sitio distante (17%): Infecciones en otras áreas del cuerpo, como piel, huesos o articulaciones, pueden servir como fuente de bacterias que luego se diseminan hacia la columna vertebral.

Procedimientos espinales (14%): Las cirugías o intervenciones en la columna, como la colocación de prótesis, fusiones espinales o tratamientos de hernias discales, pueden introducir bacterias en la zona, lo que aumenta el riesgo de infección en los discos y las vértebras.

Rutas

Rutas Hematógenas (50% de los casos)

las infecciones pueden llegar a la columna vertebral a través de diferentes rutas. Estas rutas se dividen en dos categorías principales: hematógena (por la sangre) y por contigüidad (por propagación directa desde estructuras cercanas).

Tracto genitourinario (TGU) - 17%: Las infecciones urinarias, especialmente las crónicas o complicadas, pueden llevar bacterias a la columna vertebral a través de la sangre. Este es un factor de riesgo importante, especialmente en personas con problemas renales o de la vejiga.

Endocarditis - 12%: La infección en las válvulas del corazón (endocarditis) puede diseminarse a través del torrente sanguíneo, lo que permite que las bacterias lleguen a las vértebras y discos de la columna.

Piel y tejidos blandos - 11%: Las infecciones de la piel o de tejidos blandos cercanos, como abscesos o heridas infectadas, pueden permitir que las bacterias se diseminen al torrente sanguíneo y lleguen a la columna vertebral.

El uso de dispositivos intravenosos permanentes, como catéteres IV, representa alrededor del 5% de las fuentes de infección al permitir la entrada de bacterias al torrente sanguíneo y su llegada a la columna vertebral; la cavidad oral aporta cerca del 1%, ya que infecciones dentales o bucales pueden diseminarse por vía hematógena. Entre las rutas por contigüidad, que representan entre el 10% y el 30% de los casos, se incluyen el absceso del psoas, que puede extenderse a los discos vertebrales cercanos; la ruptura esofágica, que permite que bacterias o contenido gástrico alcancen la columna a través de la cavidad torácica; el absceso retrofaríngeo, capaz de propagarse hacia la columna si no se trata adecuadamente; y la infección de implantes aórticos, que puede diseminarse directamente a estructuras vertebrales. Finalmente, las rutas por inoculación directa, responsables del 15% de los casos, incluyen las infecciones postquirúrgicas tras procedimientos como cirugías de hernia discal o fusiones espinales, y el intervencionismo percutáneo, donde biopsias, drenajes u otros procedimientos realizados a través de la piel pueden introducir microorganismos directamente en los discos intervertebrales.



Los principales patógenos involucrados en la espondilodiscitis incluyen *Staphylococcus aureus*, el más frecuente, especialmente en infecciones hematógenas; *Escherichia coli*, común en infecciones provenientes del tracto urinario; *Streptococcus spp.*, asociado en algunos casos a endocarditis; y otros microorganismos como *Enterococcus* o bacterias anaerobias. También puede deberse a *Mycobacterium tuberculosis*, especialmente en zonas endémicas, causando la llamada *enfermedad de Pott*. En pacientes inmunocomprometidos pueden presentarse infecciones por hongos, y en casos menos comunes, parasitosis por *Echinococcus* o *Toxoplasma*, particularmente en áreas endémicas o con inmunosupresión. La espondilodiscitis tuberculosa es infrecuente en personas con VIH negativo (3-5%), mientras que en pacientes VIH positivos la incidencia aumenta significativamente (hasta 60%) por la inmunosupresión que facilita la diseminación del bacilo.

Cuadro clínico.

Dolor de espalda, Es el síntoma principal y más frecuente, generalmente es localizado en la zona afectada de la columna vertebral y puede empeorar con el movimiento o la palpación.

Fiebre: Es común que los pacientes presenten fiebre, aunque no siempre es elevada.

Déficit neurológico: Si la infección afecta a las estructuras nerviosas (como la médula espinal o las raíces nerviosas), puede causar síntomas neurológicos como debilidad, pérdida de sensibilidad, alteraciones en el control de esfínteres o parálisis.

Tinción y cultivos para *Mycobacterias*: Son esenciales si se sospecha tuberculosis o infecciones micobacterianas. La PCR también puede ser útil para la identificación más rápida.

Diagnóstico

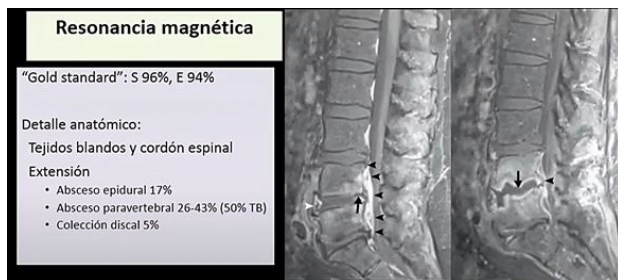
El diagnóstico de la espondilodiscitis se basa en una combinación de evaluación clínica, estudios de laboratorio e imágenes, entre los cuales destacan la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), que suelen encontrarse elevadas como indicadores de inflamación, aunque no sean específicos, y los hemocultivos, fundamentales para identificar microorganismos en la sangre cuando se sospecha una causa bacteriana.

Imágenes

Radiografía convencional: Aunque no es la herramienta más sensible, puede mostrar signos indirectos de espondilodiscitis, como estrechamiento del espacio discal, destrucción ósea o cambios en la alineación de la columna vertebral.

Resonancia magnética (RM): permite observar de manera detallada los discos intervertebrales, las vértebras adyacentes y los abscesos epidurales. La RM es altamente sensible para detectar la inflamación e infección en las estructuras espinales.

Tomografía computarizada (TAC) Es útil en casos en los que la RM no está disponible o cuando se necesita una evaluación más detallada de la anatomía ósea. También puede ser útil para guiar procedimientos como biopsias o drenajes.



¿Cuándo se recomienda biopsia en espondilodiscitis?

La biopsia es recomendada dependiendo de varios factores, tales como la localización de

la infección, el tipo de microorganismos sospechosos, y la precisión en el diagnóstico.

- **Biopsia abierta.** Tiene un rendimiento muy alto (80-96 %) en la detección de agentes patógenos. Indicada cuando otras técnicas no invasivas no han logrado obtener un diagnóstico definitivo.

- **Biopsia percutánea guiada por TAC.** Tiene un rendimiento variable (25-91%) y es menos invasiva que la biopsia abierta, suele elegirse cuando la lesión es accesible y se puede guiar bien por imágenes.

Realizar un análisis histopatológico en todas las muestras es útil para lograr información adicional y detectar infecciones menos comunes o patologías subyacentes.

Tratamiento

Es importante ajustar la terapia según el microorganismo identificado, realizando pruebas para determinar si la infección es bacteriana, por brucella o por tuberculosis, y seguir el tratamiento antibiótico adecuado para cada caso. Dar el antibiótico oportunamente es crucial para mejorar los resultados. La eficacia de este enfoque es de, entre el 75 y el 83% lo que resalta la importancia de iniciar el tratamiento de manera temprana para evitar complicaciones. La duración del tratamiento es según el agente causal. **Infección bacteriana común.** Se recomienda una duración del tratamiento de 6 semanas. **Infección por Brucella.** En este caso el tratamiento debe extenderse de 3 meses, debido a la naturaleza más resistente de esta bacteria.

Tuberculosis (TB) El tratamiento debe durar entre 12 y 18 meses, dado que la tuberculosis es una infección crónica y resistente, que requiere un medicación prolongada y específica.

Bibliografía

Conti J, Geremia N, Di Bella S, et al. Infectious spondylodiscitis: epidemiology, diagnosis, microbiological findings, clinical features and outcomes in a 14-year retrospective study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2025; (publicado en línea) doi:10.1007/s10096-025-05292-5 [SpringerLink+1](#)

Yu D, Kang Y, Lu W, Chen B. Progress in diagnosis and treatment of primary spondylodiscitis: a systematic literature review. *EFORT Open Rev*. 2025;10(10):815–828. doi:10.1530/EOR-2025-0041 [PMC](#)

Balcescu C, Odeh K, Rosinski A, Nudelman B, Schlauch A, Shah I, et al. Pyogenic spinal infections warrant a total spine MRI. *J Bone Joint Infect*. 2023;8(1):1–9. doi:10.5194/jbji-8-1-2023 [jbji.copernicus.org](#)

Placide R, Reznicek J. A retrospective analysis of clinical, etiological, and radiological diagnosis in spondylodiscitis. *J Clin Med*. 2025; 14 (10) : 3477 . doi:10.3390/jcm14103477. (Este artículo comenta las limitaciones y retos en el diagnóstico radiológico, etiológico y terapéutico de la espondilodiscitis) [PubMed](#)

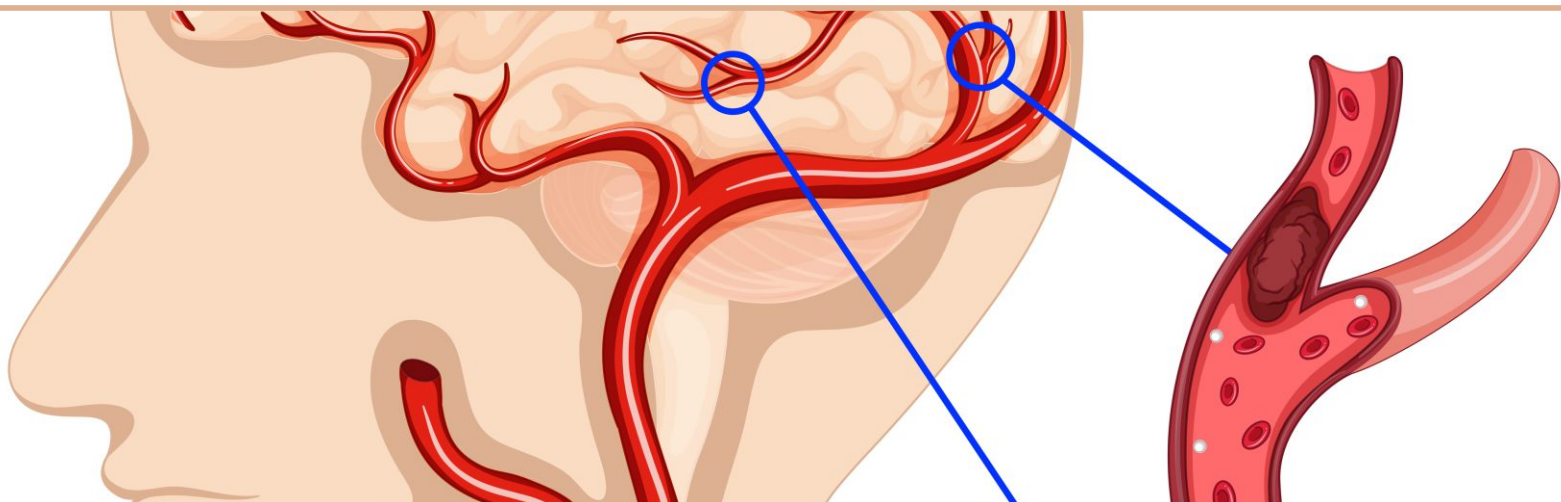
Park J, Han S, Jeon Y, et al. Spinal epidural abscess as predicting factor for the necessity of early surgical intervention in patients with pyogenic spondylitis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023;24:586. doi:10.1186/s12891-023-06703-4 [SpringerLink](#)

Adelhoefer SJ, Gonzalez MR, Bedi A, et al. Candida spondylodiscitis: a systematic review and meta-analysis of seventy two studies. *Int Orthop (SICOT)*. 2024;48:5–20. doi:10.1007/s00264-023-05989-2





Neurocirugía



Síndrome de Moyamoya

Dr. Harold Armando Marrugo
Médico de Atención primaria en Epilepsia
y Ciencias Neurológicas (APECIN)
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Definición

Desorden cerebrovascular caracterizado por estenosis crónica progresiva de la arteria carótida interna incluyendo la parte proximal de la arteria cerebral anterior y arteria cerebral media, además del desarrollo de vasos colaterales en la base del cráneo en respuesta a la isquemia.

El cuadro fue descrito por primera vez en 1957 por *Takeuchi* y *Shimizu*, quienes lo denominan “hiperplasia espontánea de la arteria carótida interna bilateral”, destacando el crecimiento anómalo y progresivo en estos vasos. Más de una década después, en 1969, *Suzuki* y *Takaku* acuñaron el término japonés “moyamoya” que significa nube de humo, al observar en las angiografías que los pequeños vasos colaterales formaban una maraña difusa que recordaba precisamente a ese aspecto.

Epidemiología

Aunque puede presentarse en cualquier lugar del mundo, su mayor prevalencia se ha documentado en población asiática, especialmente en Japón, donde además se observa una incidencia familiar en parientes de primer grado que oscila entre el 7% y el 12%. No obstante, la enfermedad afecta a todos los grupos étnicos. Estudios comparativos han demostrado que, frente a los pacientes blancos, la incidencia relativa es 4,6 veces mayor en americanos – asiáticos, 2.2 veces en afroamericanos y 0.5 en hispanos.

El patrón de aparición es bimodal: Suele diagnosticarse con más frecuencia en la infancia temprana y luego nuevamente en la cuarta y quinta década de la vida. Además, muestra un claro predominio en mujeres, con una relación de aproximadamente tres mujeres por cada hombre afectado.

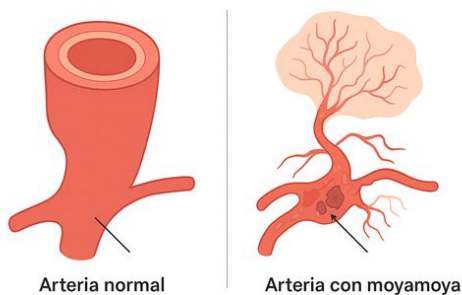
En Colombia, la experiencia clínica también aporta información valiosa. En el hospital neurológico de Cartagena, FIRE, entre 2017 y 2021 se registraron 24 casos, de los cuales 14 correspondieron a mujeres y 11 a hombres, un dato que refleja la tendencia mundial de predominio femenino.

Fisiopatología

Este síndrome afecta principalmente la circulación cerebral en la base del encéfalo, en especial en la zona donde se unen la arteria carótida interna (ICA) y la arteria cerebral media. En condiciones normales, estas arterias son amplias y permiten un buen flujo sanguíneo hacia el cerebro. Sin embargo, en moyamoya ocurre un estrechamiento progresivo de sus paredes, que se debe a dos procesos claves: *Hiperplasia de células musculares lisas*, las paredes internas de los vasos presentan una proliferación anormal de células musculares y otros componentes. Esto engrosa la pared arterial y reduce el diámetro del vaso.

Formación de trombos (coágulos) en la luz vascular: dentro de los vasos se pueden acumular pequeños coágulos sanguíneos que obstruyen aún más el paso de la sangre. La combinación de estos dos fenómenos genera un estrechamiento severo (estenosis) e incluso de las arterias principales, lo que limita el flujo sanguíneo al cerebro. Como respuesta, el organismo intenta compensar esta falta de irrigación creando una red de vasos colaterales muy delgados y frágiles. Al observarse en una angiografía, estos vasos se ven como una nube de humo difusa, característica que dio nombre a la enfermedad.

Fisiopatología del síndrome de moyamoya



Hallazgos clínicos

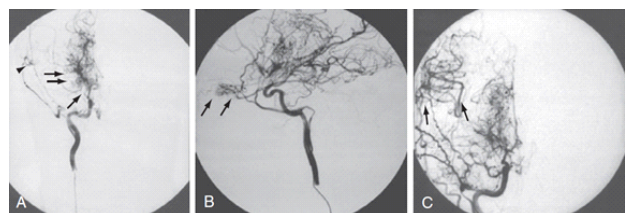
Puede presentar síntomas distintos según la edad: En los niños lo más común son los episodios de falta temporal de riego de sangre en el cerebro, llamados ataques isquémicos transitorios (TIA). Estos pueden parecer desmayos o pérdidas breves de fuerza y sensibilidad. Curiosamente, en los más pequeños estos episodios se pueden desencadenar por cosas tan cotidianas como llorar, correr, hacer un esfuerzo o hiperventilar (respirar muy rápido). También son frecuentes las convulsiones. En adultos, la enfermedad suele presentarse de manera diferente: en ellos es más común la hemorragia cerebral, es decir, un sangrado dentro del cerebro que puede causar dolor de cabeza intenso, pérdida de conciencia o incluso derrame cerebral. Los niños sufren más por sangrados en el cerebro (hemorragias).

Historia natural

Algunas personas presentan síntomas aislados y leves, mientras que otras pueden tener episodios graves y repentinos desde el inicio. Si no se trata la enfermedad puede progresar de manera inevitable, incluso después de una cirugía; alrededor del 2.6% de los casos puede seguir presentando complicaciones.

En los niños sin síntomas al inicio, los estudios muestran que, con el paso de unos 5 años, muchos desarrollan cambios visibles en las imágenes cerebrales y también manifestaciones clínicas. La enfermedad no es estática, tiende a avanzar y requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos para evitar secuelas neurológicas graves.

Diagnóstico



Todo paciente pediátrico que presente síntomas de isquemia cerebral (como pérdida transitoria de fuerza, sensibilidad o convulsiones) debe ser considerado con sospecha de moyamoya hasta que se demuestre lo contrario.

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por episodios neurológicos transitorios o permanentes, asociada a la reducción del flujo cerebral. En imagenología, la angiografía típica muestra estenosis en la bifurcación carotídea con la formación de una red vascular anómala en ganglios basales, el característico humo de tabaco o moyamoya, junto con colaterales procedentes de arterias meníngeas y etmoidales.

Los estudios posteriores pueden evidenciar la permeabilidad de un bypass quirúrgico, como el STAC-MAC, que logra suplir la irrigación distal comprometida.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir isquemia y mejorar la irrigación del o de los hemisferios afectados.

El abordaje quirúrgico busca restaurar el flujo sanguíneo cerebral mediante técnicas de revascularización. La revascularización directa consiste en la anastomosis entre la arteria temporal superficial (STA) y la arteria cerebral media (MCA), aunque también puede realizarse hacia la ACA, es un procedimiento técnicamente complejo debido al pequeño diámetro de los vasos donador y receptor.

Por otro lado, la revascularización indirecta coloca tejido vascularizado (arteria, músculo, o duramadre) sobre la corteza cerebral para estimular la formación de una nueva red colateral, con menor riesgo quirúrgico y una tasa de óxido del 75-85 % a los dos años. Existen diversas variantes técnicas de ambos métodos, siendo la elección dependiente de la edad del paciente, la anatomía vascular y la experiencia del equipo quirúrgico.

Diferencia en los resultados quirúrgicos

Un metaanálisis de 29 estudios con 2.258 pacientes pediátricos, edad promedio 8,3+/- 18 años y seguimiento de 71.4 +/- 51.3 meses) evaluó la eficacia de la revascularización directa, indirecta y combinada en la enfermedad. Los resultados mostraron que no hubo diferencia significativa en la incidencia de accidente cerebrovascular isquémico ni en el seguimiento postquirúrgico entre distintas técnicas. En cuanto a complicaciones, los procedimientos indirectos presentaron una incidencia mayor de infarto postoperatorio temprano (6.9%) mientras que los directos o combinados tuvieron menor tasa (2.1%) aunque con riesgos adicionales como hipoperfusión (0,8%) otras complicaciones, como crisis epilépticas, hematomas subdurales o complicaciones de la herida, se observan en ambas técnicas con baja frecuencia.

Un estudio prospectivo realizado en 529 pacientes, evaluó la eficacia en tres modalidades quirúrgicas durante un seguimiento de 4 años:

- Bypass directo (DB), 241 pacientes
- Bypass combinado (CB), 81 pacientes
- Bypass indirecto (IB), 207 pacientes

Los pacientes con bypass directo mostraron la mejor evolución a largo plazo, con curvas de supervivencia más estables. El bypass combinado ocupó una posición intermedia. El bypass indirecto tuvo los peores resultados, con mayor disminución en la supervivencia libre de complicaciones. El bypass directo es la estrategia más eficaz, seguida del procedimiento combinado.

Complicaciones

Aunque la cirugía mejora la circulación cerebral y previene los eventos graves, también puede presentar complicaciones según la técnica empleada, por ejemplo: Isquemia, puede ocurrir cuando el flujo sanguíneo no es suficiente después de la cirugía.

Hemorragia, asociada a la fragilidad de los vasos y cambios bruscos en la presión intracraneal. Puede observarse en cualquier técnica, aunque menos común el bypass directo.

Síndrome de perfusión, exclusivo del bypass directo, ocurre cuando el nuevo flujo es demasiado elevado, lo que puede generar edema cerebral, convulsiones o sangrado. Generalmente es transitorio y controlable con vigilancia intensiva.

Seguimiento

El seguimiento tras la cirugía incluye una arteriografía de control al año y luego RMN anuales; se recomienda mantener la presión arterial entre 110 y 130 mm Hg y el uso de aspirina (ASA) La enfermedad puede volverse bilateral en un tercio de los pacientes y entre 1.8 y el 18% requiere una reintervención.

Bibliografía

1. Castro-Beltrán AE, Ramírez F. Enfermedad de Moyamoya. *Rev Colomb Neurol*. 2020;36(2):45-53. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-24482020000200045&script=sci_arttext
2. Espinosa E, Ortiz A. Síndrome y enfermedad de Moyamoya. *Acta Neurol Colomb*. 2011;27(4):211-218. Disponible en: <https://www.actaneurologica.com/index.php/anc/article/view/1473>
3. Manzano AVS, Ramírez DA, Duarte ÁM. Síndrome de moyamoya como una complicación poco conocida. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab*. 2025;12(1):33-38. Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/916>
4. Ruiz VH, Hoyos Pulgarín JA. Enfermedad de Moyamoya: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Méd UTP*. 2012;15(2):85-90. Disponible en: <https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedic>

[a/article/view/7973](https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedic/a/article/view/7973)

5. Domínguez-Moreno R. Enfermedad de Moyamoya: revisión de la literatura. *Rev Ecuat Neurol*. 2013;22(1):61-69. Disponible en: <https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/11-EnfermedaddeMoyamoya-RevdeLaLiteratura.pdf>
6. Acker G, Fekonja LS, Vajkoczy P. Surgical management of Moyamoya disease. *Stroke*. 2018;49(2):476-482. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018563
7. Kim T, Oh CW, Bang JS, Kim JE, Cho WS. Moyamoya disease: treatment and outcomes. *J Stroke*. 2016;18(1):21-30. doi:10.5853/jos.2015.01627
8. Navandhar PS, et al. Moyamoya disease: advances in diagnosis, treatment, and surgical interventions. *Cureus*. 2024;16(3):e12345. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11156423/>
9. Demartini Jr Z, Bonilha L, Silva GS. Moyamoya disease and syndrome: a review. *Rev Bras Neurol*. 2022;58(1):5-13. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rb/a/RnSpk536gD9rhd3QX7HykHj>
10. Mariadas R, Figueiredo R, Aziz-Sultan A. Revascularization surgery for Moyamoya vasculopathy. *World Neurosurg*. 2023;176:145-155. doi:10.1016/j.wneu.2023.06.034
11. Edelbach B, López-González MA, Kim DJ. Impact of revascularization timing on clinical outcomes of symptomatic Moyamoya disease: a systematic review. *Neurosurg Pract*. 2025;6(3):112-120. Disponible en: https://journals.lww.com/neurosurgpraonline/fulltext/2025/03000/impact_of_revascularization_timing_on_clinical.4.aspx

Neurorrehabilitación



Inteligencia Emocional

Dra. Laura Restrepo Benitez
Psicóloga - Subjefe de Recursos Humanos
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Introducción

Emoción e inteligencia: Las emociones son respuestas psicológicas que surgen ante estímulos del entorno y nos permite adaptarnos a él, influyendo en nuestra conducta, en cómo percibimos la realidad y en nuestro nivel de conciencia. Por su parte, la inteligencia es la capacidad de resolver problemas, razonar, planificar, aprender y comprender ideas complejas. Según Daniel Goleman (1996), la emoción y la inteligencia no son opuestas, sino que actúan en armonía. Esta integración da lugar a la inteligencia emocional: La habilidad para reconocer, comprender y gestionar nuestras emociones y las de los demás. En esta charla exploraremos cómo desarrollar esta capacidad puede transformar nuestras relaciones, decisiones y bienestar general.

Según Goleman (2012), la inteligencia

emocional es la habilidad que tenemos las personas para darnos cuenta de lo que sentimos, entender por qué lo sentimos y manejar esas emociones de manera adecuada. Esto incluye saber controlar nuestros impulsos, mantener la calma en momentos difíciles, ponernos en el lugar de los demás (empatía) y relacionarnos de forma respetuosa y efectiva con quienes nos rodean.



Componentes de inteligencia emocional, según Daniel Goleman.

El autor plantea que la inteligencia emocional se compone de cinco habilidades fundamentales que permiten a las personas comprenderse a sí mismas y relacionarse de manera efectiva con los demás.

Autoconciencia emocional: Es la capacidad de reconocer nuestras propias emociones, entender porqué las sentimos y la forma como estas afectan nuestros pensamientos y comportamientos. Es el primer paso para desarrollar un buen manejo emocional.

Autorregulación: Implica saber controlar nuestras emociones, especialmente en situaciones de tensión o conflicto. No se trata de reprimir lo que sentimos, sino en expresarlo de forma adecuada, manteniendo el equilibrio y evitando reacciones impulsivas.

Empatía: Es la habilidad para ponerse en el lugar del otro, de comprender lo que los demás sienten incluso cuando no lo expresan con palabras. Esta capacidad es esencial para construir relaciones respetuosas y solidarias.

Habilidades sociales: Se refieren a la capacidad para comunicarse de manera clara, resolver conflictos, colaborar en equipo y generar vínculos positivos. Las personas con buenas habilidades sociales saben escuchar, negociar y mantener relaciones sanas.



Automotivación: Es la capacidad de dirigir nuestras emociones hacia metas personales, manteniendo el entusiasmo, la iniciativa y la perseverancia incluso ante los obstáculos.

Nos permite enfocarnos en lo que queremos lograr sin depender únicamente de recompensas externas.

Estos cinco componentes interactúan entre sí y pueden desarrollarse con la práctica. Fortalecer la inteligencia emocional nos permite vivir con mayor bienestar, mejorar nuestras relaciones y enfrentar los desafíos de manera más constructiva.

¿Qué significa realmente ser una persona emocionalmente inteligente?

Una persona emocionalmente inteligente sabe autorregularse, es decir, controlar sus impulsos, mantener la calma ante el estrés y expresar sus emociones de forma adecuada. Además, demuestra empatía, lo que le permite conectar con los demás, entender sus estados emocionales y responder con sensibilidad. También posee habilidades sociales que facilitan la comunicación, la cooperación y la resolución de conflictos. Finalmente; cuenta con automotivación: La capacidad de mantenerse enfocado en sus metas, ser persistente ante los desafíos y encontrar motivación interna para superarse. Implica integrar la emoción y la razón para lograr un equilibrio que favorezca el bienestar personal y las relaciones humanas saludable.

Beneficios de la inteligencia emocional

Mejora el autoconocimiento y las tomas de decisiones: Al reconocer y comprender nuestras emociones, podemos actuar con mayor conciencia, lo que nos permite tomar decisiones más racionales, equilibradas y acordes a nuestros valores y objetivos.

Mejora las relaciones interpersonales: La empatía y las habilidades sociales propias de la inteligencia emocional fortalecen la comunicación, aumenta la comprensión mutua y facilita la resolución de conflictos, promoviendo relaciones más saludables y duraderas.

Protege y evita el estrés: Las personas

emocionalmente inteligentes saben manejar situaciones difíciles sin dejarse dominar por la ansiedad o el enojo, lo que contribuye a una mayor estabilidad emocional y una mejor salud mental.

Favorece el desarrollo personal: Al conocerse mejor a sí misma, las personas pueden identificar sus fortalezas y áreas de mejora, lo que impulsa al crecimiento personal y aprendizaje continuo.

Mejora el rendimiento laboral: En el entorno laboral, la inteligencia emocional se traduce en mayor productividad, mejor trabajo en equipo, liderazgo efectivo y capacidad para adaptarse a los cambios.

Aumenta la motivación y ayuda a alcanzar objetivos: La automotivación permite mantener el enfoque, la constancia y la energía necesaria para superar obstáculos y avanzar hacia metas personales y profesionales.

Dinámica (Descúbrete) *El semáforo emocional*



Objetivo

Fomentar la conciencia y gestión de las emociones a través de la identificación, análisis de reacciones y aplicación de estrategias de regulación emocional.

Duración: 45 minutos

Materiales: Hojas, lápices, tarjetas de colores (rojo, amarillo, verde), espejo y pizarra.

Paso 1: Identifica tus emociones (rojo)

Actividad ¿qué estoy sintiendo?

Entrega a cada participante una hoja con una rueda de emociones o una lista de emociones básicas (alegría, tristeza, enojo, miedo, sorpresa, asco).

Pide que recuerden una situación reciente que le haya generado una emoción intensa y la escriban brevemente.

Luego deben identificar y anotar la emoción principal que sintieron en ese momento.

Reflexión grupal: ¿te fue fácil ponerle nombre a la emoción? ¿A veces confundimos emociones? ¿qué señales físicas o pensamientos te ayudaron a reconocerla?

Paso 2: Reconoce tus emociones (amarillo)
Actividad: Reacciones en automático.

Los participantes deben anotar:

- 1 ¿qué pensaron inmediatamente después de sentir esa emoción?
- 2 ¿qué hicieron o cómo reaccionaron?
- 3 ¿qué consecuencias tuvo esa reacción en ti o en otros?

Reflexión grupal: ¿Esa reacción ayudó o perjudicó la situación? ¿era coherente con la que realmente sentías o fue un impulso?

Paso 3: Gestiona tus emociones (verde)

Actividad: Rediseña la respuesta.

Pide que vuelvan a la situación inicial y ahora imaginen que tienen un “botón de pausa” Anoten al menos una estrategia que podrían aplicar para manejar mejor esa emoción la próxima vez. (ejemplos: respiración profunda, contar hasta 10, hablarlo con alguien, tomar distancia, etc.)

Reflexión grupal: ¿qué recursos emocionales necesito fortalecer? ¿cómo puedo anticiparme a mis reacciones?

Cierre de la dinámica.

- Pide a cada participante que comparta una palabra que resuma lo que aprendió sobre sí mismo.

- Recuerda que la inteligencia emocional no significa no sentir, sino aprender a reconocer, comprender y actuar con conciencia.

Bibliografía

1. Mayer JD, Salovey P. Emotional intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*. 1990;9(3):185–211. Disponible en

DOI:10.2190/DUGG-P24E-52WK-6CDG
en.wikipedia.org+15scholars.unh.edu+15scirp.org+15

2. Goleman D. *Emotional intelligence: Why it can matter more than IQ*. New York (NY): Bantam Books; 1995.

verywellmind.com+10scirp.org+10en.wikipedia.org+10

3. Goleman D. *Inteligencia emocional: Porqué puede ser más importante que el cociente intelectual* [traducción al español]. Barcelona: Kairós; 1996.

4. Goleman D. *Working with emotional intelligence*. New York (NY): Bantam Books; 1998.

en.wikipedia.org+2es.wikipedia.org+2wired.com+2

5. Goleman D. *Focus: The hidden driver of*

excellence. New York (NY): Harper; 2013.
books.google.com

6. Salovey P, Mayer JD. *The ability model of emotional intelligence: A theoretical investigation*. En: Salovey P, editor. *Emotional development and emotional intelligence: Implications for educators*. New York (NY): Basic Books; 1997. p. 27–49.

scirp.org+11en.wikipedia.org+11verywellmind.com+11

7. Goleman D. *Amygdala hijack*. En: *Emotional intelligence: Por qué puede importar más que el IQ*. Barcelona: Kairós; 1996.
amazon.com+10en.wikipedia.org+10es.wikipedia.org+10

8. Cherniss C, Goleman D. *The emotionally intelligent workplace: How to select for, measure, and improve emotional intelligence in individuals, groups, and organizations*. San Francisco (CA): Jossey-Bass; 2001.

9. Bradberry T, Greaves J. *The Emotional Intelligence Appraisal*. San Diego (CA): TalentSmart; 2001.

10. Lazenby M. *Understanding emotional intelligence*. Global Leadership Foundation Insight; 2012 Jan 6. Disponible en línea [Internet].





Autismo vs Asperger

Dra. Carolina Traslaviña Torres

Neuropsicóloga

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Introducción

La comprensión de las condiciones del espectro autista ha evolucionado significativamente durante las últimas décadas, especialmente en lo que respecta a las diferencias históricas entre el autismo y el síndrome de Asperger. Analizar los criterios diagnósticos que han definido y transformado estos conceptos, profundizar en la evidencia científica reciente y discutir sus implicaciones clínicas en la práctica actual resulta fundamental para lograr una aproximación diagnóstica más precisa y una atención integral centrada en las necesidades individuales.

Paralelo histórico

Las primeras descripciones del autismo fueron realizadas por Leo Kanner en 1943, quien identificó el autismo infantil precoz como una condición caracterizada por déficits marcados en la comunicación y la conducta, con alteraciones significativas

desde los primeros años de vida. Esta descripción las bases para comprender el autismo como un trastorno del neurodesarrollo con afectación global.

Un año más tarde, en 1944, el pediatra y psiquiatra Hans Asperger describió un grupo de niños con características similares en cuanto a dificultades sociales y patrones conductuales particulares, pero con lenguaje y capacidad cognitiva relativamente conservados, a lo que denominó “psicopatía autista” su trabajo pasó desapercibido durante varias décadas. El reconocimiento formal del autismo llegó en 1980, cuando la asociación americana de psiquiatría (APA) incluyó el autismo infantil como una categoría diagnóstica independiente en el DSM-III. Posteriormente, en 1981, la psiquiatra Lorna Wing retomó los aportes de Asperger y redefinió esta condición como síndrome de Asperger, diferenciándola del autismo clásico.

Finalmente, en 1989, se propusieron los primeros criterios diagnósticos específicos para el síndrome de Asperger, consolidando su reconocimiento clínico y permitiendo una mejor diferenciación de los trastornos del desarrollo.

Etiología

La comprensión de la etiología del autismo y síndrome de Asperger ha experimentado una evolución significativa a lo largo del tiempo. Las teorías tempranas, como la ya descartada hipótesis “las madres refrigeradoras”, atribuían erróneamente el origen del trastorno a la frialdad emocional materna. Del mismo modo, variables como el estilo de vida familiar, el nivel socioeconómico o el grado de escolaridad dejaron de considerarse factores de riesgo. El conocimiento actual reconoce que el trastorno del espectro autista (TEA) es el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos, neurológicos y ambientales, sin una causa única identificable.

Clasificación previa (DSM-IV)

En cuanto a la clasificación diagnóstica, el DSM-IV consideró el síndrome Asperger como una entidad independiente dentro de los trastornos generalizados del desarrollo. Este diagnóstico exigía la preservación del lenguaje formal y de la cognición, lo que diferenciaba del autismo clásico. Sin embargo, con el avance de la investigación clínica. Se evidenció la superposición significativa de manifestaciones clínicas entre el Asperger y el denominado autismo de alto funcionamiento. Esta similitud generó dificultades diagnósticas, limitando la consistencia y la utilidad clínica de dicha clasificación, y puso de manifiesto los problemas inherentes al intento de establecer fronteras rígidas entre ambas condiciones.

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Quinta edición (DSM-5) publicado en 2013, introdujo modificaciones significativas en la conceptualización y el

diagnóstico de los trastornos generalizados del desarrollo, que ahora se engloban bajo la denominación de Trastorno del Espectro Autista (TEA) en cambio representa un paso hacia una comprensión más dimensional y consistente en esta condición.

Características del núcleo del TEA

El DMS-5 define la TEA basándose en dos áreas principales de afectación que deben estar presentes para el diagnóstico:

1. Dificultades en interacción social (que incluye déficit en la comunicación social)
2. Restricciones conductuales e intereses repetitivos.

Estos dos dominios se consideran los pilares fundamentales que definen el espectro.

La justificación de unificación: Una de las decisiones más notables de la DSM-5 fue la eliminación de Asperger como diagnóstico independiente y la fusión de varios diagnósticos anteriores (como es trastorno autista, el síndrome de Asperger y el trastorno desintegrado infantil) bajo TEA.

Esta unificación se justifica principalmente por dos razones claves, destinados a mejorar la práctica clínica y la investigación.

Mayor consistencia diagnóstica: Al utilizar una sola categoría, se reduce la variabilidad y la superposición de criterios que existían entre los diagnósticos previos, facilitando un etiquetado más uniforme.

Evidencia de continuidad dimensional: La investigación sugirió que las diferentes presentaciones clínicas de autismo (incluyendo el Asperger, que solía distinguirse por la ausencia en el lenguaje) no son categorías discretas, sino que representan distintos puntos a lo largo de un único espectro de gravedad y manifestación de los síntomas. Con esto se busca proporcionar una herramienta diagnóstica más consistente, precisas y reflejo de la naturaleza dimen-

sional del trastorno. Esta estructura permite diagnosticar la condición, independiente de la presencia o ausencia de discapacidad intelectual o del lenguaje, capturando así la amplia variabilidad de fenotipos dentro del espectro.

Lenguaje y comunicación en el trastorno del espectro autista y el síndrome de Asperger

El lenguaje constituye una de las áreas centrales de análisis en el trastorno del Espectro autista (TEA), caracterizándose por una marcada heterogeneidad en su desarrollo y manifestación clínica. En algunos casos de TEA se observa un retraso significativo en la adquisición del lenguaje, mientras que en otros el desarrollo lingüístico puede ser aparentemente típico desde etapas tempranas, lo que pone de manifiesto la amplia variabilidad existente dentro del espectro.

En el síndrome de Asperger, de acuerdo con las definiciones clásicas previas a su integración diagnóstica del TEA, el desarrollo lingüístico suele ser estructuralmente adecuado, sin retrasos significativos en la adquisición del lenguaje formal.

Las personas con Asperger suelen desarrollar vocabulario y sintaxis acordes a su edad cronológica, lo que contrasta con otros subtipos del espectro en los que el lenguaje expresivo y receptivo puede verse más comprometido. No obstante, a pesar de la preservación relativa de los aspectos formales del lenguaje, tanto el TEA como en el Asperger son frecuentes las alteraciones en el uso pragmático del lenguaje y en la comunicación social. Estas dificultades se manifiestan principalmente como déficit en la reciprocidad socioemocional, evidenciados por un interés ausente o limitado en las interacciones sociales y un enfoque social anormal de ida y vuelta. Asimismo, se observa una reducción en el intercambio espontáneo de interés, emocionales o afectos, así como dificultades para iniciar o responder de

manera adecuada a las interacciones sociales. Adicionalmente, se describen déficits en las conductas comunicativas no verbales utilizadas para la interacción social. La comunicación verbal y no verbal suele encontrarse pobremente integrada, con patrones de contacto visual anormales, lenguaje corporal poco ajustado al contexto y expresiones faciales limitadas o incongruentes. También se identifican alteraciones en la comprensión y el uso de gestos, lo que impacta de manera significativa la eficacia comunicativa global.

En conjunto, estos hallazgos subrayan que, incluso en ausencia de retraso lingüístico formal, como ocurre típicamente en el síndrome de Asperger, las dificultades en la comunicación social y pragmática representan un rasgo nuclear del TEA con importantes implicaciones para la interacción social, el funcionamiento adaptativo y la calidad de vida.

Se observan déficit significativo en las conductas comunicativas no verbales utilizadas para la interacción social los cuales afectan de manera directa la calidad del intercambio social en el TEA y el síndrome de Asperger. La comunicación verbal y no verbal suele encontrarse probablemente integrada generando mensajes incongruentes o difíciles de interpretar.

Aspectos cognitivos

Desde el punto de vista cognitivo, el síndrome de Asperger se asocia habitualmente con un nivel de inteligencia normal o superior, mientras que en el trastorno del espectro autista se observa una amplia variabilidad cognitiva. Las conductas repetitivas están presentes en ambos perfiles, aunque tienden a manifestarse con mayor intensidad en el TEA. Los intereses restringidos constituyen un rasgo común, los cuales, según descripciones históricas, suelen ser más estructurados en el Asperger. En cuanto a las habilidades sociales, las personas con Asperger suelen mostrar deseo

de interacción social, aunque con dificultades para llevarla a cabo de manera eficaz. En contraste en el TEA clásico se observa con mayor frecuencia una menor iniciativa.



Perfil neurocognitivo heterogéneo

El perfil neurocognitivo de los niños con síndrome de Asperger es diverso y no responde a un único patrón. Con frecuencia, el coeficiente intelectual verbal suele ser más alto que el rendimiento; sin embargo, existe una amplia variabilidad en las capacidades cognitivas entre las personas con este perfil. En contra de la creencia popular, no todas las personas con síndrome de Asperger presentan habilidades intelectuales excepcionales, ya que su desempeño puede variar considerablemente según el tipo de tarea.

Tanto en el síndrome de Asperger como en el TEA se observan dificultades en las funciones ejecutivas y en aquellas actividades que requieren integrar múltiples procesos cognitivos. No obstante, muchas personas tienden a mostrar fortalezas en la inteligencia fluida y en la capacidad para resolver problemas, lo que representa un aspecto positivo de su funcionamiento cognitivo.

Comorbilidades frecuentes

Las personas con TEA y síndrome de Asperger suelen presentar comorbilidades, entre las que se destacan el trastorno por déficits de atención e hiperactividad (TDAH) y los trastornos del aprendizaje. En muchos casos, el diagnóstico se realiza tardíamente en la adultez, ya que estas personas pueden desarrollar estrategias que le permite

compensar, en apariencia, sus dificultades en la interacción social.

Con frecuencia, quien presenta TEA-Asperger tienen una inteligencia promedio o superior, lo que facilita que oculten o disimulen sus dificultades en la comunicación y las habilidades sociales. Sin embargo, mantener estas estrategias de compensación se vuelven cada vez más complejo a medida que aumentan las medidas del entorno social. Situaciones como iniciar una relación de pareja o incorporarse al ámbito laboral puede resultar especialmente desafiante.

Evaluación

Se conoce ampliamente que los rasgos característicos del síndrome de Asperger presenta una superposición significativa con otras presentaciones clínicas dentro del TEA. En consecuencia, los procedimientos de evaluación se estructuran en dos niveles complementarios: el cribado inicial y la evolución diagnóstica formal, ambos orientados a la identificación precisa de las manifestaciones del espectro.

Detección

Las guías clínicas recomiendan la implementación de un cribado sistemático del desarrollo infantil en etapas tempranas, especialmente a los 9, 18 y 30 meses de edad, con el objetivo de identificar posibles retrasos y alteraciones en las áreas del lenguaje, el desarrollo cognitivo y las habilidades motoras.



Herramientas de evaluación

La identificación del trastorno del TEA se basa en instrumentos clínicos especializados que permiten comprender el desarrollo y el comportamiento de la persona a lo largo del tiempo. Entre los más utilizados se encuentra la entrevista de diagnóstico del autismo revisada (ADI-R), que recoge información detallada sobre la historia educativa, y el esquema de observación para el diagnóstico del autismo, segunda edición (ADOS-2), que evalúa de forma directa las habilidades sociales, comunicativas y conductuales.

Estrategias educativas

El abordaje educativo se centra en adoptar el entorno a las necesidades individuales de cada persona. Esto incluye el apoyo personalizado, la organización clara del ambiente y la implementación de rutinas predecibles, medidas que favorecen la comprensión, reducen la ansiedad y promueven la autonomía.

Intervención terapéutica

Priorizan el fortalecimiento de habilidades funcionales. Entre ellas se destacan la terapia conductual, orientada a mejorar la adaptación y el aprendizaje, en entrenamiento en habilidades sociales, que facilita la interacción con otras personas; y la psicoeducación a la familia, fundamentalmente para comprender el TEA y acompañar adecuadamente el proceso de desarrollo.

Conclusión

En la actualidad, el síndrome de Asperger ya no se considera un diagnóstico clínico independiente, sino que se encuentra integrado dentro del trastorno del espectro autista, principalmente en lo que se denomina TEA nivel 1. Este enfoque reconoce la amplia variabilidad del espectro y subraya la importancia de realizar evaluaciones integrales y personalizadas, ajustadas a las características y necesidades específicas de cada individuo.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Lord C, Rutter M, DiLavore PC, Risi S, Gotham K, Bishop SL. *Autism Diagnostic Observation Schedule-Second Edition (ADOS-2)*. Torrance (CA): Western Psychological Services; 2012.
3. Rutter M, Le Couteur A, Lord C. *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*. Los Angeles (CA): Western Psychological Services; 2003.
4. Frith U. *Autism: explaining the enigma*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2003.
5. Baron-Cohen S. *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. Cambridge (MA): MIT Press; 1995.
6. Tager-Flusberg H, Paul R, Lord C. Language and communication in autism. In: Volkmar FR, Paul R, Klin A, Cohen D, editors. *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. 3rd ed. Hoboken (NJ): Wiley; 2005. p. 335-364.
7. Klin A, McPartland J, Volkmar FR. Asperger syndrome. In: Volkmar FR, editor. *Autism and pervasive developmental disorders*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2005. p. 88-125.
8. Hill EL. Executive dysfunction in autism. *Trends Cogn Sci*. 2004;8(1):26-32.
9. Ozonoff S, Pennington BF, Rogers SJ. Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *J Child Psychol Psychiatry*. 1991;32(7):1081-1105.
10. Dawson G, Bernier R. Development of social brain circuitry in autism. *Prog Brain Res*. 2013;207:1-28.



Vida que ayuda a la vida | Ambiente natural del FIRE

Neurorehabilitación



El papel de la Familia en la Educación

Dra. Marta Lucía Zúñiga Simancas

Neuropsicóloga

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE

Introducción

La educación de un niño no puede recaer únicamente en los padres, ya que no tiene la capacidad de aislarlos de las múltiples influencias externas que los afectan. De igual manera, los docentes no pueden educar a sus estudiantes sin el apoyo de las familias y la comunidad. La sociedad tampoco puede formar a sus ciudadanos sin la colaboración de la familia y el sistema educativo. Es esencial una movilización educativa que retoma el espíritu del antiguo proverbio africano “para educar a un niño hace falta la tribu entera”

Este enfoque destaca la importancia de la colaboración entre familia, escuela y sociedad en la educación de los niños. Además, subraya que la educación no sólo se limita a la transmisión de conocimientos académicos, sino que también implica la formación de valores, habilidades sociales y la capacidad de adaptación al entorno. Por lo

tanto, es necesario que todos los miembros de la comunidad educativa trabajen juntos para crear un ambiente de apoyo y enriquecimiento para los niños.



Los tres círculos formación de una persona

La familia: Es el primer entorno donde el niño entra en contacto con el mundo. Cada núcleo familiar ofrece una realidad única que influye en el desarrollo del niño. En este ámbito se establecen las bases de su comportamiento, y se transmiten valores, costumbres y normas culturales.

La escuela: Brinda las herramientas necesarias para que el niño se desenvuelva en la sociedad. Además de la formación académica, la escuela juega un papel crucial en la socialización del niño, enseñándole a interactuar con otros y a comprender su entorno.

La sociedad: Establece las normas sociales que guían el comportamiento de los individuos. A través de los medios de comunicación, las interacciones sociales y experiencias cotidianas, la sociedad influye en la forma en que el niño percibe el mundo y se comporta en él.

Es esencial que estos tres círculos trabajen en conjunto para garantizar una formación integral del individuo. La colaboración entre la familia, la escuela y la sociedad crea un entorno de apoyo que favorece el desarrollo emocional, social y cognitivo del niño.

Para que el proceso de enseñanza en la escuela sea realmente eficaz, es fundamental que los docentes conozcan bien a sus estudiantes, y esa comprensión sólo es posible con la colaboración activa de las familias. La información que los padres aportan sobre sus hijos y su implicación en el ámbito escolar son claves para potenciar el aprendizaje. La educación infantil es una tarea compartida entre la familia y la escuela. Ambas deben caminar juntas, con una visión común, para enriquecer las experiencias educativas y reforzar los valores y conocimientos que se transmiten. Esto exige una comunicación constante, fluida y respetuosa entre padres y maestros, así como una coordinación coherente en sus enfoques educativos.

La familia es el primer espacio donde el niño establece lazos afectivos y comienza a relacionarse socialmente. En ese entorno primario se adquieren aprendizajes esenciales para el desarrollo emocional y social. A medida que crecen, los niños van incorporando normas de conducta y valores fundamentales que orientarán su comportamiento futuro en sociedad.

Desde temprana edad los niños adquieren aprendizajes sociales fundamentales que influyen en su desarrollo personal y social. A medida que crecen interiorizan normas y pautas que guían su comportamiento en la sociedad. Aunque la educación es una responsabilidad compartida con la escuela y el entorno social, sigue siendo primordialmente una labor de las familias, quienes son las principales responsables del desarrollo integral de sus hijos.

Es fundamental que padres y docentes trabajen de la mano, estableciendo una comunicación abierta y constante, para garantizar una educación coherente y enriquecedora para los niños. Esta colaboración fortalece el proceso educativo y contribuye al bienestar y desarrollo de los estudiantes.

Claves de un ambiente seguro para la familia

Para que los niños se desarrollen de manera saludable, es fundamental proporcionarles un ambiente donde se sientan protegidos y apoyados. Los cuidadores deben estar atentos a sus necesidades emocionales y responder con sensibilidad, creando un espacio donde puedan expresar sus sentimientos sin temor al rechazo.

Es esencial que los adultos establezcan normas claras y consistentes que guíen el comportamiento de los niños. Estas reglas deben ser comunicadas de manera comprensible y aplicadas con coherencia, proporcionando una estructura que les ayude a entender lo que se espera de ellos y a sentirse seguros dentro de esos límites.

Además, es crucial fomentar un ambiente donde los niños se sientan escuchados y comprendidos. La escucha activa y el diálogo abierto permite que los niños expresen sus pensamientos y emociones, fortaleciendo su autoestima y confianza.

En caso de detectar situaciones de riesgo o maltrato, es imperativo actuar de manera inmediata y responsable. Denunciar y tomar las acciones necesarias protege a los niños y envía un mensaje claro de que su bienestar es una prioridad.

Crear un entorno seguro para los niños requiere el compromiso y la colaboración de todos los adultos responsables en su vida. Al trabajar juntos, podemos garantizar que los niños crezcan en un ambiente que promueva su bienestar físico, emocional y social.

Creecer en una familia invalidante

Cuando los padres no se preocupan por conocer las necesidades emocionales de sus hijos, estos pueden desarrollar una elevada autoexigencia y perfeccionismo como mecanismo de adaptación. Sin embargo, esta búsqueda constante de la perfección puede llevar el síndrome del impostor, donde el niño siente que no merece sus logros. Además, la falta de validación emocional por parte de los cuidadores puede generar inseguridad y estrés en el niño, afectando su bienestar psicológico.

La invalidación emocional en la infancia, como minimizar o rechazar las emociones del niño, puede tener consecuencias graves en su desarrollo. Esta falta de reconocimiento de sus sentimientos puede llevar a problemas de autoestima, dificultades en la regulación emocional y trastornos de salud mental en la adolescencia y adultez.

Es fundamental que los padres y cuidadores proporcionen un ambiente de apoyo emocional, donde las emociones del niño sean reconocidas y validadas. Esto

contribuye a un desarrollo emocional saludable y a la construcción de una identidad sólida.

El cerebro de un niño que sufrió maltrato

El maltrato infantil puede tener consecuencias profundas y duraderas en el cerebro en desarrollo de un niño. La exposición a experiencias traumáticas durante la infancia puede alterar la estructura y función de diversas áreas cerebrales, afectando el bienestar emocional, cognitivo y físico del individuo.



Alteraciones emocionales y conductuales: Los niños que han sufrido maltrato pueden experimentar una mayor disfunción emocional durante la adolescencia, incluyendo ansiedad, depresión y dificultades en la regulación emocional. Estas alteraciones pueden manifestarse en comportamientos impulsivos, agresivos o retraídos.

Dificultades neurocognitivas: El maltrato puede afectar el funcionamiento efectivo, que incluye habilidades como la memoria de trabajo, el control inhibitorio y la flexibilidad cognitiva. Esto puede resultar en problemas de atención, dificultades para resolver

problemas y un menor rendimiento académico.



Alteraciones cerebrales estructurales y funcionales: Se han observado reducciones en el volumen de áreas cerebrales clave, como el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal. Estas áreas están involucradas en la memoria, las emociones y el control de impulsos. Además, la conectividad entre estas regiones puede verse comprometida, afectando la integración de la formación y la toma de decisiones.

Impacto en el sistema inmunológico: El estrés crónico asociado al maltrato puede alterar el sistema nervioso autónomo y el sistema inmunológico, aumentando la vulnerabilidad a enfermedades físicas y psicológicas.

Las secuelas a largo plazo de ser criados con golpes: Las consecuencias a largo plazo de una crianza basada en castigos físicos pueden ser profundas y duraderas. Entre ellas se encuentran dificultades para establecer vínculos afectivos saludable, problemas en la relación con la comida, baja tolerancia a las diferencias de opinión, y una escasa capacidad para manejar la frustración o el estrés. Además, estas personas tienden a desarrollar relaciones marcadas por desconfianza, pueden caer en el abuso de sustancias, tener conductas sexuales de riesgos y mostrar mayor propensión a la agresividad.

El impacto del estilo de paternidad en el desarrollo emocional de los hijos es profundo y duradero. Cuando el padre está ausente, los hijos suelen crecer con una sensación de vacío interno que, a lo largo de la vida, intentarán llenar de distintas maneras. Si el padre es agresivo, los hijos tienden a guardar un resentimiento silencioso que pueden desarrollar inseguridad, esforzándose constantemente por obtener aprobación, y cuando el padre está siempre ocupado o emocionalmente distante, los hijos suelen crecer con una autoestima frágil, sintiendo que no son lo suficientemente valiosos o

dignos de atención y afecto.

La familia tiene un papel clave en el desarrollo de las funciones cognitivas de los niños. Estas habilidades – como la memoria, la atención, la planificación y el control de impulsos – son fundamentales no sólo para el desempeño escolar y profesional, sino también para la vida cotidiana. Los niños no nacen con estas capacidades completamente desarrolladas; deben adquirirlas progresivamente, y en este proceso la familia cumple un rol esencial.

Los padres pueden favorecer este desarrollo estableciendo rutinas claras, ayudando a sus hijos a fijarse metas, y enseñándoles estrategias para organizar y recordar información, como el uso de listas, esquemas o gráficas visuales.

Conclusión

La familia representa un pilar esencial en el proceso educativo de los niños. Al ser el primer entorno de socialización, actúa como modelo de comportamiento y fuente principal de apoyo emocional. Diversos estudios respaldan la idea de que el compromiso y la participación activa de los padres en la educación de sus hijos están estrechamente relacionados con un mejor desempeño académico. Por el contrario, cuando el entorno familiar no proporciona estabilidad, afecto o estructura se ve afectado negativamente el desarrollo integral de los niños y adolescentes. Esto puede impactar en su manera de relacionarse con otros, en la percepción que tienen de sí mismos y en la adquisición de habilidades sociales y emocionales esenciales para la vida.

Bibliografía

1. Baumrind D. Child care practices anteceding three patterns of preschool behavior. *Genet Psychol Monogr.* 1967;75(1):43-88.
2. Bowlby J. **Attachment and Loss. Vol. 1: Attachment.** New York: Basic Books; 1969.

3. Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S. **Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation**. Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1978.

4. Collins WA, Laursen B. Parent-Adolescent Relationships and Influences. In: Lerner R, Steinberg L, editors. *Handbook of Adolescent Psychology*. 2nd ed. New York: Wiley; 2004. p.331-62.

5. Ministerio de Educación Nacional de Colombia. **Lineamientos de participación de familias en la educación**. Bogotá: MEN; 2013.

6. Musitu G, García F. Consecuencias de la socialización familiar en la cultura española. *Psicothema*. 2004;16(2):288-95.

7. Shonkoff JP, Phillips D, editors. **From Neurons to Neighborhoods: The Science of**

Early Childhood Development. Washington (DC): National Academy Press; 2000

8. Perry BD, Szalavitz M. **The boy who was raised as a dog: And other stories from a child psychiatrist's notebook**. New York: Basic Books; 2007

9. De Bellis MD. The Psychobiology of Neglect. *Child Maltreat*. 2005;10(2):150-72.

10. Teicher MH, Samson JA. Childhood maltreatment and psychopathology: A case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. *Am J Psychiatry*. 2013;170(10):1114-33.

11. Masten AS. Ordinary magic: Resilience processes in development. *Am Psychol*. 2001;56(3):227-38.

12. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol*. 2013;64:135-68.





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 derechos reservados 2026
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